DIE

KRANKHEITEN DES HERZENS

UND

IHRE BEHANDLUNG

VON

PROF. DR. O. ROSENBACH

IN BERLIN.



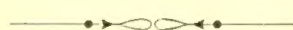
WIEN UND LEIPZIG

URBAN & SCHWARZENBERG

1897.

DEM

ANDENKEN MEINER ELTERN.



VORWORT.

Auf Grund der Erfahrung, dass das Gebiet der Herzerkrankungen nicht im gebräuchlichen Sinne specialistisch zu isoliren ist, hat der Verfasser den Versuch gewagt, die Krankheiten des Herzens nicht als starre pathologisch-anatomische Typen, sondern in der Mannigfaltigkeit der Formen, die dem Arzte stets neue Räthsel bietet, vorzuführen. Es soll die Unlösbarkeit der Beziehungen zwischen der Arbeit des Herzens und der der anderen Organbetriebe möglichst eingehend dargelegt und, gegenüber der Anschauung von der ausschliesslichen Bedeutung der mechanischen Widerstände für die Herzarbeit, der Standpunkt vertreten werden, dass alle Veränderungen der Energetik — mögen sie nun die Bildung oder Verausgabung von Energie betreffen — in gleicher Weise den Betrieb im Herzen beeinflussen.

Da ferner die Classification auf Grund geweblicher Störungen, die doch erst der späte Ausdruck einer wesentlichen Veränderung der inneren Arbeitsverhältnisse (der Energiebildung innerhalb der kleinsten Elemente, der Energeten) sein können, dem praktischen Bedürfnisse des Arztes nicht entspricht — sie trägt ja den zur Krankheit führenden dauernden Schwankungen des Gleichgewichts, den Verschiebungen der Kraftbilanz, nicht genügend Rechnung —, so hat der Verfasser besonderes Gewicht darauf gelegt, die Symptome, d. h. die als alleinige Indicatoren der inneren Vorgänge verwerthbaren Veränderungen der ausserwesentlichen Leistung, vorzugsweise von dem Gesichtspunkte des Betriebes aus, zu classificiren (pag. 820) und zwei Kategorieen der functionellen Störung, die Regulationsstörung, die blosse Veränderung der

äusseren Form resp. der zeitlichen Vertheilung der Arbeit, und die Insufficienz (den Zustand des absoluten oder relativen Deficits der Energiebildung) streng zu scheiden. Die Prognose ist ja selbstverständlich anders, wenn eine blosse Veränderung der Form des Betriebes, als wenn eine wirkliche Verminderung der Leistung vorliegt, und die Therapie, die bei organischen (geweblichen) Störungen (bei Vernichtung der Apparate für Energiebildung), ja schon bei temporärem Mangel an parater Energie, nahezu machtlos ist (s. pag. 894), kann nur segensreich wirken, wenn sie bei drohender, nicht bei bereits eingetretener Leistungsschwäche als regulirendes Princip eingreift.

Wenn aber sichtbare Veränderungen des Gewebes und des Volumens der Organe bereits Zeichen einer weit vorgeschrittenen Störung der Einrichtungen für Kraftbildung, einer gewöhnlich irreparablen Veränderung des Mechanismus sind, so muss auch der Begriff und Zweck der Diagnose anders, als jetzt, definirt werden. Die sogenannte exacte (physikalische) Diagnose, die die frühe Feststellung des Verhältnisses von Kraftbildung und -Ausgabe (die Bilanz der inneren Processe) über dem späten Nachweise der (äusseren) Gewebs- und Formveränderungen vernachlässigt, kann unmöglich das höchste Ziel medicinischer Kunst darstellen, und die Zeit liegt hoffentlich hinter uns, wo nur die diagnostische Leistung glänzend erschien, deren Bestätigung am Leichentische alsbald erfolgen konnte. Muss es doch gerade das Ideal des Arztes sein, diese Bestätigung möglichst lange hinauszuschieben, dem Uebergange abnormer Arbeit in dauernde Neuformation des Gewebes vorzubeugen; er soll abnorme Betriebsverhältnisse (atomare Vorgänge) frühzeitig erkennen lernen, um rechtzeitig Abhilfe zu schaffen, d. h. die Ausbildung von stabilen Gewebsveränderungen und abnormen Massenspannungen und Verschiebungen zu verhindern (pag. 836).

Mit einem Worte: Die Diagnose soll nicht Selbstzweck oder Mittel systematischer Classification sein, sondern jederzeit die Bilanz der Energetik (gleichsam nach betriebstechnischen Principien) ziehen; sie ist nur dann der Triumph ärztlicher Kunst, wenn sie directe Grundlagen für Prophylaxe und Therapie liefert. Nicht auf der Diagnose der Insufficienz der Mitralis oder der Verfettung des Herzmuskels basirt die ärztliche Leistung (für Prognose und Therapie),

sondern auf der Feststellung, welche Ursache die Störung veranlasst, welchen Umfang die Functionsstörung am Ventil oder im Muskel erlangt hat, wie stark die compensirenden Kräfte sind, und unter welchen Bedingungen die beginnende Verschiebung des Gleichgewichts voraussichtlich beseitigt oder aufgehoben werden kann (pag. 919 ff. u. pag. 927).

Gerade heute, wo die Feststellung des Gesundheitszustandes gleichsam die Grundlage einer Reihe von wirthschaftlichen und socialen Einrichtungen geworden ist, bedarf es nicht blos einer grossen Erfahrung in der Beobachtung von Gesunden und Kranken, sondern vor Allem der Fähigkeit, die Erscheinungen richtig zu deuten, sie auf ihre Ursachen zurückzuführen und zu verknüpfen. Je länger man sich mit Herzkrankheiten oder, wie wir lieber sagen wollen, mit den Störungen des Körperhaushaltes beschäftigt, die am Herzen zuerst und am stärksten zu Tage treten, desto mehr wird man sich auch der Schwierigkeiten bewusst, die darin liegen, dass die Diagnose nicht blos eine beliebige Ansicht des Arztes oder gar ein Schlagwort, sondern ein Urtheil ist, von dem für den Untersuchten viel, oft alles, abhängt und das deshalb gewissenhaft begründet werden muss.

Wird man es diesem Buche zum Verdienste oder als Fehler anrechnen, dass es einen Versuch darstellt, auf Grund umfangreicher Erfahrungen ein Bild der Erscheinungen, ihrer Ursachen und ihres Zusammenhanges zu entwerfen, ohne zu schematisiren, d. h. die Schwierigkeiten für Diagnose und Prognose im Geringsten zu verdecken? Wird man es billigen, dass nicht Abstractionen, sondern vielgestaltige Krankheitsbilder, wie sie die Praxis liefert, gegeben werden, dass eine und dieselbe Functionsstörung von den verschiedensten Gesichtspunkten aus betrachtet wird, ohne Rücksicht auf den naheliegenden Vorwurf unnöthiger Wiederholungen und mangelnder Präcision der diagnostischen Definitionen und therapeutischen Regeln?

Soll der Verfasser sich gegen den Vorwurf vertheidigen, dass er in vorwärts hastender Zeit, in einer Aera, die die comprimirte Wissenschaft erstrebt und die Ergebnisse langen Forschens, Ringens und Irrens gern als Extract, in Form einiger wenigen Lehrsätze, geniessen, das Wissenswerthe gleichsam im Taschenformat handlich vor sich sehen

will, der Darstellung der Herzkrankheiten einen so grossen Umfang einräumt und sich nicht blos auf das klinisch Wesentliche beschränkt, sondern versucht, die Thatsachen der Erfahrung auf Grund allgemeiner physikalisch-physiologischer Gesichtspunkte (oder, wenn man lieber will, Speculationen) zu einem engeren Zusammenhange zu verknüpfen? Wer diesen Vorwurf a priori erhebt, der mag sich gesagt sein lassen, dass derjenige, der in das Innere einer Gebirgskette eingedrungen ist und höhere Gipfel erklommen hat, nothwendiger Weise auch eine umfangreichere Schilderung von der Gliederung und dem Zusammenhange der Theile entwerfen wird, als der vor dem Berge Stehende, der zwar eine Oberfläche mit seinem Blicke umfasst, aber seine Eindrücke nur in dem Satze zusammenfassen kann, dass der Horizont sehr beschränkt sei. Wer trotzdem meint, dass ich theoretischen (deductiven) Ausführungen in einem praktischen Zwecken gewidmeten Buche einen zu grossen Raum angewiesen habe, der mag die betreffenden Capitel überschlagen; das Buch enthält ja genug empirischen Stoff, der auch den nur nach Thatsachen oder inductivem Material verlangenden Geist befriedigen kann.

Der Verfasser hofft, dass, trotz einiger Wiederholungen und mannigfacher, aus der besonderen Terminologie resultirender, Schwierigkeiten für das Verständniss, die Erörterungen über das Wesen der Energetik, den Zusammenhang der verschiedenen Kraftformen der Organisation, die Lehre von den Reizen, kurz, die philosophischen, physikalischen und psychologischen Erwägungen, die in unserer Zeit der sogenannten exacten Forschung (oder, richtiger, des blinden Glaubens an die Beweiskraft experimenteller Ergebnisse auf dem Gebiete der Pathologie) allerdings etwas fremdartig anmuthen, doch von Manchem, der weniger Dogmen als Gesichtspunkte sucht, nicht ohne Interesse und vielleicht nicht ohne Nutzen werden gelesen werden. Sie sind vielleicht geeigneter, als man bei flüchtigem Einblicke glaubt, vor Utopieen der Therapie, vor dem blinden Vertrauen zu (angeblich stets nach exacter und wissenschaftlicher Methode gefundenen) Allheilmitteln, mit denen uns das letzte Decennium beschenkt hat, und vor dem, anscheinend unausbleiblichen, jähen Wechsel der leitenden therapeutischen Anschauungen zu bewahren, indem sie die Grenzen unseres Könnens und die Schwäche der üblichen Folgerungen ohne Schonung klarlegen.

Dass neben den eigenen Erfahrungen die überreichen Schätze der Literatur kritisch benützt worden sind, wird wohl Niemandem zweifelhaft bleiben; die Anfügung eines Literaturverzeichnisses ist unterlassen worden, weil der Verfasser — vielleicht nicht mehr ganz isolirt — die Ansicht hegt, dass in einer Zeit, die über die ausgezeichnetsten bibliographischen Hilfsmittel verfügt, eine ausführliche Abschrift der Titel nur eine Verschwendung von Zeit und Raum, ein blosses Prunken mit literarischer Gelehrsamkeit ist.

Mit grösserem Rechte könnte man es tadelnswerth finden, dass die Ergebnisse der Kardiographie und Sphygmographie — nach Ansicht Vieler die Glanzpunkte moderner klinisch-physiologischer Leistung — keine eingehende Berücksichtigung gefunden haben. Wenn man nach den Gründen fragt, so muss der Verfasser offen eingestehen, dass er bei aller Hochachtung vor den Leistungen der Forscher, die diese Frage im letzten Jahrzehnt gefördert haben, nicht im Stande ist, die bisherigen Ergebnisse der Kardiographie als einigermassen gesichert und für praktische Zwecke fruchtbar zu betrachten. Das Gleiche gilt für die Sphygmographie und Sphygmoskopie, die ja als Mittel vorsichtiger graphischer Fixirung einzelner Phänomene und zur Feststellung besonderer Feinheiten werthvoll ist, aber für ärztliche Zwecke keineswegs ein Material liefert, das der geübte Beobachter nicht auch aus der sorgfältigen Palpation (des Pulses und des Spitzenstosses) schöpfen könnte, zumal er beide Phänomene direct und unter allen Cautelen vergleichen kann. Diese Methode der einfachen Untersuchung ist aber in dem vorliegenden Buche wohl überall genügend gewürdigt.

Wer von diesen Gesichtspunkten aus die einzelnen Capitel, die nach reiflicher Ueberlegung ihre Form erhalten haben, studirt, der wird wohl in jedem Falle den Nutzen ziehen, den man von einem Buche überhaupt erhoffen kann. Wer dogmatische Feststellungen oder die Angabe pathognomonischer Symptome erwartet, die sofort einen ganzen Symptomencomplex, die Art der Gewebsstörung oder gar die Prognose erschliessen lassen, wer in dem Buche die Aufzählung von Recepten oder Methoden sucht, durch die man als Wunderthäter eine beträchtliche Störung im Gleichgewichte der Energetik, ein wesentliches Missverhältniss in der Bildung und Vertheilung der Betriebsenergie — denn so muss man von unserem Standpunkte

aus das Wort Krankheit definiren — in allen Fällen mit einem Schlage beheben kann, der wird sich enttäuscht finden. Wer richtig zu suchen und zu lesen versteht und sich die Mühe nicht verdriessen lässt, der (oft allerdings nicht bequemen) Darstellung im vollen Zusammenhange zu folgen, der wird, auch wenn er mit dem Verfasser in vielen Punkten nicht übereinstimmt, das Buch vielleicht nicht ohne Befriedigung oder Anregung aus der Hand legen.

Nur wer glaubt, dass man aus Büchern die Kunst der Diagnose und Prognose gründlich erlernen könne, oder, dass ein wissenschaftliches Buch eine blosse Anhäufung literarischen und sogenannten thatsächlichen Materials, eine Art von wissenschaftlicher Chronik ohne leitende Gedanken oder ein Katechismus sei, der alles Wissenswerthe in dogmatischer Form präcisirt, der wird das nicht finden, was er sucht.

Die ärztliche Wissenschaft und Kunst ist das Ergebniss der sorgsamsten Vertiefung in überaus schwierige biologische Probleme und sie lohnt den, der sie als Kunst und nicht als ein leicht erlernbares Handwerk betrachtet, vor Allem mit der Erkenntniss, dass die Probleme immer vielgestaltiger werden, je länger man sich der Beobachtung des wunderbaren Getriebes der organischen Maschine und ihres vollkommensten Repräsentanten, des menschlichen Körpers, widmet.

Berlin, den 4. September 1896.

Der Verfasser.

Inhalts-Verzeichniss.

Nachträgliche Berichtigung.

S. 156, 159 und Autoren-Register lies: Albinus statt Albini.

Die Ziele der Diagnostik bei Herzkrankheiten.

Bevor wir das klinische Bild der Störungen in den Functionen des Kreislaufapparates zu skizziren versuchen, die durch gewebliche Veränderungen an den Herzventilen oder den, durch sie verschlossenen, Ostien hervorgerufen und unter der generellen Bezeichnung der Klappenfehler zusammengefasst werden, sei es noch gestattet, die heute bei der Darstellung dieses Capitels der Herzkrankheiten massgebenden Gesichtspunkte, die wesentlich verschieden sind von dem Standpunkte, den man noch vor einem Jahrzehnt in der Beurtheilung dieser Fragen einnahm, in einer Vorbemerkung darzulegen.

Bekanntlich war die Ausbildung der Lehre von den Klappenfehlern eine der frühesten Errungenschaften der Anwendung wissenschaftlicher Methoden am Krankenbette, und man musste mit Recht gerade dieses Gebiet, auf dem der Scharfsinn genialer Pfadfinder und die rastlose Detailarbeit ungezählter, begeisterter Forscher ein erstaunliches Werk menschlichen Fleisses und Scharfsinns verrichtet hatten, für am besten bearbeitet und nach allen Richtungen hin erschlossen ansehen, nachdem es gelungen zu sein schien, das räthselhafte Spiel der Klappen zu ergründen und jede Abweichung von der normalen Function des Klappenapparates aus scheinbar eindeutigen Zeichen zu erschliessen. Das höchste Ziel wissenschaftlicher Forschung schien erreicht, nachdem der Versuch geglückt war, die Function des Kreislaufapparates gleichsam mathematisch zu analysiren und die Symptome der Störungen auf die physikalischen Grundprobleme zurückzuführen.

So konnte man sich, anscheinend mit vollem Rechte, des Besitzes physikalischer Untersuchungsmethoden rühmen, die nicht blos dem Anspruche des Theoretikers, sondern auch dem des Praktikers genügten; denn in der That war ja durch zahlreiche Autopsieen bald der unumstössliche Beweis geliefert, dass man nicht nur die Diagnose eines Klappenfehlers im Allgemeinen zu stellen, also die anatomischen Veränderungen des Ventilapparates von den rein functionellen zu scheiden vermöge, sondern auch mit der grössten Präcision den Ort und bis zu einem gewissen Grade auch die Art der vorhandenen Störung (blosse Schlussunfähigkeit der Klappen oder Verengerung der durch die Klappe zu verschliessenden Oeffnung) bestimmen könne. Wenn also erwiesen war, dass man die Kreislaufstörungen mit allen ihren Begleiterscheinungen und Folgen gewissermassen nach hydraulischen Gesetzen zu definiren im Stande sei, wie konnte es bei dieser Sachlage wunderbar scheinen, dass man, im Vertrauen auf die bisherigen Resultate inductiver Forschung und in dem Glauben an die Identität complicirter biologischer

Vorgänge und der Erscheinungen, welche man an den künstlichen, aus Schläuchen und Röhren bestehenden, Pumpwerken erhielt, in der Schematisirung und in den Analogieschlüssen immer weiter ging! Wie konnte es schliesslich anders kommen, als dass man, ohne Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit der Formen und die Feinheit der Uebergänge in den Compensations- und Regulationsvorgängen, mit denen der menschliche Organismus seine Störungen ausgleicht, starre Typen schuf, die den Stempel theoretisch-mechanischer Construction an der Stirn trugen und der Complicirtheit der Kreislaufsverhältnisse des lebenden Organismus durchaus nicht gerecht wurden. Wir werden später Beispiele aus dem Gebiete der Klappenerkrankungen vorführen, aus denen man deutlich ersehen kann, welche falschen Wege man in dem einseitigen Streben, die wunderbaren Compensationseinrichtungen des lebenden Organismus mit den Kreislaufsverhältnissen an künstlichen Saug- oder Pumpwerken zu identificiren, einschlug.

Es muss natürlich zu falschen Schlüssen führen, wenn man z. B. die Existenz des den beiden Herzhälften gemeinsamen Fasersystems völlig vernachlässigt und, der rein mechanischen Auffassung zu Liebe, die aus Kreislaufshindernissen in der einen Herzhälfte resultirende Veränderung erst rückwärts durch das ganze Kreislaufssystem verfolgt, wenn man nur eine secundäre, mittelbare, Einwirkung auf die andere Herzhälfte dort statuirt, wo bereits eine primäre gleichzeitig vorhanden ist. So hat man, während doch bei jedem uncomplicirten Herzfehler wahrscheinlich das gesammte Herz und die Lunge, wenn auch nicht sofort gleichmässig, die Regulation übernimmt, Bilder construirt, bei denen die Last der Compensation einzig und allein dem Theile des Herzens zuertheilt wird, der stromaufwärts von dem Hindernisse liegt. Man hat also gewissermassen jedes Hinderniss durch isolirte Arbeit eines Herzabschnittes überwinden lassen, während die tägliche Beobachtung am Lebenden und am Sectionstische die Thatsache an die Hand gibt, dass z. B. eine Aorteninsufficienz bei ordentlicher Compensation stets eine Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels und jede Mitralinsufficienz zum mindesten eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und des linken Vorhofes erfordert. So hat man ferner, anscheinend auf sicherer Basis, d. h. von anatomischen und mechanischen Erwägungen ausgehend, in Wirklichkeit nur dem Schema zu Liebe, künstliche Krankheitstypen geschaffen und, um nur ein Beispiel zu nennen, den Symptomencomplex der Insufficienz und Stenose zu isoliren versucht, ein Verhalten, das grosse Aehnlichkeit mit den Versuchen bietet, den Forderungen der pathologisch-anatomischen Classification zu Liebe den Bronchialkatarrh der Phthisiker und die dabei fast immer bestehende Verdichtung mit der Aufwendung alles diagnostischen Scharfsinns auseinander zu halten, während doch Verdichtung und das, was wir (fälschlicherweise) den Katarrh der Tuberculösen nennen, immer Hand in Hand geht.

So hat man endlich nicht berücksichtigt, dass die der Klappenanomalie, der blossen Störung des Ventilmechanismus, zugeschriebenen Erscheinungen (mit Ausnahme von gewissen, aber durchaus nicht allen, akustischen Zeichen) eigentlich durchwegs nur der Ausdruck der Störung der Leistung des Herzmuskels oder der Gefässwand sind, dass mit einem Worte auch die reine Leistungsschwäche der Musculatur eines bestimmten Herzabschnittes, sei sie nun durch reelle Gewebsstörung oder

durch functionelle Vorgänge bedingt, die typischen Erscheinungen der Klappeninsufficienz liefern könne.

So ist es ferner gekommen, dass man in dem Wunsche, den festen Boden der, durch die Percussion und Auscultation gelieferten, exacten Ergebnisse nicht zu verlassen, häufig überhaupt nur dann zu einer Diagnose gelangte oder einen Fall als der Diagnose werth ansah, wenn die genannten Untersuchungsmethoden manifeste Zeichen lieferten. So glaubte man fast bis zum letzten Jahrzehnt, eine Herzerkrankung nur dann annehmen zu können, wenn laute Geräusche vorhanden waren, oder wenn sich eine deutliche Vergrösserung der Herzabschnitte nachweisen liess, während man den wichtigsten anderen Erscheinungen gestörter Herzarbeit, wie das in dem Capitel über Sklerose der Kranzarterien auseinandergesetzt ist, nur allzuhäufig keine Bedeutung beimass. Eine functionelle Prüfung wurde nicht vorgenommen; denn aus einer Untersuchung sollte ohne weiteres, womöglich ohne Anamnese und ohne Prüfung der Leistungsfähigkeit des Kranken, durch blosse objective Untersuchung des Circulationsapparates, die exacte Diagnose erschlossen werden.

Man glaubte so sehr an die Eindeutigkeit der, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden gelieferten, acustischen Zeichen, dass man aus einer Verbreiterung des Herzens nach rechts hin auch eine Vergrösserung des nach rechts liegenden Herzabschnittes (also des rechten Ventrikels) erschloss und umgekehrt aus einer Verbreiterung des Spitzenstosses nach links hinüber eine isolirte Vergrösserung des linken Ventrikels folgerte. Deshalb stellte man auch das Axiom auf, dass die Herzdämpfung nie den Spitzenstoss überschreiten dürfe, und dass diastolische Geräusche stets auf Läsionen organischer Natur zurückzuführen seien.

Man übersah bei diesem Streben nach anatomisch fundirten Diagnosen ganz, dass es nicht Aufgabe des Arztes, der heilen will und soll, sein könne, nur an abgeschlossenen, gewissermassen keine Möglichkeit der vollkommenen Restitution mehr bietenden, Krankheitsfällen, also eigentlich nur an Fällen, die eine Zierde des Sectionstisches sind, seine Kunst zu zeigen. Man vergass, dass es vor Allem darauf ankomme, die Initialsymptome aufzufinden, die Functionsstörung, die sich erst allmälig zur Erkrankung ausbildet, in ihren feinen, noch verborgenen, Anfangserscheinungen aufzuspüren. In dem Bestreben also, typische, für die Demonstration an der Leiche geeignete, Krankheitsbilder zu gewinnen, vergass man ganz, die functionellen Erkrankungen, also vor Allem die zahlreichen nervösen Störungen, zu berücksichtigen und schenkte ferner auch den, natürlich nicht gleich mit Hypertrophie und Dilatation oder mit Geräuschen vergesellschafteten, ersten Graden der Gewebsveränderung des Herzmuskels und der Arterien fast keine Beachtung.[1]

[1] So hält es noch in jüngster Zeit *v. Basch* für nöthig, in einer lesenswerthen Abhandlung das Bild der latenten Arteriosklerose zu zeichnen, also gewissermassen einen künstlichen Gegensatz zwischen ihr und der manifesten Erkrankung zu schaffen und übersieht dabei, dass ein solches Eintheilungsprincip theoretisch unmöglich und praktisch schädlich ist, weil es nur die Unvollkommenheit der Krankheitsdefinitionen der pathologisch-anatomischen Schule codificirt und den unheilbaren Zwiespalt zwischen den pathologisch-anatomischen und klinischen Bedürfnissen zu Ungunsten der letzten sanctionirt.

Die Nichtberücksichtigung dieser, für den Arzt wichtigsten, Formen der Erkrankung führte natürlich zu einer Unterschätzung der Grösse des Gebietes und der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen und bewirkte somit einerseits, dass allmälig eine gewisse Routine in der Diagnosenstellung einriss, indem man, überzeugt von dem Werthe specifischer Zeichen und pathognomonischer Symptome, die Annahme eines Klappenfehlers häufig nur auf das charakteristische, namentlich das diastolische, Geräusch, auf die Verstärkung oder Spaltung eines Tones (z. B. des zweiten Herztones bei Insufficienz und Stenose der Mitralis) oder auf das fühlbare Schwirren oder die Verbreiterung des Herzens nach bestimmter Richtung hin, gründete, ohne im einzelnen Falle die genaue, meist überaus schwierige, Analyse des gesammten Krankheitsbildes vorzunehmen. Andererseits musste der praktische Arzt, dem die frühzeitige Erkennung und Heilung des Kranken ja wichtiger ist, als die Bestätigung des Endstadiums einer Erkrankung am Leichentische, das Interesse für das Studium ausgeprägter und abgeschlossener Fälle mit typischen Zeichen, sogenannter interessanter Fälle, verlieren. Es musste sich ihm die Ueberzeugung aufdrängen, dass bei solchen, rein theoretischen, Erörterungen eigentlich doch nichts praktisch Wichtiges zu Tage gefördert werde, und dass ein Herzfehler — eben weil man ihn nie diagnosticirte, bevor die typischen Erscheinungen hervortraten — an und für sich eine absolute Gefahr für den Kranken, einen unheilbaren Zustand, bedeute.

So schwand allmälig das Interesse an einem, eine Zeit lang vorzugsweise cultivirten Gebiete unserer Diagnostik, ein Factum, das wohl schon durch die vorstehenden Ausführungen genügend motivirt ist und noch besser erklärt wird, wenn man den Aufschwung in der Erkenntniss berücksichtigt, der auf anderen Gebieten der Herzpathologie in der Zwischenzeit erfolgte, nachdem sich endlich die Erkenntniss Bahn gebrochen hatte, dass noch andere Symptome, als gerade die physikalisch nachweisbaren, eines besonderen Studiums werth seien, und dass eine ganze Reihe von schweren Herzerkrankungen dem Arzte nur deshalb verborgen bleiben musste, weil er ihre Zeichen nicht zu finden oder nicht zu deuten wusste. So sind die neueren Krankheitsbilder entstanden, deren wesentliche Grundlagen gestörte Herzinnervation, gestörte Ernährung des Organs, gestörte Muskelthätigkeit und gestörtes Allgemeinbefinden sind, Krankheitsbilder, bei denen nicht mehr die grobe und irreparable Gewebsstörung das Object der Diagnose ist und die wegen der Möglichkeit, ja Sicherheit der Heilung oder Besserung nun im Vordergrunde des ärztlichen Interesses stehen.

Wenn man sich nun auch in gewisser Beziehung darüber freuen muss, dass sich Krankheitsbilder, die dem Bedürfnisse des Arztes, der heilen will, besser entsprechen, an Stelle der bisherigen starren Typen eingebürgert haben, so kann man doch auf der anderen Seite nicht zugeben, dass das Interesse an der feinen Diagnostik der Klappenfehler erkalte, oder dass man sogar alle Bemühungen in dieser Richtung für unnütz halte. Mag auch die Routine bei der Diagnose eine Rolle spielen, mag auch oft der Sitz eines Klappenfehlers gleichgiltig sein, so gibt es doch Fälle genug, in denen weder die Entscheidung, ob ein Klappenfehler vorhanden ist, leicht, noch der Sitz der Erkrankung gleichgiltig ist, Fälle, in denen eben die richtige Diagnose von grosser Wichtigkeit und auch heute noch nicht blos eine *Art von Sport* ist.

In jedem einzelnen Falle ist zweifellos die Entscheidung darüber, ob der Klappenapparat des Herzens wirklich erkrankt ist, von grösster Bedeutung, da das diplomatische Verfahren der Verschiebung der ärztlichen Entscheidung nicht immer möglich oder angebracht ist. Der Patient und die Angehörigen verlangen einen bestimmten Ausspruch, da von einem solchen die Berufswahl, das Verharren in einem bestimmten Berufe, die Ausbreitung der Berufsthätigkeit und noch andere sociale Fragen direct abhängig sind, und bei dem Eintritt in den Militärdienst oder bei der Aufnahme in die Lebensversicherung ist ein Zögern überhaupt ausgeschlossen, wenn man nicht wissentlich einem Theile Unrecht thun will. Der Arzt, der ein Individuum blos wegen zweifelhafter Herzaffection von der Aufnahme in die Lebensversicherung zurückweist, macht sich einer schweren Verantwortlichkeit schuldig, da er einen möglicherweise doch Gesunden und seine Familie der wohlthuenden Sicherheit, die die Fürsorge für den Todesfall mit sich bringt, beraubt, abgesehen von der Beängstigung, die durch die Furcht vor einer bestehenden Erkrankung geschaffen wird.

Deshalb ist die Kenntniss und das Stadium aller Formen der Erkrankung des Herzens und des Circulationsapparates von grosser Wichtigkeit; denn von dem Verkennen einer Erkrankung, sei sie nun erst im Beginn oder schon im Fortschreiten begriffen, hängt doch immer das Lebensglück eines und oft vieler Menschen ab. Der Arzt darf nie vergessen, dass er bei ungenügender Kenntniss der Herzpathologie, die doch nur Herzphysiologie ist, oft zu einer, durchaus ungenügenden, Beurtheilung eines Falles kommen muss, und er mag stets dessen eingedenk sein, dass er mit vagen und geheimnissvollen Andeutungen über einen möglicherweise vorhandenen Krankheitszustand oft das Lebensglück und die Gemüthsruhe eines Hilfesuchenden stören kann. Gerade weil die Furcht vor Herzkrankheiten einen besonders tiefen Schatten auf die Lebensfreudigkeit so Vieler wirft, muss der Arzt sich bestreben, alle Handhaben der Diagnostik, alle Methoden, die einen Einblick in das Getriebe der Herzthätigkeit gewähren, anzuwenden und zu beherrschen, um in möglichst bestimmter und begründeter Weise seine Angaben über den Krankheitszustand zu machen, um den Hypochonder zu beruhigen und den wirklich Kranken durch objective Darlegung seines Zustandes in die Lage versetzen zu können, eine Compensation anzubahnen und ein Weiterschreiten der Erkrankung nach Möglichkeit zu verhindern.

Wenn irgendwo, so sollte hier der Arzt das Dichterwort zur Richtschnur nehmen:

Ihr Kranken, Lebenswunden,
Euch Liebe, Pflege, Trost, Barmherzigkeit
Und Heilung! Aber dem Gesunden gönnt
Den hellen Blick, das tiefe Athemholen,
Des Daseins unverdiente, süsse Lust!
(Aus „Evoë“ von *Ricarda Huch.*)

Dass trotz aller Bemühungen noch ein Rest von Fällen übrig bleibt, in denen wir unsere Unkenntniss offen eingestehen müssen, oder in denen wir durch den weiteren Verlauf belehrt werden, dass unsere Schlussfolgerungen unrichtig waren, daraus kann Niemandem, der sich nur redlich gemüht hat, das Wahre zu erforschen, ein Vorwurf gemacht werden.

Die Sicherheit der Diagnose wächst aber doch unzweifelhaft, wenn man sich bemüht, jeden „Fall“ nicht als rein physikalisches, sondern vorläufig noch als biologisches Problem aufzufassen und weniger nach objectiven Zeichen ausgedehnter, dauernder, Störungen zu suchen, als den Ergebnissen der Anamnese und der functionellen Prüfung seine vollste Aufmerksamkeit, auch beim anscheinend gesunden Menschen, zuzuwenden.

Aus den vorstehenden Erörterungen ist leicht zu entnehmen, welcher Plan der Darstellung auf den nachfolgenden Seiten vorzugsweise innegehalten werden soll: Unser Ziel ist nicht, in einen starren Rahmen jede einzelne Klappenerkrankung einzupressen und so abstracte Typen zu schaffen, sondern wir wollen nur die vielgestaltigen Zeichen, die sich uns bei Klappenfehlern und anderen Erkrankungen des Herzens bieten, mit Deutlichkeit zu schildern und die Möglichkeiten, die sich der Erklärung bieten, vorzuführen versuchen, damit der Leser vor Allem Klarheit über den Cardinalpunkt aller ärztlichen Forschung erhalte, aus welchen Zeichen man eigentlich einen Herz- und Klappenfehler zu erschliessen und worauf man die Prognose und Therapie zu gründen habe.

Dass mancher Leser sich bei der hier absichtlich gewählten Form der Darstellung unbefriedigt fühlen und dass er den leitenden Faden, d. h. die strenge Dogmatisirung des Stoffes und die ihm lieb gewordenen Typen des (künstlichen, alten, unnatürlichen) Systems vermissen wird, ist uns nicht zweifelhaft. Da uns unsere Erfahrung aber gelehrt hat, dass die Erscheinungen des Lebens vielgestaltiger sind, als die künstlichen Schemata vermuthen lassen, da wir durch unsere langjährige Beschäftigung mit einem grossen Krankenmaterial eingesehen haben, dass der Typus nur zeigt, wie die Dinge in Wirklichkeit nicht oder nur selten sind, so haben wir uns entschlossen, die Mannigfaltigkeit der Züge der einzelnen Bilder nicht zu verwischen.

Belehrung und Aufklärung wird also nur der finden, der unseren Erörterungen schrittweise folgt und seine Erfahrungen am Krankenbette mit unserer Darstellung vergleicht, nicht aber derjenige, der mit, theoretisch gegebenen, Phantasiebildern an den Reichthum der Formen, die die Untersuchung und Beobachtung der Kranken liefert, herantritt.

Wir wollen ferner ausführlich zu schildern versuchen, wie die Compensation im Organismus zu Stande kommt; denn von ihr hängt in letzter Linie das Befinden des Erkrankten und das Symptomenbild ab. Nicht die Erkrankung der Klappe, sofern sie nicht acut progredient, ist, so paradox es auch klingt, für uns das Besorgnisserregende, sondern die mangelhafte Form der Compensation. Jedem Arzte werden schwere Klappenerkrankungen vorgekommen sein, die bei geeigneter Behandlung, die oft eher eine hygienische als eine medicamentöse sein kann, zur Heilung gelangten, oder bei denen wenigstens ein Zustand relativen Wohlbefindens für den Kranken langdauernd erhalten blieb, weil eben die Schutzeinrichtungen, die Compensation und Accommodation, ausreichend waren.

Natürlich gelten diese Erörterungen nur für diejenigen Formen der Klappenfehler, bei denen die Gewebsveränderungen an der Klappe völlig zum Stillstande kommen können oder bereits gekommen sind, so dass einzig und allein die Folgen der mechanischen Kreislaufsstörungen, deren Ausgleich direct von der Kraft des Herzmuskels abhängt, übrig bleiben.

Allgemeine Prognose der Herzkrankheiten.

Wenn sich auch im Allgemeinen keine ganz sicheren Sätze über den Verlauf und die Dauer der einzelnen Erkrankungsformen der Gewebe des Herzens aufstellen lassen, so kann man doch immerhin gewisse Gesichtspunkte formuliren, nach denen der voraussichtliche Verlauf der einzelnen Fälle mit einiger Sicherheit zu beurtheilen ist. Im Allgemeinen herrscht ja eine grosse Furcht vor Herzkrankheiten und diese Furcht ist insofern nicht ganz unberechtigt, als ja die Ernährungsstörung, die am Herzen Platz greift, gewissermassen das Centrum des Organismus betrifft, also das Leben an seiner Wurzel untergräbt; auch ist man im Kreise von Laien und selbst von Aerzten noch immer geneigt, einen Herzkranken als dem Tode verfallen oder wenigstens als einen, über dessen Leben ein Damoklesschwert schwebt, anzusehen.

Wenn man aber erwägt, dass plötzlicher Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche bei allen acuten und vielen chronischen Krankheiten erfolgen kann, dass oft der Tod nur dem oberflächlichen Anschein nach als Herztod, d. h. durch primäre Lähmung des Herzmuskels verursacht, aufzufassen ist, während in Wirklichkeit die Ursache des plötzlichen Erlöschens der Herzthätigkeit in einer Functionsinsufficienz an ganz anderen Stellen (im Gehirn, in den Unterleibsorganen, an anderen Theilen des Kreislaufsapparates) zu suchen ist, wenn man ferner erwägt, dass ein grosser Theil der Fälle von Herzschwäche nur der Ausdruck einer schweren Allgemeinerkrankung ist, und dass somit die schliessliche Theilnahme des Herzens an dem Allgemeinleiden nur ein fortgeschrittenes Stadium einer schleichenden, schon lange latent gewesenen, Krankheit anzeigt, so wird man zu der Ueberzeugung kommen müssen, dass die besondere Furcht, die gerade vor den Herzkrankheiten herrscht, in gewisser Beziehung ungerechtfertigt ist.

Zu dieser Furcht hat freilich wohl die, an und für sich ganz richtige, Ansicht am meisten beigetragen, dass, wenn erst das Herz, ob primär oder secundär, deutlich betheiligt ist, der Kranke sich gewöhnlich bereits in einem fortgeschrittenen Stadium befindet; dazu hat ferner der Umstand beigetragen, dass man gerade auf dem Gebiete der Herzkrankheiten oft Ursache und Wirkung verwechselt hat, wie das ja noch jetzt die Krankheitsbilder der „Herzhypertrophie“ und „Dilatation“ beweisen. Weil eben die eigentliche primäre Störung sich unserem Nachweise lange Zeit entziehen kann, während gerade die secundären Symptome von Seiten des Herzmuskels (theils wegen der Aengstlichkeit, mit der die meisten ihre Herzthätigkeit beobachten, theils weil wir

aus besonderem Interesse für die sogenannte physikalische Diagnostik die Untersuchung des Herzens vorzugsweise genau vornehmen) schon frühzeitig und somit scheinbar als erste Krankheitserscheinung zur Beobachtung kommen, so sind wir oft in der Lage, das greifbare Symptom als die Krankheit und das Herz als das vorzugsweise erkrankte Organ anzusprechen.

So gibt ja nicht selten erst Herzklopfen und Kurzathmigkeit oder die, bei der Untersuchung zufällig erfolgte, Entdeckung einer Herzhypertrophie oder einer blossen Verstärkung des zweiten Aortentons die Veranlassung, eine genaue Untersuchung des Körpers vorzunehmen, durch die dann ein schon lange bestehendes Leiden entdeckt wird (Arteriosklerose, Nierenschrumpfung). Der Laie aber führt natürlich den schliesslichen üblen Ausgang nicht auf die Grundkrankheit, sondern auf das, scheinbar im Vordergrunde stehende, Herzleiden zurück und folgert dann natürlich, dass jedes Herzleiden unheilbar sei, während doch die richtige Schlussfolgerung die ist, dass der Organismus eben am Ende seiner Hilfseinrichtungen steht, wenn im Laufe einer Constitutionskrankheit auch das Herz bereits wesentlich zur Compensationsleistung herangezogen werden musste. Endlich hat dieser Furcht vor Herzerkrankungen der Umstand am meisten Nahrung gegeben, dass man lange Zeit hindurch, theils in Folge mangelnder Kenntniss der wichtigsten Erkrankungen des Herzens, die oft mit wenig prägnanten physikalisch-diagnostischen Symptomen verlaufen, theils den Leistungen und Anforderungen der pathologischen Anatomie entsprechend, nur beträchtliche gewebliche Veränderungen als der Diagnose würdig ansah, und nur das, was wir jetzt schwere Herzerkrankung nennen, diagnosticirte. Ein solches Verfahren musste natürlich zur unausbleiblichen Folge haben, dass eben fast jede Herzerkrankung, die als solche nur auf ausgesprochene physikalisch-diagnostische Symptome hin angenommen wurde, auch damit schon den Stempel der Unheilbarkeit aufgeprägt erhielt.

Daher ist es nicht wunderbar, dass die Mortalitätsverhältnisse grösser schienen, als es in der That der Fall ist; denn wenn man eben nur Erkrankungen, die schwere, manifeste Symptome liefern, als Herzfehler diagnosticirt und die grosse Gruppe der functionellen Störungen der sensiblen und motorischen Sphäre unberücksichtigt lässt, dann wird von diesen vorgeschrittenen Fällen naturgemäss auch der grösste Theil eine schlechte Prognose bieten. Haben wir ja doch auch beim Diabetes Aehnliches gesehen; denn diese Erkrankung, die früher für unheilbar galt, weil man zu ihr eben fälschlicherweise nur die ausgesprochensten, also dem fatalen Ausgange am nächsten stehenden, Fälle rechnete, bietet jetzt eine bei weitem günstigere Prognose, weil man durch die, in jedem Falle, auch wenn directe Erscheinungen der Stoffwechselerkrankung fehlen, erfolgende Untersuchung des Urins Gelegenheit erhält, die verschiedenen Abstufungen der Erkrankung von der (alimentären) Glykosurie bis zu den schwersten Fällen von Insufficienz der Apparate, die den Stoffwechsel der Kohlenhydrate reguliren und die wir als Diabetes bezeichnen, zur Basis unseres Urtheils zu machen.

Ebenso liegen die Verhältnisse bei der Tabes, sowie bei gewissen Formen der Albuminurie, und wir sind nicht berechtigt, die Prognose auf ein Symptom hin zu formuliren, wie man dies, in Ueberschätzung des Werthes pathognomonischer Symptome, bei der Diagnose leider noch oft thut.

Es gibt eben recht viele Fälle von Herzkrankheiten, von Tabes, von Diabetes etc. mit recht guter Prognose quoad vitam et functionem!

Wenn wir nun also heutzutage bei weitem mehr, und auch verschiedenartigere, Anomalieen der Herzaction annehmen, als früher und demgemäss die relative und absolute Prognose bei dieser gesteigerten Menge von Erkrankungen, aus denen wir Schlüsse ziehen, bei weitem günstiger finden dürfen als früher, so darf uns dies nicht verleiten, in das andere Extrem zu verfallen und die Zahl der wirklich geheilten Herzfehler oder Fälle von gestörter Herzarbeit, wie dies nach den optimistischen Auslassungen mancher Schriftsteller auf dem Gebiete der Herzpathologie und -Therapie heute oftmals den Anschein hat, allzu gross anzunehmen. Wenn also auch die Prognose im Allgemeinen — sobald man alle Formen von Functionsveränderung und Functionsstörung im Kreislaufe als zu dem Gebiete der Herzkrankheiten gehörig betrachtet — eine günstigere ist, als man das früher glaubte, so ist doch die Heilung, d. h. die vollständige Rückbildung von ausgeheilten Herzfehlern und die Wiederherstellung der normalen oder annähernd normalen Leistung, wenn sie auch nicht ganz unmöglich ist, doch ein immerhin seltenes Vorkommniss. Da wir aber die frühesten Stadien der Herzschwäche und die beginnende Erkrankung jetzt sehr zeitig zu erkennen vermögen, wenn wir allen Erscheinungen — und nicht blos den physikalischen — sorgfältige Beachtung widmen, so sind wir auch im Stande, die Schädlichkeiten von dem Kranken schon frühzeitig nach Möglichkeit abzuwehren und die weiteren Störungen der Compensation und das Fortschreiten des Processes nicht unwesentlich aufzuhalten.

Bedeutung der Geräusche.

Seit alten Zeiten ist die Frage ventilirt worden, ob ein Klappenfehler ausheilen kann, und man hat für diese Ansicht die Beobachtung in's Feld geführt, dass Patienten mit den Erscheinungen eines manifesten Klappenfehlers, oder sagen wir lieber einer acuten und chronischen Endokarditis, nicht nur nach vielen Jahren noch völlig genügende Compensation zeigen, sondern dass auch die vorher wahrnehmbaren Geräusche vollständig zum Verschwinden kommen können.

Aus dem Verschwinden der Geräusche schliessen zu wollen, dass nun auch wirklich ein Klappenfehler geheilt sei, ist aber nicht richtig; denn so wichtig die Geräusche ja auch als Alarmsignale und als Zeichen der Localisation, ja selbst als Symptom der Stärke und Ausbreitung des Processes sein können, so wenig sicher ist der Schluss von einem Geräusche — und sei es noch so stark und prägnant — auf das Bestehen eines wirklichen Klappenfehlers, da ja einerseits Endokarditis und Klappenfehler nicht dieselbe Bedeutung besitzen, und da die Geräusche bekanntlich mehrfache Ursachen haben können.

Es kann Endokarditis ohne Klappenfehler und Klappenfehler können ohne Endokarditis bestehen, und eine Verwechslung liegt umso näher, als ja accidentelle Geräusche häufig genug, wie wir in Cap. 3 auseinandergesetzt haben, den Charakter von wahren Herzgeräuschen tragen. Dazu kommt noch, dass die sogenannten Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers, die sich im Pulse und in der Configuration der Herzdämpfung kund geben, auch auf andere Weise, als gerade durch Klappenfehler

oder durch wirkliche Muskelerkrankung, zu Stande kommen können. So ist z. B. die Perikarditis unter manchen Verhältnissen und in gewissen Stadien oft von einem Klappenfehler nicht zu unterscheiden, weil sie identische Symptome liefert, und manche Heilung eines Klappenfehlers ist auf die, schnelle und vollkommene, Besserung solcher perikardialer, oder selbst pleuroperikardialer, Entzündungen zu beziehen. Wenn wir auch nach klinischen Beobachtungen, die wir selbst gemacht und durch die Autopsie bestätigt haben, nicht leugnen können, dass, selbst ausgesprochene, Klappenfehler viele Jahre hindurch, ohne allzu beträchtliche Störungen, ja selbst ohne beträchtliche physikalische Erscheinungen zu liefern, bestehen, wenn wir auch beobachtet haben, dass sogar die einmal vorhandenen beträchtlichen Störungen sich völlig und dauernd zurückbilden können, so besteht doch auch in solchen Fällen in Wirklichkeit der Klappenfehler noch immer fort, wie dies namentlich die Stenose des Ostium venosum sinistrum zeigt, bei der trotz langen Wohlbefindens, trotz Abwesenheit deutlicher physikalischer Erscheinungen bis zum Tode, sich schliesslich doch ein verknöcherter Klappenapparat und ein knopflochförmiges Ostium findet. Der anscheinende Heilungsvorgang hat eben nur darin bestanden, dass die frische Entzündung in Sklerose überging, und dass, was ja schon wichtig genug ist, die Möglichkeit des Fortschreitens der Mikrobieninfection und der Fortschleppung von Fibringerinnseln ausgeschaltet wurde.

Der Charakter der Geräusche hat somit selbst bei Klappenfehlern für die Prognose nur eine sehr beschränkte Bedeutung, denn die stärksten Geräusche kommen, wie ja auch aus der Theorie der Geräusche ersichtlich ist, gerade bei kräftigster Herzaction vor. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass ceteris paribus grössere Veränderungen an der Klappe auch stärkere Geräusche liefern, so kann man, ohne sich Fehlschlüssen auszusetzen, bezüglich der Geräusche im Allgemeinen nur sagen, dass ein längeres Geräusch (nicht ein intensiveres) allein für die längere Dauer der zu Geräuschbildung Veranlassung gebenden Momente spricht. Ein längeres Geräusch zeigt nicht etwa immer einen höheren Grad von Schlussunfähigkeit oder Verengerung des Ostiums an oder beweist, dass die abnormen Verhältnisse auch länger und stärker in Wirksamkeit treten, als wenn ein kurzes Geräusch vorhanden wäre; es beweist nur, dass die betreffende Herzphase verlängert ist, während ein lautes Geräusch, abgesehen von Verhältnissen, die die Fortleitung und Bildung von akustisch wirksamen Wellen begünstigen, zuerst für eine kräftigere Herzaction spricht. So ist z. B. ein, sich an einen klingenden, zweiten Ton anschliessendes, kurzes, diastolisches Geräusch nicht ein eigentliches Zeichen einer wirklichen Insufficienz der Aortenklappen, sondern mehr ein Zeichen einer Veränderung des Aortenursprunges und ein Beweis dafür, dass die abnormen Verhältnisse, die zu akustischen Erscheinungen Veranlassung geben, nur im Schlussacte der Diastole bestehen. Das Geräusch zeigt also eine unbeträchtliche (kurzdauernde) Insufficienz der Klappen oder richtiger eine Contractionsunfähigkeit des Aortenursprunges an, die am besten als Aorteninsufficienz — denn nicht die Klappen sind insufficient, sondern der ganze complicirte Apparat — zu bezeichnen wäre, und kann somit als sicheres Symptom einer beträchtlichen Verkalkung (Elasticitätsverminderung) des Anfangsstückes der Aorta betrachtet werden.

Haben Geräusche einen sehr wechselnden Charakter, ohne dass die Herzaction an Stärke sich ändert, dann rühren sie häufig nur von einem Wechsel in den localen Bedingungen her und legen die Annahme starker, oft entzündlicher, Veränderungen und die Gefahr von Embolieen nahe.

Früher hielt man alle diastolischen Geräusche für prognostisch ungünstiger, weil sie ein sicheres Zeichen einer Functionsstörung am Klappenmechanismus (der Aorta) bilden sollten. Jetzt ist man von dieser Ansicht völlig zurückgekommen, da auch diastolische Geräusche blos functioneller Natur vorkommen können. So treten Venengeräusche, wie wir zuerst feststellten, und externe pneumokardiale und Herzbeutelgeräusche häufig während der Diastole auf.

Bedeutung der im kleinen Kreislauf zu beobachtenden Symptome.

Aus den Ergebnissen der Percussion lassen sich manche prognostische Schlüsse ziehen; denn eine starke Dilatation einzelner Herzabschnitte beweist, dass das eigentliche Stadium der Compensation vorüber ist, und dass bereits eine beträchtliche functionelle Muskelinsufficienz, eine gewebliche Störung oder eine schwere Veränderung am Herznervensystem, welche den Herzmuskel functionell ungünstig beeinflusst, besteht, und diese Volumensveränderung des Herzens sichert den Schluss, dass die, dem Herzen erwachsene, innere Arbeit bereits eine sehr beträchtliche ist. Wenn einzelne Autoren eine Vergrösserung des rechten Herzens für prognostisch weniger bedeutungsvoll halten als eine solche des linken, da sie die Thätigkeit des rechten Ventrikels gegenüber der des linken unterschätzen, so können wir einer solchen Ansicht nicht beipflichten; denn jede stärkere Vergrösserung des rechten Ventrikels ist ein Zeichen einer Blutüberfüllung, einer compensatorischen Mehrleistung des Lungenkreislaufes durch Functionssteigerung, und eine solche führt, ausser wenn die Patienten sich keiner anstrengenden Beschäftigung zu widmen brauchen, gewöhnlich unter Zunahme catarrhalischer Erscheinungen schnell zu völliger Compensationsstörung.

Die sogenannte Blutüberfüllung im Lungenkreislaufe, die durch die bekannten Zeichen, z. B. Volumensveränderung des rechten Herzens, Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, Hustenreiz, starke Erschütterung des Brustbeins durch das Herz, klinisch charakterisirt ist, darf durchaus nicht in allen Fällen als Wirkung einer Rückstauung vom linken Herzen her aufgefasst werden; sie ist vielmehr in einem bestimmten Stadium gerade das Zeichen stärkster activer Thätigkeit im Lungenkreislaufe, indem die Lunge durch stärkere Gewebsarbeit, also durch Bewegung einer grösseren Blutmenge und Vermittlung einer schnelleren und grösseren Sauerstoffaufnahme, die compensatorische Arbeit leistet, die ihr aus der Schwäche des linken Ventrikels oder aus dem Kreislaufshindernisse an den Klappen erwächst. Diese Verstärkung der Arbeit im Lungenkreislaufe, die ein möglichst gut vorbereitetes und reichliches Material zum Zwecke der Compensation schaffen soll, bezeichnet man oft fälschlicherweise ebenso als Ueberfüllung des Lungenkreislaufes, wie den ganz entgegengesetzten Zustand der Blutvertheilung in den Lungen, bei dem trotz der Hyperämie eine Minderarbeit gegenüber der Norm geliefert wird.

Es muss eben hier, wie überall, nicht die absolute Menge des Blutes, sondern die Triebkraft und Sauerstoffsättigung, also mit einem Worte die mögliche Arbeitsleistung in Betracht gezogen werden, und zwischen dem hyperämischen Stadium der Compensation und dem ebenfalls hyperämischen der Compensationsstörung besteht derselbe wesentliche Unterschied, wie zwischen arterieller und venöser Hyperämie. In jenem Falle (arterielle Hyperämie) wird eine grössere Blutmenge mit mindestens normaler Geschwindigkeit befördert, also ein Plus an Leistung erzielt, weil das Gewebe die compensatorische Verarbeitung übernehmen kann; in diesem Falle (sogenannte venöse Hyperämie) wird eine grössere Blutmenge mit bei weitem geringerer Geschwindigkeit befördert, weil das Gewebe selbst insufficient geworden ist und, in Folge des Verlustes des Tonus, die nothwendige Zusammenziehung und Ausdehnung nicht mehr in derselben Weise ausführen kann. Darum stockt das Blut, ohne rückwärts gestaut zu sein, in den peri- und endocellularen Räumen, d. h. es fliesst langsamer, weil das schwache Gewebe die nöthigen chemischen und physikalischen Processe nur noch in einem unverhältnissmässig grösseren Zeitraume als sonst vollendet. Die active Hyperämie ist unter gewissen Umständen, d. h. bei voller Compensation sogenannter Herzfehler, in der Zeiteinheit nicht stärker, als beim normal arbeitenden Organismus, der z. B. beim Bergsteigen und beim Tragen von Lasten eine grössere Leistung zu bewältigen hat und dazu natürlich einer Mehrarbeit der Lungen, die nicht blos mechanisch, d. h. durch Steigerung der Triebkraft, sondern auch chemisch stärker arbeiten müssen, bedarf. Die Grundlage aber für diese Mehrarbeit ist die active Hyperämie der Lungen.

Die blosse Gefässüberfüllung des Respirationsapparates ist also an und für sich kein schlechtes Zeichen; denn ohne sie ist die Compensation unmöglich, und eine vorübergehende Steigerung der Blutfülle ist überhaupt unerlässlich. Ist die active Hyperämie nicht blos ein Compensationsvorgang, also vorübergehend, sondern wird der Zustand durch Accommodation dauernd erhalten, so treten gerade die Zeichen gesteigerter Leistung am rechten Ventrikel dauernd hervor: Er wird durch diastolischen Nachlass des Tonus relativ dilatirt; der zweite Pulmonalton bleibt verstärkt und wird sogar klingend; es treten ab und zu kleine Blutergüsse in die Lungen und demgemäss blutiges Sputum auf, aber es fehlt Cyanose, kleiner Puls, höhere Grade von Dyspnoe, und die Prognose richtet sich nach dem Umfange der wahrnehmbaren Compensationserscheinungen und der Möglichkeit, die ausserwesentliche Arbeit zu modificiren, da davon voraussichtlich die Dauer des Compensationsstadiums abhängt. So haben alle diese Symptome natürlich nur eine relative Bedeutung, ohne direct bedenklich zu sein.

Natürlich darf man nicht vergessen, dass eine stärkere Hypertrophie und Dilatation auch zur Ausgleichung eines stärkeren Defectes der Leistung bestimmt ist, und dass daher ceteris paribus ein solcher Fall gewöhnlich schwerer liegt als ein anderer, wo sie fehlt. Bedenklich dagegen ist bei Herzkranken in allen Fällen jedes Symptom von Störung der Compensation in der Lunge, also der Zustand, den man gewöhnlich als Stauungs- oder venöse Hyperämie bezeichnet, aber richtiger als Insufficienz der Gewebskräfte (der bewegenden und chemischen) in den Lungen bezeichnen sollte, und alle klinischen Zeichen dieser Form gestörter Compensation sind deshalb von Werth.

Hierher gehören häufige und anhaltende Katarrhe, die ohne sonstige Gelegenheitsursache, wie Erkältung, Aufenthalt in schlecht ventilirten oder überheizten Räumen, schliesslich chronisch werden, ferner temporäre oder dauernde Cyanose, öfteres Auftreten von blutigem und rubiginösem Sputum, das die Folge von kleinen Hämorrhagieen oder von Thrombosenbildung ist, ferner die sogenannten Herzfehlerzellen; auch Schmerzen im Rücken und in der Brust, die oft der erste Ausdruck kleinster, embolischer Pleuritiden sind, müssen besonders beobachtet werden. Alle diese Zeichen deuten auf eine Verlangsamung der Blutströmung durch Veränderung der Trieb- und Saugkraft, wobei trotz der Anwesenheit einer grösseren Blutmenge im Lungenkreislaufe wegen der Gewebsinsufficienz eine Minderarbeit geleistet wird; das geschwächte Protoplasma vermag selbst bei langsam strömendem Blute nicht mehr in der Zeiteinheit dasselbe Mass von mechanischer und chemischer Arbeit zu erreichen, wie bisher.

Herzhypertrophie und Stauungserscheinungen.

So wichtig es für die Prognose ist, stets die vorhandene Betheiligung des rechten Herzens durch die Percussion festzustellen, so schwer gelingt oft im einzelnen Falle die genaue Bestimmung, ob der rechte oder der linke Ventrikel dilatirt ist, da, wie wir schon oben ausführten, ein grosser Theil der Dämpfungsfiguren, welche sich in der Gegend des rechten Ventrikels nachweisen lassen und auf diesen bezogen werden, nur einer Dilatation des linken Ventrikels ihren Ursprung verdanken; sie manifestiren sich nur, in Folge einer Drehung und Verschiebung des Herzens um seine Achse, gerade auf dem Sternum oder rechts von ihm, am deutlichsten. Zu solcher Täuschung gibt noch mehr Gelegenheit der Umstand, dass eine besonders grosse Fettanhäufung im Mediastinum gerade eine Intensitätszunahme der Herzdämpfung nach rechts hin, d. h. auf dem Brustbein, sehr begünstigt.

Im Allgemeinen sind die, aus der Percussion sich ergebenden, Zeichen für Grössenzunahme und Arbeitsvermehrung des Herzens nur so zu verwerthen, dass man gleichzeitig mit dieser Untersuchung auch eine functionelle Prüfung der Form und der Art der Compensation vornimmt. Wenn bei bereits nachweisbarer Vergrösserung der Herzdämpfung und bei merkbarer Veränderung der Herzarbeit (die sich durch Verstärkung des zweiten Tones, durch ausgebreiteten Herzstoss und stärkeres Pulsiren der Arterien kundgibt) schon geringe Körperanstrengung, z. B. leichte gymnastische Uebungen, Treppensteigen oder andere Einflüsse, wie reichlichere Mahlzeiten oder kalte Witterung, leicht Kurzathmigkeit, Cyanose und Herzschmerz hervorrufen, so ist die Prognose von vornherein ungünstiger, als wenn ein solches Resultat bei relativ nicht sehr vergrössertem oder normal grossem Herzen auftritt: denn im letzten Falle ist die Aussicht vorhanden, dass sich eine genügende Compensation noch ausbildet, oder dass durch Schonung der Kräfte eine Besserung der Verhältnisse herbeigeführt werden kann. Jedenfalls zeigt aber das Ausbleiben der höheren Grade von Herzvergrösserung — vorausgesetzt, dass nicht bereits Störungen in der Blutversorgung des Herzens selbst bestehen — an, dass die Grundlage der Circulationsstörung an und für sich nicht sehr hochgradig ist. Aus solchen gün-

stiger liegenden Fällen aber zu schliessen, dass die Hypertrophie ein durchaus ungünstiges Zeichen sei, lässt sich vom Standpunkte der Logik und Erfahrung nicht rechtfertigen. Die Hypertrophie ist nur ein Massstab für die Grösse der Compensationsleistung, also ein Zeichen der Schwere der Ausgleichsarbeit, aber unter den gegebenen Verhältnissen die beste Form des Ausgleichs.

Dass das Vorhandensein von deutlichen Zeichen der mässigen Hypertrophie die Prognose um so günstiger gestaltet, je mehr die Erscheinungen der (absoluten) Dilatation noch im Hintergrunde stehen, bedarf wohl keiner Erörterung, ebenso wie sich die Berechtigung einer schlechteren Prognose ergibt, wenn sich die reine atonische Dilatation schon unter den ersten Symptomen der Erkrankung findet.

Unter den Erscheinungen, die für diesen letzterwähnten Zustand sprechen, ist eines der wichtigsten das Missverhältniss zwischen der Stärke des Herzstosses, der die ganze Herzgegend erschüttert, und der Grösse des Pulses; denn kleiner Puls bei ausgebreitetem Herz (nicht Spitzen-) stosse ist das Zeichen einer unvollkommenen und langsamen Herzcontraction, also des Mangels an Triebkraft. Auch eine Zunahme der Dämpfung über dem Manubrium sterni, die von der Blutüberfüllung in den grossen Brustvenen (sogenannte Rückstauung) herrührt, ist ein ungünstiges Zeichen.

Ueber die wirkliche Leistung des Herzens und die Aussichten für die Compensation gibt natürlich auch einen guten Aufschluss das Verhalten des Pulses und die Accentuation des zweiten Tones an den grossen Arterien; denn eine frühzeitig eintretende Verstärkung der Töne beweist ja die Grösse der bereits eingetretenen Mehrarbeit des Herzens (die stärkere Beschleunigung des Blutstroms oder die Erhöhung der Wandspannung) und gibt einen Fingerzeig in Betreff der Aussichten für die Dauer des möglichen Ausgleiches. Natürlich darf das Zeichen nicht isolirt verwerthet werden, sondern muss eine Correctur unter Berücksichtigung anderer wichtiger Symptome erfahren. Besonders zu achten ist auf die Grösse der Herzdämpfung, die Form des Herz- und Spitzenstosses, die Beschaffenheit und Schnelligkeit des Pulses, sowie auf sogenannte Stauungserscheinungen an der Körperperipherie, seien sie auch ganz flüchtiger Natur. Häufige und frühzeitig auftretende Katarrhe der Lungen, namentlich aber eine isolirte Anschwellung der Leber, die sich oft schon bei oberflächlicher Palpation als vergrössert erweist, oft aber sich nur durch Schmerzhaftigkeit bei tiefem Drucke in's Hypochondrium oder Epigastrium oder durch subjective Angaben über Fülle des Leibes und Oppression kundgibt, schaffen, auch wenn sonst keine deutlichen Zeichen von peripherer Stauung da sind, wichtige Anhaltspunkte für die Prognose. Auch vorübergehende Albuminurie oder die, im Missverhältnisse zur Aufnahme von Getränken und zur sonstigen Leistung stehende, Verminderung der Urinmenge, ja selbst auffallend dunkle Farbe des Urins ist als Zeichen des Nachlasses der Triebkraft des Herzens von Bedeutung.

Ergebnisse der functionellen Prüfung.

Das wichtigste Moment für die Prognose liefert die functionelle Prüfung, wenn sie in vorurtheilsfreier Weise vorgenommen wird; denn sie belehrt uns direct über die Breite der vorhandenen Compensation,

also über die Grösse der noch vorhandenen, zum temporären Ausgleich heranzuziehenden, Vorräthe von Energie; sie gibt uns Aufschluss über die Grösse des Reservevorrathes an leicht verwerthbaren Spannkräften und arbeitenden Maschinen. Durch das Ergebniss einer solchen Untersuchung ist dann die Richtschnur unseres Handelns bestimmt; denn wir stehen in allen Fällen, sobald wir, nach Ableistung einer bestimmten Arbeitsanforderung (die ja natürlich von verschiedenen, individuell zu berücksichtigenden, Verhältnissen, vom Kräftezustande, von der Ernährung, der Füllung des Unterleibes, der Lufttemperatur etc. abhängig sein muss), die Grösse der Leistungsunfähigkeit erkannt haben, vor der Nothwendigkeit, allein auf Grund dieses Massstabes die Ansprüche an die Leistung des Kranken auf das Genaueste zu reguliren, damit diese Grenze der Compensation nie erreicht, geschweige denn überschritten werde. Diese Regulirung muss um so peinlicher sein, je mehr die Prüfung zeigt, dass das Gebiet der Compensation bereits eng bemessen ist. (Vergl. den Abschnitt über allgemeine Therapie.)

Sociale Verhältnisse.

So ist natürlich die Prognose vor Allem von den socialen Lebensverhältnissen des Kranken abhängig und sie wird ceteris paribus, also bei gleichen Ernährungsverhältnissen, bei Abwesenheit von Fieber und sonstigen Complicationen, sofern es sich nur um die Frage vom Ausgleich der, durch die Kreislaufshindernisse gesetzten, Erschwerung der Circulationsarbeit handelt, direct abhängen von der Schonung in Betreff körperlicher Anstrengung, die dem Kranken zu Theil werden kann, von dem Mass von Leistungen, denen er sich aus Gründen der Erhaltung der Existenz unterziehen muss.

So wird natürlich die Prognose wesentlich getrübt, wenn das Leiden bereits in der Kindheit zum Ausbruch kommt; denn die Verhältnisse erfordern gebieterisch, dass das Herz sich noch beträchtlich entwickle und zum Zwecke der Entwicklung grössere Leistungsfähigkeit entfalte, und es ist klar, dass, wenn seine Arbeit durch das frühzeitige Eintreten eines Klappenfehlers bereits sehr stark für die Ueberwindung dieser wesentlichen Widerstände in Anspruch genommen wird, die Accommodation für die Anforderungen der Entwicklung, sowie für spätere stärkere ausserwesentliche Leistungen nicht ausreichen kann. Es werden eben frühzeitig alle vorhandenen Compensationskräfte für die Mehrforderung an innerer wesentlicher Arbeit in Beschlag genommen. So hilft auch die Hypertrophie und Dilatation hier wenig; sie ist, wenn ja günstigenfalls einmal die Mehrforderung für die Erhaltung der wesentlichen Leistung erfüllt wird, nur im Stande, die Einwirkung des Klappenfehlers auf den Kreislauf des gewissermassen ruhenden Organismus auszugleichen, also das nothwendige Minimum von Arbeit zu leisten; die accidentelle Mehrarbeit, die dem Herzen aus starker Muskelthätigkeit, wie sie ein Erwachsener ausüben muss, erwächst, also die ausserwesentliche Arbeit, vermag sie nicht zu leisten. Selbst dort, wo noch keine wesentlichen ungünstigen Veränderungen der hypertrophischen Musculatur, nämlich Degenerationsvorgänge irgend einer Form, bestehen, wird der im frühen Lebensalter entstandene Klappenfehler eine Schmälerung

der Leistungen des Erwachsenen bewirken; es sei denn, dass der Klappenfehler zu seinem Ausgleich von vornherein überhaupt keine bedeutende Anforderung an den Herzmuskel gestellt habe. Schon die Rücksicht auf die vermehrte Arbeit also, die dem kindlichen Herzen, das noch das Material für den Aufbau des Körpers zu liefern hat, in jedem Falle einer wirklichen Störung der Function erwachsen muss, — sei es, dass es sich um Muskelveränderungen im Anschluss an eine Perikarditis oder um die Folgen eines, durch Endokarditis entstandenen, Klappenfehlers handelt, — wird uns veranlassen, schon im Allgemeinen, aber ganz besonders dann eine schlechte Prognose zu stellen, wenn der betreffende Kranke unter ungünstigen socialen Verhältnissen lebt oder gezwungen ist, zur Erhaltung der Existenz späterhin starke Anforderungen an die Leistung des Herzens zu stellen.

Besonders schlecht ist die Prognose angeborener Klappenfehler, namentlich derjenigen, die gleich von vornherein mit starker Dyspnoe und Cyanose vergesellschaftet sind. Doch muss hervorgehoben werden, dass Cyanose allein nicht berechtigt, die Prognose ungünstig zu stellen, da dieses Symptom auch bei nicht beträchtlichen anatomischen Veränderungen und ohne sonstige Zeichen der Leistungsinsufficienz auftritt, wenn nur Gelegenheit zur Mischung des arteriellen und venösen Blutes gegeben ist, wie z. B. beim Offenbleiben des Foramen ovale. Hier wird eine Beurtheilung der Schwere des Falles nur durch sorgfältige Berücksichtigung des Verhaltens der Athmung, der Herzkraft, der Resultate der Percussion und Auscultation ermöglicht, wobei noch zu bemerken ist, dass bei offenem Foramen ovale oder erhaltenem Ductus Botalli ein starkes Schwirren hörbar und fühlbar sein kann, ohne dass sonst Circulationsstörungen vorhanden zu sein brauchen.

Ebenso wie durch Acquisition eines Herz- oder Klappenfehlers vor beendetem Wachsthum wird die Prognose getrübt, wenn im späteren Alter, wo die Arbeit für das Wachsthum schon geleistet ist, gewisse Schädlichkeiten des Berufes nicht vermieden werden können. Hierher gehören alle Muskelanstrengungen, Unregelmässigkeit der Ernährung, Genuss von Spirituosen, dem sich z. B. Gastwirthe und Geschäftsreisende aus Gründen der Existenz nicht immer entziehen können.

Gravidität.

Sehr ungünstig wirkt bei bestehender Muskelinsufficienz, die sich bereits als Herzschwäche documentirt, auf die Compensation die Gravidität ein; denn die Stauungserscheinungen und die übrigen Zeichen mangelhafter Kreislaufsthätigkeit vergrössern sich oft in höchst beträchtlicher Weise. Die Entbindung selbst dagegen wird gewöhnlich recht gut überstanden und Erholung tritt verhältnissmässig bald ein. Bei einer ganzen Reihe von Klappenfehlern, wo volle Compensation vor der Gravidität bestand, haben wir überhaupt diesen Zustand unter bemerkenswerth geringen Erscheinungen überstehen sehen. Es scheint also, dass die Arbeit, die dem kranken Herzen aus der Unterhaltung des fötalen Kreislaufs erwächst, keine so beträchtliche ist, dass sie nicht in die volle Breite der Accommodationsfähigkeit fallen könnte, falls eben sonst keine übermässigen Anforderungen gestellt werden und vorher volle Compensation bestand.

Besondere Complicationen.

Dass natürlich intercurrente, namentlich fieberhafte, Krankheiten auch Fälle, in denen sonst die Prognose sehr günstig zu stellen wäre, bedenklich machen, dass ferner dauernde Gemüthserregungen auch einen, sonst ganz leicht erscheinenden Fall recht unheilvoll beeinflussen können. wird wohl Jedem, der viele Herzfehler zu beobachten Gelegenheit hatte, unzweifelhaft sein. Die Prognose verschlechtert sich auch wesentlich, wenn der, dem Klappenfehler zu Grunde liegende, endokarditische oder perikarditische Process öftere Exacerbationen zeigt, da dadurch nicht blos die mechanische Störung wächst, sondern da dem Muskel vor Allem aus der Bewältigung der, durch den fieberhaften Reiz entstandenen, chronischen Mehrarbeit eine grosse Mehrbelastung erwächst, die seine Compensationskräfte unverhältnissmässig früh erschöpft.

Ob bei Männern oder Frauen die Prognose günstiger ist, lässt sich ohne Weiteres nicht entscheiden, da die Verhältnisse auf beiden Seiten oft so ungleich sind, dass sie nicht verglichen werden können. Wenn herzkranke Frauen sehr starke körperliche Arbeit leisten müssen oder überhaupt unter ungünstigen Verhältnissen leben, dann wird wohl die Prognose bei beiden Geschlechtern dieselbe sein; wenn sie sich aber, wie dies in den sogenannten besseren Ständen der Fall ist, mehr schonen können und psychische und körperliche Aufregungen fern zu halten im Stande sind, dann ist hier die Prognose relativ besser. Die Thatsache, dass bei Frauen, wenigstens bis zu den Fünfziger-Jahren, alle Formen primärer Herzmuskelerkrankung und auch die schwere Form der Arteriosklerose seltener ist, ist unzweifelhaft auf die günstigeren Lebens- und Arbeitsbedingungen und die geringere Einwirkung klimatischer und sonstiger Schädlichkeiten, wie Alkohol, Tabak etc., zurückzuführen.

Die Frage, ob Klappenfehler eine schlechtere Prognose geben als Arteriosklerose und sogenannte primäre Herzmuskel-, respective Gefässerkrankungen, ist vielfach ventilirt worden, aber kaum in dieser Fassung zu entscheiden, da hier Ungleiches verglichen werden soll. Da Herzklappenfehler gewöhnlich meist in der Jugend oder doch in jüngeren Jahren auftreten, als Herzmuskelerkrankungen, also zu einer Zeit, in der dem Körper das Maximum von Arbeit noch bevorsteht, da Klappenerkrankungen wegen ihrer entzündlichen Entstehung oft die acutesten und denkbar stärksten Anforderungen an die Herzarbeit stellen, da sie ferner wegen der beständigen Vermehrung der Reize — die Mikrobien als Organismen können ja unbeschränkt fortwuchern — vielen Complicationen, z. B. Embolieen oder fieberhaften Zuständen, ausgesetzt sind, so werden sie natürlich verhältnissmässig schneller einen üblen Ausgang nehmen können, als die Herzmuskel- und Gefässerkrankungen. Letztere stellen ja in den meisten Fällen nicht Krankheiten an sich, also die plötzliche Inanspruchnahme der Protoplasmaarbeit für ausserwesentliche Reize und zu ausserwesentlichen Zwecken, dar, sondern sind die Folge einer langsamen Veränderung und Vermehrung des Betriebes zur Erhaltung der Existenz. Natürlich muss sich die Arbeit, hier in specie die Herzarbeit, direct proportional den Anforderungen vermehren und vergrössern, und die Herzleistung gibt ein Bild des progressiven Wachsthums der Lebensarbeit, deren schliessliche Einwirkung auf den arbeitenden Organismus sich um so prägnanter herausstellt und herausstellen muss, je

länger er diese Arbeit leisten konnte, also je höheres Alter er erreicht. Natürlich können wir diesen Satz auch umkehren und sagen: Wenn es das Schicksal organischen Gewebes ist, durch die Arbeit zerstört zu werden, d. h. zu altern, so muss verstärkte Arbeit ein schnelleres Altern herbeiführen, als es der Constitution der zu einem bestimmten Zusammenhange gruppirten Materie, der Beschaffenheit des Protoplasmas einer bestimmten Species, entspricht.

Während nun für jeden organisirten Körper die Nothwendigkeit besteht, eine normale Entwicklung zu durchlaufen, d. h. sich durch beständige Arbeit räumlich zu vergrössern, bis diese Entwicklung vollendet ist, während also in der Periode des Wachsthums eine willkürliche Herabsetzung dieser Arbeit nicht eintreten darf, — das Resultat insufficienter Arbeit ist Missbildung oder Hyperplasie — so kann natürlich in den Anforderungen an die Herzarbeit des bereits erwachsenen Menschen, der die Entwicklungsarbeit geleistet hat, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, eine solche rationelle Herabminderung eintreten. Ist ja doch durch eine, leider noch kleine, Zahl von socialen Einrichtungen, die die Arbeit des Einzelnen, Invaliden, auf Kosten der Gesellschaft oder der Familie übernehmen, dafür gesorgt, dass auch der Mensch, der in Bezug auf die Bedingungen der Arbeit für seine Existenz schlechter situirt ist, in den Stand gesetzt wird, wenn es nöthig ist, eine Zeit lang in der Arbeit einzuhalten und die Leistung seines Herzens auf ein Minimum für wesentliche und ausserwesentliche, innere, Arbeit zu reduciren.

Es steht ja auch weiter zu hoffen, dass, nachdem einmal diese Einsicht von der socialen Bedeutung der Herabminderung der Arbeitsleistung sich Bahn gebrochen, nachdem man den Werth der Enthaltung von ausserwesentlicher Arbeit für die Existenz der körperlich Schwachen endlich erkannt hat, dem Postulate einer rationellen Gesundheitspflege im weitesten Umfange Rechnung getragen werden wird. Diese aber soll nicht blos, wie dies jetzt der Fall ist, in Massregeln gegen Ansteckung bestehen, sondern Massnahmen anstreben, die eine genügende Verminderung der Arbeit, eine zweckmässige Abwechslung von Arbeit, Erholung und Ruhe ermöglichen und auch die Bedingungen für die Arbeit (d. h. Kleidung, Nahrung, Wohnung) möglichst günstig gestalten.

Da nun der Insufficienz der Triebkräfte, die von der Ableistung ausserwesentlicher Anforderungen herrührt, durch Reduction der ausserwesentlichen Thätigkeit in weitem Umfange vorgebeugt werden kann, während die für wesentliche Anforderungen nur proportional der ausserwesentlichen Leistung, also durch unser Zuthun nur unbedeutend, herabgesetzt werden kann, so muss natürlich der Klappenfehler, der in die Entwicklungsperiode fällt, eine schlechtere Prognose geben als der später auftretende, und es wird, abgesehen von den inneren Bedingungen des Klappenfehlers, von der Compensationskraft des Organismus und der Pflege abhängen, ob überhaupt je eine normale Ausbildung und Fortentwicklung des Kranken möglich und nicht seine Fortexistenz direct in Frage gestellt ist. Unter Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse ist die Prognose zu bemessen.

Erblichkeit.

Ueber den Einfluss der Erblichkeit auf die Prognose wollen wir hier, da wir diesen Punkt bei Besprechung der Aetiologie erörtern werden, nur erwähnen, dass es stets von Wichtigkeit ist, die Heredität unter genauer anamnestischer Prüfung besonders sorgfältig zu eruiren, da sich bei hereditärer Disposition die Prognose zweifellos ungünstiger gestaltet. Individuen, in deren Familie Herzkrankheiten, ganz gleich welcher Form, besonders häufig sind, müssen besonders vorsichtig beurtheilt werden, da hier oft schwere Erscheinungen von Herzschwäche schon zu einer Zeit eintreten, wo sie sonst noch nicht vermuthet werden können.

Lues.

Die Grundlagen der prognostischen Aussprüche bei fieberhaften Erkrankungen werden wir später besonders erörtern; bezüglich der Lues möchten wir nur erwähnen, dass wir einen specifischen Einfluss constitutioneller oder acquirirter Syphilis auf den Ablauf von bestehenden Herzkrankheiten nie gesehen haben; es sei denn, dass die psychische Depression oder angreifende antiluetische Curen eine Schädigung der Ernährung oder sonst eine ungünstige Einwirkung auf die Herzarbeit herbeiführen. Namentlich beim Bestehen von Herzmuskelerkrankung oder bei dem sogenannten Fettherzen (durch Fettanhäufung) haben wir von forcirten Jod- oder Schmiercuren recht unangenehme Folgen gesehen, da Symptome von Herzschwäche und Gehirnanämie oder heftiges Herzklopfen (theils als Folge, theils als Begleiterscheinung von rapider Abmagerung) nicht selten auftreten. Zu fürchten ist auch die Schwächung, die solche Kranke durch intercurrente Diarrhoeen (Wirkung des Quecksilbers bei Injectionen?) bisweilen erfahren. Vor protrahirten Schwitzbädern möchten wir jedenfalls warnen, da ein geschwächter Herzmuskel dadurch sehr wesentlich in Anspruch genommen wird; leichtere Formen der Diaphorese beeinflussen den Verlauf einer Herzerkrankung, wie wir beiläufig erwähnen wollen, nicht ungünstig.

Erscheinungen von Seite des Nervensystems.

Eine besondere Berücksichtigung unter den Symptomen von Herzleiden (im weitesten Sinne) verdient das Verhalten des Nervensystems, das wir als den Ausdruck gesteigerter Erregbarkeit betrachten; von ihm hängt wesentlich die Beurtheilung des Falles und somit die Prognose wie Therapie ab. Es kann keinem Beobachter entgehen, dass Herzkranke meist auffallend erregt und zu Emotionen bei verhältnissmässig geringen Anlässen geneigt sind; auch wird es kaum einem Arzte, der Gelegenheit zu langjähriger Beobachtung hat, entgehen, dass Personen, die leicht erregbar sind (Neurastheniker), schon in verhältnissmässig frühem Lebensalter Erscheinungen von Arteriosklerose und Leistungsschwäche des Herzmuskels zeigen. Der Causalnexus zwischen Erregbarkeit und Herzerkrankung kann nun natürlich ein zweifacher sein. Es kann einmal die stärkere Erregbarkeit des Herzens und seines

Nervensystems die Ursache einer besonders starken Reaction und besonders starken Arbeit für die Regulation der Impulse sein, so dass also der Zustand der Irritabilität bereits die Folge einer mangelhaften Leistung der Regulationsmechanismen und das Zeichen einer fehlerhaften Accommodation ist, die zu einem abnormen Kraftverbrauch führt. Hier ist also gewissermassen die besondere Stärke der Erregbarkeit schon der Ausdruck einer bereits bestehenden Erkrankung (Hyperästhesie und Hyperexcitabilität) des Herzens, wie wir ja eben sehr häufig sehen, dass Leute mit bereits ausgesprochenem Herzleiden sich in einem dauernden Erregungszustande befinden.

Auf der anderen Seite lässt sich nicht leugnen, dass auch besondere Erregungen (häufiger Aerger, Kummer, aufregende Thätigkeit, Furcht) herzkrank machen können; denn so wie die Einführung und Verarbeitung von gewissen, als chemische oder thermische Reize wirkenden, Stoffen eine übermässige Beanspruchung des Herzens erfordert, so beeinflussen natürlich auch heftige psychische Erregungen die Arbeit des Herzens, und wer, noch dazu bei besonders erregbarem Nervensystem, sich solchen Emotionen oft aussetzt, macht damit zugleich bedeutende Anforderungen an die Regulationsarbeit des Herzens und kann dadurch schliesslich herzkrank werden.

Die eigentliche Ursache der Erkrankung ist hier, wie wir glauben, nicht eben die übermässige Steigerung der musculären (systolischen) Herzarbeit, etwa weil das Herz häufigere und energischere Zusammenziehungen in Folge der Einwirkung der beschleunigenden Impulse macht, sondern der plötzliche Uebergang von Bewegung zur Ruhe und umgekehrt, der ja stets vermittelst einer brüsken Einwirkung des Herzhemmungssystems erfolgt. Gerade diese plötzlichen Hemmungen, der Uebergang des Muskels aus einem Spannungszustande in den entgegengesetzten, scheinen die grosse Schädigung des Herzens zu bewirken. Die gesteigerte Irritabilität ist hauptsächlich die Ursache von zwei constanten Klagen, nämlich die über auffallend leichtes Erschrecken, so dass bei dem leichtesten Gehörseindruck der Körper unter besonderen Empfindungen im Epigastrium förmlich zusammenzuckt, zweitens die über die motorischen Erscheinungen am Herzen selbst. Unter diesen macht nicht sowohl die Form des Herzklopfens, die einzig und allein von dem Gefühl der Beschleunigung der Herzaction abhängt, Beschwerden, sondern die Hauptklage betrifft die viel unangenehmere Sensation, die bei plötzlichem Eintritt eines hemmenden Impulses entsteht. Die Kranken werden besonders erregt durch die plötzliche Aenderung des Rhythmus, durch das Aussetzen des Pulses und durch die, sich an den ersten Impuls zur Hemmung anschliessenden, natürlich auffallend langsamen, aber höchst energischen Herzcontractionen (die Folge der Vaguswirkung).

Dass die öftere Wiederholung dieser Vorgänge, der Uebergang von der Beschleunigung zur Verlangsamung, mit beträchtlichen Strömungsveränderungen in der Kranzarterie vergesellschaftet ist, braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, und die damit verbundene Zerrung des Gewebes ist die wahrscheinliche Ursache der Ausbildung arteriosklerotischer Veränderungen. Dass sich die abnorme Erregbarkeit der Herzkranken oder der zu Herzkrankheiten Disponirten auch in Schlaflosigkeit, Beschwerden im Magen und Darm (Kolik, Diarrhoe, Harndrang) zu erkennen gibt, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung, da

sich ja die Einflüsse veränderter Regulation sofort in allen Gebieten bemerkbar machen müssen.

Störungen von Seiten des Nervensystems, namentlich von Seiten der Psyche, liefern natürlich prognostisch sehr wichtige Anhaltspunkte. Je früher bei einem Individuum, das die Zeichen gestörter Herzarbeit zeigt, — selbst wenn sie sich nur in Veränderungen der Töne oder in Andeutungen von Galopprhythmus äussern, — Erscheinungen von Gedächtnissschwäche, Vergessen von Namen oder Daten, Verwechseln von Worten, Schwierigkeit in der Articulation auftritt, desto ungünstiger muss man die Prognose stellen, auch wenn die Erscheinungen schnell vorübergehen. Auch starkes und dauerndes Ohrensausen ohne organische Veränderungen im Ohre, Flimmerskotom, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, psychische Angstzustände verdienen besondere Aufmerksamkeit. Wenn bei einem Herzkranken Hallucinationen, Erscheinungen, die ähnlich denen des Grössenwahns sind, auffallendes Zusammenschrecken, Abneigung gegen Pfleger und nahestehende Personen sich einstellt, dann ist gewöhnlich die Periode dauernder, irreparabler, Compensationsstörung angebrochen. Wenn sich auch derartige Zustände, die sich bis zu maniakalischen Zuständen steigern, bisweilen zurückbilden können, so ist doch kein Zweifel, dass ihr Auftreten stets die ernsteste Besorgniss nahelegen muss; denn sie sind das Zeichen, dass die Schwächung der Herzthätigkeit bereits wirkliche Störungen in der Ernährung des Gehirns herbeigeführt hat, und dass die wesentliche Arbeit der cerebralen Reflexapparate gewissermassen auf Kosten des psychischen Organs geleistet werden muss.

Verdauung.

Sehr wichtig für die Beurtheilung des Zustandes ist auch das Verhalten des Appetits; denn im Allgemeinen tritt erst bei schwerer und länger dauernder Veränderung in den Kreislaufsverhältnissen eine Störung des Appetits und der Verdauung überhaupt ein, wenn wir von gewissen leichteren Erscheinungen, wie Blähungen und Druck über dem Magen nach reichlichen Mahlzeiten, absehen. Stellen sich im Verlaufe des Herzleidens Störungen des Appetits ohne besondere Ursache, wie z. B. eine acute Indigestion, ein, so können sie gewöhnlich durch Bettruhe leicht beseitigt werden; sie sind bereits ein Zeichen schwerer Compensationsstörung, wenn sie erst auf den Gebrauch von Digitalis verschwinden.

Die Magenuntersuchung liefert bisweilen Aufschlüsse über die Ursache der Verdauungsstörung; doch sind die Resultate der Sondirung nur in sehr eingeschränktem Masse zu verwerthen, da das Plus oder Minus an freier Salzsäure keinen directen Schluss auf die Art der Verdauungsthätigkeit zulässt; denn schwer Kranke zeigen freie Säure und bei leicht Erkrankten kann sie fehlen. Sind die Verdauungsstörungen mit Schwellung der Leber complicirt, so sind sie stets als Zeichen gestörter Circulation im Gebiete der Abdominalgefässe aufzufassen und dann natürlich immer ein bedenkliches Zeichen. Für viel weniger bedenklich halten wir die Form der Verdauungsstörung, die nur durch den mechanischen Druck der Leber hervorgerufen wird; denn hier besteht fast normaler Appetit und normale Verdauungsfähigkeit. Nur die, mit

der Aufnahme grösserer Quantitäten von Speisen verbundene stärkere Ausdehnung des Magens wird mechanisch behindert und durch reichlichere, aber kleine, Mahlzeiten kann die Ernährung des Kranken so gefördert werden, dass eine wesentliche Störung der Nahrungsaufnahme nicht eintritt. So wenig also für's Erste der Zustand isolirter Leberschwellung (die Folge besonderer Schwäche der Circulation im Gebiete der Lebergefässe) durch directe Störung der Verdauung und Assimilation die Prognose ungünstig beeinflusst, so sehr ist, wie schon oben erwähnt, dieses Zeichen an und für sich zu fürchten, da es den Beginn einer besonderen Belastung der Leber anzeigt. Es ist ja bekannt, dass im Allgemeinen die Prognose quoad vitam relativ günstiger ist, wenn sich geringe Störungen auf alle Organe gleichmässig vertheilen, als wenn ein Organ in besonders hohem Grade von der Circulationsstörung ergriffen ist, und die relative Insufficienz mehrerer Organe ist für den Organismus leichter zu ertragen als die absolute Leistungsschwäche eines lebenswichtigen. So sind ja auch Fälle mit verbreitetem Hautödem immer noch günstiger zu beurtheilen und wohl auch der therapeutischen Beeinflussung mehr zugänglich als die, wo sich die Störungen nur auf ein Organ beschränken, wie z. B. auf die Nieren, auf den Herzmuskel, auf wichtige Arterien, also bei Sklerose der Kranzarterien oder der Aorta u. s. w.

Natürlich soll damit nicht gesagt sein, dass Fälle mit starkem Hautödem in jedem Falle günstiger sind, als solche, wo Oedeme nicht zu Tage treten, aber im Allgemeinen ist ein ausgebreitetes Hautödem als erstes Zeichen der Compensationsstörung weniger ungünstig, als isolirter Ascites, einseitiger Hydrothorax oder Anfälle von Angina pectoris, die durch Schwäche des Herzmuskels oder Lungenödem bedingt sind, und so ist es nicht auffallend, dass trotz starker Hautödeme der Appetit der Kranken noch lange erhalten sein kann, während er bei Localisation der Leistungsinsufficienz in einem einzigen Organe gewöhnlich sehr herabgesetzt ist.

Ein sehr ungünstiges Zeichen ist das Auftreten der eigenthümlichen schmutziggelben Hautfarbe, die häufig mit Vergrösserung der Leber verbunden ist und bisweilen ohne jede Vergrösserung der Leber vorkommt; denn diese Veränderung des Colorits rührt stets von einer tiefgreifenden Störung des Körperhaushalts her und ist die Folge ungenügender Verarbeitung des Blutfarbstoffes in der Leber oder der Veränderung der Resorptionsverhältnisse der Galle; in vielen Fällen ist sie der sichtbare Ausdruck der ungenügenden Versorgung des ganzen Körpers mit Ernährungsmaterial und Energie (Herzkachexie).

Puls.

Dass gestörte Herzthätigkeit sich in Veränderungen des Pulses kundgibt, dass sich also die Prognose häufig nach der Pulsform richten darf, haben wir bereits hervorgehoben. Der Puls ist, wenn man ihn mit Vorsicht beurtheilt, ein wichtiges Zeichen für die Diagnose und Prognose der Herzschwäche; nur darf man eben nicht jede Veränderung der Schlagfolge, der Grösse der Welle, des Rhythmus auch gleich als pathognomonisches oder nur bedeutsames Zeichen ansehen. Häufig handelt es sich nur um eine Veränderung der Innervation, um eine Modification in der Leitung der Reize im Muskel oder in seinen Nerven-

bahnen, um eine andere Vertheilung derselben Arbeitsgrösse; nur sind uns auf der Basis unserer heutigen Kenntniss die Gründe für diese Veränderungen, und warum die Erregbarkeitsveränderung sich in einem Falle gerade in dieser, in anderen in jener Form des Pulses äussert, nicht immer klar, da wir weder die Dauer der einzelnen Phasen der Herzaction, noch das Verhältniss der Arbeitsleistung der verschiedenen Formen der Herzcontraction, noch den Werth der einzelnen, in den Nervenbahnen geleiteten, motorischen Impulse zu beurtheilen im Stande sind.

So können wir häufig weder aus der Vermehrung (Tachykardie), noch aus der Verminderung der Schläge (Bradykardie) und ebensowenig aus einer Veränderung der Schlagfolge bei Verstärkung oder Schwächung der einzelnen Contractionen oder der Diastole (Allorhythmie und Arhythmie) einen Schluss auf die Ursachen ziehen, die die, oft so prägnante, Veränderung der Pulsqualitäten bedingen und wir dürfen natürlich dann Veränderungen, deren Wesen und diagnostische Bedeutung wir nicht kennen, nur mit Vorsicht als Grundlage für die Prognose verwerthen.

Wir können es oft um so weniger, als gewisse, mit der Pulsanomalie gewöhnlich vergesellschaftete, Erscheinungen oft recht bedrohlich und denen einer schweren Herzinsufficienz ähnlich sind, da viele Personen auf jede Veränderung der Schlagfolge des Herzens und der Gleichmässigkeit der einzelnen Pulse mit sehr beträchtlichen, subjectiven und objectiven, Symptomen reagiren. Es ist auch nicht immer leicht, diese subjectiven Symptome der Athemnoth, Beängstigung, Dyspnoe, Stenokardie etc. von den bei wirklich ungenügender Compensation entstehenden (objectiven) Beschwerden zu trennen. Als bestes Hilfsmittel für Diagnose und Prognose kann man dann wohl das Verhalten der Schleimhäute, das Fehlen jeder Cyanose und den Umstand verwerthen, dass solche Personen oft trotz stärkerer körperlicher Bewegung und alsbald, wenn man sie von ihrem ängstlichen Gedanken abbringt, viel weniger Beschwerden empfinden, als in der Ruhe, oder wenn man sie ihren melancholischen Gedanken überlässt. Dadurch ist das subjective Moment charakterisirt und das Vorhandensein einer wirklichen Compensationsstörung, bei der das umgekehrte Verhältniss obwalten müsste — Steigerung der Beschwerden bei der Arbeit, Verringerung in der Ruhe — ausgeschlossen.

Die Annahme einer rein nervösen Störung wird auch bei den ausgesprochensten Formen der Allorhythmie und Arhythmie durch das Vorhandensein einer nervösen Disposition, durch den Nachweis einer starken Gemüthsaufregung oder durch anamnestische Angaben über Abusus Tabaci unterstützt. Lässt sich feststellen, dass länger dauernde Stuhlverstopfung besteht, so ist das Bestehen einer nervösen Pulsarhythmie wahrscheinlich, da Unregelmässigkeiten in der Verdauungsfunction auffallend oft mit Anomalieen der Schlagfolge des Herzens vergesellschaftet sind.

Die Beurtheilung des Grades der Pulsspannung ist ein wesentliches Hilfsmittel für die Prognose, aber es lässt uns oft im Stiche, da man bei sehr kleinen Pulswellen eine Bestimmung der Spannung überhaupt nicht mit Sicherheit vornehmen kann. Man muss sich dann darauf beschränken, den Charakter einer intercurrenten, grösseren, Pulswelle

genauer zu bestimmen, und man kann, wenn hier die Spannung kräftig ist und wenn die, einer solchen vollen Contraction entsprechenden, Herztöne ebenfalls deutlich accentuirt sind, dann eine reine Innervationsstörung um so eher annehmen, je weniger Cyanose oder sonstige Erscheinungen von Herzschwäche bestehen.

Uebrigens ist, abgesehen von dem Bestehen einer Wandverdickung durch Hypertrophie der Elemente, die Pulsspannung nicht ein Zeichen des Druckes, mit dem das Blut an die Wand prallt oder sie zu dehnen bestrebt ist, sondern das Zeichen der Beschleunigung, mit der das Blut strömt, oder der Ausdruck des Tonus der Wandelemente, und deshalb gehört auch eine stärkere Füllung der Arterie dazu, um eine sichere Beurtheilung der Beschaffenheit des Blutstromes zu ermöglichen.

Die Allorhythmie des Pulses kann die verschiedensten Formen annehmen, und wir sind geneigt, mit verschiedenen anderen Autoren alle Formen der (nervösen) Pulsunregelmässigkeit, Gruppenbildung etc., auch wenn die einzelnen Gruppen in sich eine stets gleich bleibende Regelmässigkeit zeigen, als die Aeusserungen einer und derselben Art von Innervationsveränderung anzusehen, die, mit gewisser Regelmässigkeit einsetzend, die Erregbarkeit des Herzens bestimmt und dadurch die Schlagfolge modificirt. Die einzelnen, eine Einheit bildenden, Gruppen stellen dann eine Phase völliger Compensation vor und sind der Ausdruck der jeweiligen Schwankungen der Erregbarkeit oder des Reizes. Innerhalb jeder einzelnen Gruppe kann — mit Einschaltung einer längeren Pause oder ohne solche — ein völliger Ausgleich durch verschiedene Pulsformen herbeigeführt werden, und die Art der Gruppenbildung und die Periode der Gruppen ist vollständig identisch mit den Erscheinungen am Respirationsapparate, die wir als *Cheyne-Stokes*'sches Athmen bezeichnen; denn auch hier wird die Gruppenbildung bestimmt durch die, bald regelmässige, bald unregelmässige, Aufeinanderfolge und durch den Wechsel in der Grösse der einzelnen Respirationen, der den Wechsel in der Erregbarkeit des Nervensystems in den verschiedenen Provinzen des Gehirns zum Ausdruck bringt.

Die Allorhythmie zeigt also eine veränderte Regulation der Herzthätigkeit ebenso an, wie das *Cheyne-Stokes*'sche Phänomen, das zwar am Athmungsapparate und an anderen Apparaten Erscheinungen liefert, aber hauptsächlich die veränderte Regulation der Respirationsthätigkeit kundgibt. Eine Gruppe von Pulsen oder Respirationen mit oder ohne nachfolgende Pause bildet stets einen Abschnitt, in dem, bei sonst normaler Herzkraft, die Compensation fast so vollständig sein kann, wie wenn periodische Pulse oder Respirationen in normaler Zahl aufeinander gefolgt wären. Die wesentliche Leistung ist, trotz der veränderten Form und Vertheilung der ausserwesentlichen Arbeit, die Puls und Respiration zeigt, dieselbe geblieben, und ebenso hat der innere Betrieb im Centralorgan nicht immer eine Einbusse erfahren, sondern ist nur durch andere Vertheilung der Impulse ein anderer geworden. Nicht die Summe der Leistung selbst, sondern ihre äussere Form ist eine andere geworden, indem Reiz oder Erregbarkeit nicht, wie sonst, plötzlich ansteigen und sinken, sondern innerhalb eines längeren Zeitraumes ihr Maximum und Minimum erreichen. Erfolgen die Schwankungen schnell und gleichmässig, so haben wir die regelmässige Aufeinanderfolge der Phasen, protrahirt sie sich, so haben wir durch längere Pausen ge-

trennte Gruppen, deren einzelne Individuen eine stärkere oder schwächere Leistung repräsentiren, während die Gesammtleistung jeder Gruppe gleich ist und der normalen Leistung entsprechen kann. Ist ja doch auch der normale Puls und Herzschlag nicht ganz gleichmässig, sondern Systole und Diastole zeigen Schwankungen, und die Intervalle zwischen zwei Pulsen sind stets ungleich, wenn auch die Differenz nur bei genauester Messung hervortritt. Dasselbe gilt von den Respirationen, und diese physiologische Irregularität kann so bedeutend werden, ohne dass eine pathologische, unternormale oder übernormale, Leistung vorhanden ist, dass sie sogar zum Bewusstsein kommt, und bisweilen schwere subjective Symptome hervorruft.

Diese Pulsirregularität muss also, da sie nur eine andere Form und Vertheilung der Arbeit vorstellt, völlig geschieden werden von der Kategorie, bei der es sich nicht blos um eine andere Vertheilung der Leistung, sondern um ein verändertes Mass der Arbeit handelt, weil bereits schwere Veränderungen im Herzmuskel oder im nervösen Apparate bestehen und eine erhebliche Erhöhung der wesentlichen Widerstände hervorrufen, die, selbst durch veränderte Arbeitsphasen, nicht mehr compensirt werden kann.

So ist Arhythmie oder selbst starkes Delirium cordis, wenn sie durch vorübergehenden Abusus nicotianae oder durch Aufregung, Schreck etc. verursacht sind, keine bedrohliche Erscheinung, während sie im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen oder bei manchen Formen der Herzmuskelerkrankung ein sehr schlimmes Zeichen abgeben. So ist Bradykardie bei Stuhlverstopfung — selbst wenn der Puls langsam und arhythmisch ist — ein Zeichen von ganz anderer Bedeutung, als Bradykardie bei Processen, die auf einen Verschluss der Kranzarterien hindeuten. Pulsus bigeminus oder alternans kann ein Signum mali ominis sein, ist es aber in der That meistens nicht u. s. w.

Das gerade ist ja der Hauptgrund für die Schwierigkeit der Diagnose von Herzkrankheiten, dass jedes Zeichen für sich genommen ebensowohl die schwerste Functionsinsufficienz, wie nur eine vorübergehende Veränderung der nervösen Leitung oder des Reizes anzeigen kann. Die Unregelmässigkeit des Pulses kann man deshalb durchaus nicht immer, wie *Hayem* meinte, für ein wichtiges Kennzeichen der beginnenden Insufficienz des Betriebes, also für den Ausdruck einer wirklichen Herzmuskelerkrankung, ansehen. Pulsunregelmässigkeit ist nur dann von Bedeutung, wenn sie mit deutlicher Herzschwäche verknüpft ist, wie dies schon *Nothnagel* hervorgehoben hat. Da die Zahl und Stärke der Pulse ein Product aus der Stärke des Reizes und der Erregbarkeit der nervösen und musculösen Theile ist, so kann die Veränderung des normalen Rhythmus und der normalen Beschaffenheit der einzelnen Wellen natürlich ebensowohl ein Zeichen wirklicher Gewebsveränderungen des Herzmuskels, also der Ausdruck der Herzschwäche, wie die Folge von blossen Abnormitäten in der Erregbarkeit oder jeweiligen Erregung des Centralnervensystems sein, und demgemäss sind die einzelnen Formen der Allorhythmie und Arhythmie prognostisch sehr verschieden.

Steigt z. B. bei ungenügender Function aller Apparate, in specie des Respirationsapparates, der Reiz zur Herzcontraction bei gleich bleibender Erregbarkeit, wird also auch die Athmung, dem Reiz entsprechend, ergiebiger, so wird nur die Energie der Systole vermehrt, die Dauer der

Diastole verkürzt und somit eine Beschleunigung der Pulsfrequenz herbeigeführt. Wird die Athmung ungenügend, so tritt Hemmung im Vaguscentrum oder im Herzen selbst ein, und der Ausgleich muss natürlich durch eine längere Diastole, durch active Dilatation des Herzens, herbeigeführt werden, denn nur auf diese Weise kann eine grössere Menge von Blut, das bei längerem Verweilen in den Lungen auch stärker mit Sauerstoff gesättigt ist[1]), zugeführt werden. Je nach dem Verhalten der Erregbarkeit des Nervensystems wird also die Zahl und die Stärke der Impulse, die das Herz erfährt (im hemmenden und beschleunigenden Sinne), sich ändern und demgemäss auch die Pulsperiode oder den Rhythmus gestalten. Wenn die Erregbarkeit längere Zeit gering ist, so haben wir lange Pausen, wenn sie langsam ansteigt, verschiedene Pulsformen, wenn sie schnell und regelmässig wechselt, ansteigt und abfällt, so haben wir Perioden von regelmässiger oder unregelmässiger Gestaltung.

Man vergegenwärtige sich nur die Analogie mit den Verhältnissen am Respirationsapparate und vergleiche die regelmässige Athmung mit dem regelmässigen Pulse, die unregelmässige mit der Arhythmie, das *Cheyne-Stokes*'sche Athmen und seine Varianten mit der Allorhythmie. Denn auch der normale Puls ist, trotz seiner anscheinenden Regelmässigkeit, in keiner Weise streng periodisch, weder was die Pausen, noch was die Dauer der Phasen anbetrifft, und so ist auch die scheinbar regelmässigste Athmung immer etwas irregulär, weil die geringste Veränderung des Reizes eine Veränderung der Innervation am Athmungsapparate und am Herzen, oft sogar gleichzeitig eine Veränderung der Erregbarkeit selbst herbeiführt; denn die Regulation und Compensation ist die denkbar präciseste. Je mehr sich aber Impulse kreuzen, oder je schneller sie aufeinander folgen, desto stärker ist auch die Abweichung vom Typus, wie wir dies in den Capiteln von der Bigemenie und den Neurosen des Herzens noch ausführlich auseinandersetzen werden.

Bei Diphtherie ist die Verlangsamung des Pulses, wie dies schon *Traube* betonte, ein sehr ungünstiges prognostisches Zeichen, namentlich dann, wenn sich die Frequenz der Pulsschläge schnell und häufig ändert und mit Arhythmie vergesellschaftet ist. Beim Typhus dagegen ist im Beginn der Erkrankung und bei mässigem Fieber eine normale Pulszahl oder eine mässige Verlangsamung der Pulsschläge fast immer gerade ein sehr gutes prognostisches Symptom, ein Zeichen wenig gesteigerter, ja sogar verminderter, Erregbarkeit der Herzmuskeln, gewissermassen eine Art wohlthätiger Accommodation, eine Anpassung an den vermehrten Reiz, die zu verminderter Arbeit, also zur Kraftersparung, führt. Ebenso liegen die Verhältnisse bei der Pneumonie, vorausgesetzt, dass nicht eine ungenügende Respirationsthätigkeit die Ursache dieser Verlangsamung ist.

---

[1]) Obwohl unsere Methoden zum Nachweise der Sauerstoffaufnahme in den Lungen eine wesentliche, relative, Zunahme der Sättigung des Blutes mit Sauerstoff bei tiefer und langdauernder Inspiration nicht sicher erkennen lassen, muss doch angenommen werden, dass eine tiefe und langdauernde Inspiration eine Veränderung der Sauerstoffbindung oder Verarbeitung herbeiführt, dergestalt, dass bei längerem Aufenthalte des Blutes in den Lungen und bei normalem Verhalten des Gewebes durch Steigerung der specifischen Gewebsthätigkeit Verbindungen gewonnen werden, die die innere Respirationsthätigkeit des Organismus, die sogenannte Gewebsathmung, erleichtern. Natürlich kann man ja eine solche Annahme nur dann acceptiren, wenn man, wie wir, den Gasaustausch in den Lungen nicht als einen Diffusions-, sondern als einen specifischen Secretionsprocess ansieht.

Die Entscheidung in solchen Fällen ist meist nicht schwer, wenn man die Pulsspannung und das Verhalten der Patienten bezüglich der Athmung und Färbung der Schleimhäute, sowie den Kräftezustand in Betracht zieht. Eine mehr als mittlere Spannung des Pulses bei fieberhaften Krankheiten ist prognostisch weniger günstig, als eine Spannung, die unter dem Mittel ist, vorausgesetzt, dass die Arterie nicht eng und die Herztöne deutlich sind. Ein langsamer Puls ist günstig, wenn der Kranke von vornherein niedrige Frequenz zeigt; eine Verlangsamung mit Arhythmie bei steigendem Fieber deutet dagegen auf eine Complication von Seiten des Herzens oder Gehirns, namentlich wenn die Temperatur dabei rasch ansteigt. Arhythmie hat nach dem Abfall des Fiebers oder in der Krise gar keine infauste Bedeutung. Damit ist nicht etwa gesagt, dass jeder höhere Grad der Pulsfrequenz ein schlechtes Zeichen sei; im Gegentheil ist ja ein voller, wenig gespannter Puls, dessen Frequenz zwischen 80—120 schwanken kann, der Ausdruck normaler Herzthätigkeit bei typhösem Fieber.

Von Pulsformen, die wegen ihrer häufigen Coincidenz mit schweren organischen Veränderungen am Nervensystem oder am Herzmuskel eine besonders infauste klinische Bedeutung erlangt haben, ohne dass man sie doch mit Recht als pathognomonische Symptome in diagnostischer oder prognostischer Beziehung betrachten kann, sind zu erwähnen der Pulsus bigeminus, eine Gruppe von zwei schnell aufeinander folgenden Pulsen, die durch eine längere Pause von einer vorausgehenden und einer nachfolgenden gleichen Gruppe getrennt sind, der Pulsus trigeminus, bei dem drei, durch kurze Pausen getrennte, Pulse eine Gruppe bilden, die durch längere Pausen von den anderen Gruppen unterschieden ist. Pulsus alternans nennen wir die Schlagfolge, wenn auf einen grösseren immer ein kleinerer Puls folgt, Pulsus alternans bigeminus, wenn die beiden Pulse eines Bigeminus an Grösse verschieden sind. Als frustrane Herzcontraction bezeichnet man den Zustand, bei dem einzelne (gewöhnlich durch zwei schwächere Herztöne oder nur durch einen, ebenfalls schwachen, Ton charakterisirte) Zusammenziehungen des Herzens keine oder eine schwache, oft nur in den Halsarterien fühlbare, Pulswelle erzeugen, so dass also einer bestimmten Anzahl von Herzcontractionen eine wesentlich geringere Zahl von Pulsen an der Radialis oder an allen Arterien entspricht (Meiosphygmie). Wenn mit einer bestimmten Zahl von Herzcontractionen nur eine halb so grosse Zahl von Arterienpulsen correspondirt, so kann man von Alterniren in der Stärke der Herzcontraction oder von Hemisphygmie (halbe Zahl der Pulswellen) sprechen.

Herzbigeminie nennt man den Vorgang, wenn zwei, ziemlich gleich starke oder an Stärke verschiedene, Herzcontractionen schnell aufeinanderfolgen, d. h. eine Gruppe bilden, die durch eine längere Pause von zwei gleichen Herzrevolutionen geschieden sind. Ueber den Pulsus paradoxus, das Aussetzen der Pulswelle bei jeder Inspiration, haben wir an anderer Stelle (Cap. 6) die nöthige Erläuterung gegeben; ebenso haben wir die Bedeutung der sogenannten Hemisystolie in einem besonderen Capitel erörtert.

Es ist klar, dass die Pulsbigeminie gewöhnlich auch einer Herzbigeminie entspricht, und dass die Herzbigeminie nur dann als ungünstiges Zeichen zu betrachten ist, wenn sich aus der Abschätzung aller sonstigen Symptome ergibt, dass die Veränderung des Rhythmus von einer tiefgreifenden Veränderung im Mechanismus des Herzens herrührt; sonst hat die Bige-

minie nur die Bedeutung einer besonders typischen Form des unregelmässigen Pulses, also einer Innervationsstörung oder Hemmung.

Arteriosklerose und Endarteriitis.

Bei der chronischen Ernährungsstörung des Herzmuskels, die sich an die Erkrankung der grossen Gefässe anschliesst oder der gleichzeitige Ausdruck der überhaupt gesteigerten Ansprüche an die Herzarbeit ist, richtet sich die Prognose natürlich direct nach der Grösse der vorhandenen Ernährungsstörungen am Herzen, den Gefässen und Geweben, und wenn es sich schon um ausgesprochene locale Gewebserkrankung handelt, vor Allem nach dem Sitze der Erkrankung. Sobald z. B. Erscheinungen von Coronararteriensklerose vorhanden sind (vergl. diesen Abschnitt), so ist die Prognose nur mit grosser Vorsicht zu stellen; denn die Erkrankung dieses Gefässes lähmt die Kraftquelle des Herzens selbst, und eine plötzliche stärkere Anforderung an die Herzarbeit kann bei ungenügender Zufuhr durch die Kranzarterien zu plötzlicher Herzinsufficienz und zum Tode Veranlassung geben, da die einmal eingetretene Unerregbarkeit des Herzens, die Folge einer Aufhebung der Synergie der kleinsten Maschinen, ja identisch mit der Zerstörung des Mechanismus der kleinsten Maschinen selbst und daher nicht mehr reparabel ist. Auch kann natürlich jede plötzlich eintretende Gefässverstopfung zu völliger Anämie des Herzens und damit zu tödtlichen Folgen Veranlassung geben.

Daher ist es von grösster Wichtigkeit, die Diagnose eines solchen Zustandes möglichst zeitig zu stellen, um allen übermässigen Anstrengungen des Kranken vorzubeugen und dadurch wenigstens einer schnellen Verschlimmerung des Zustandes nach Kräften entgegenzutreten.

Bei der Erkrankung der grossen Gefässstämme ist die Prognose um so schlechter, je näher die Affection am Herzen sitzt, je grösser die, durch die Gewebsveränderung in der Leitung gesetzte, todte Strecke (der Ausfall an Triebkraft, der durch vermehrte Herz- und Gewebsarbeit gedeckt werden muss), ist, und je mehr entzündliche Producte oder Auflagerungen vorhanden sind, die zu Embolieen Veranlassung geben können, ganz abgesehen davon, dass an einer nekrotischen Stelle Zerreissung der Gefässwand und Blutaustritt in grossen Massen oder blos ein Aussickern, das zur Unterwühlung des Gewebes führt, stattfinden kann. Deshalb wird die Prognose bedenklich, sobald auch nur kleinste capilläre Embolieen anzeigen, dass überhaupt embolisches Material vorhanden ist, oder sobald Fieber in der charakteristischen Form den Schluss auf die Anwesenheit entzündlicher Vorgänge nahelegt.

Dass das Auftreten von Petechien ein Signum mali ominis bei Herzkranken ist, weil es gewöhnlich einen hohen Grad der Veränderungen im Gefässsystem anzeigt, mag hier nur erwähnt werden. Da die Petechien meist an den unteren Extremitäten zur Beobachtung kommen, so müssen diese bei Herzkranken unter beständiger Controle gehalten werden, und zwar um so mehr, als ja bei derartigen Kranken auch ein anderes, dort localisirtes, Zeichen, nämlich Knöchelödeme, für die Prognose und Therapie eine besondere Wichtigkeit beanspruchen darf.

Verhältniss der Diagnose zur Prognose bei einfachen und complicirten Klappenfehlern.

Unserer Auffassung nach verdient eine ganze Reihe von Fällen, die man auf Grund von Geräuschen und sonstigen Zeichen eines Klappenfehlers als Insufficienz der Mitralis bezeichnet, diesen Namen nicht; denn abgesehen davon, dass die (systolischen) Geräusche sehr häufig nur von endokardialen Störungen der Blutströmung (durch gewisse mechanische Einflüsse oder veränderte Innervation) oder sogar von exokardialen Vorgängen herrühren, so gibt es auch solche Geräusche, die nur unwichtigen Gewebsveränderungen an der Klappe oder sogar auch blossen Anomalieen der Contraction des, durchaus nicht immer insufficienten, Herzmuskels ihren Ursprung verdanken. Da wir auf Grund unserer Beobachtungen zu der Ansicht gekommen sind, dass bei jeder wirklichen, primären, durch endokarditische Vorgänge hervorgerufenen und unterhaltenen, Insufficienz eine dauernde Heilung oder ein Stillstand der Erscheinungen nur unter bindegewebiger Umwandlung der entzündlichen Gewebsveränderungen, also durch Starrwerden und Sklerosirung des Gewebes, erfolgen kann, so ist für uns die Sklerose und die davon herrührende Stenose nur der natürliche Ausdruck des Heilungsvorganges der Processe, die zur Klappeninsufficienz geführt haben. Demnach halten wir die Bildung einer solchen Stenose nicht für eine Complication der Insufficienz, sondern für einen compensatorischen Vorgang, der nicht ausbleiben darf, wo der entzündliche Process einmal zur deutlichen Störung des Verschlussmechanismus Veranlassung gegeben hat.

Wenn man diese Ansicht ausspricht, so ist damit nicht gesagt, dass die zur Stenose führende Klappenentzündung nun auch stets der einzige oder der günstigste Ausgang der Endokarditis ist; denn es gibt leichte Formen der Entzündung, die mit kleinsten Defecten fast ohne Functionsstörung des Ventilmechanismus oder der Musculatur, einfach durch vicariirende Inanspruchnahme (Dehnung) des noch gesunden Gewebes und unter geringer Hypertrophie der Musculatur ausgeglichen werden. Unsere Ansicht gilt, wie nochmals betont werden soll, ja nur für die Formen von acuter Endokarditis, die wegen ihrer dauernden und intensiven Ausbreitung eine absolute, irreparable, Schlussunfähigkeit des ganzen Apparates zur Folge haben, aber man darf natürlich Endokarditis mitralis oder aortica durchaus nicht mit Insufficienz der Klappen verwechseln.

Die eben erwähnten Fälle einer sehr leichten Entzündung, in denen Ausheilung durch Bindegewebsbildung oder ein langsames Fortschreiten der Entzündung unter Bildung kleinster Knötchen an den für den Schluss unwichtigen Theilen der Klappen erfolgt, dienen also nur als Beispiele für das Wesen der Endokarditis, liefern aber kein Material für die endokarditische Klappeninsufficienz und sind deshalb bei Aufstellung einer Statistik des schliesslichen Ausganges von Klappenfehlern weder direct, noch indirect als Grundlage einer Beurtheilung der prognostischen Bedeutung der Stenose verwerthbar; es ist eben durchaus nicht erlaubt, diese kleinen Gewebsstörungen überhaupt unter der Rubrik der Klappenfehler zu betrachten. Wenn aber solche Störungen doch fälschlich in die Kategorie der Insufficienz gerechnet werden, obwohl sie ausser dem Geräusche kein Symptom der Klappenfehler bieten, und obwohl die Träger gewöhnlich an allen anderen

Krankheiten eher sterben, als an den Folgen eines Klappenfehlers, so ist es natürlich klar, dass die Fälle von wirklicher, reiner Stenose, die ja einen schweren Klappenfehler (wenn auch mit protrahirtem und deshalb relativ günstigem Verlaufe) repräsentiren, scheinbar frühzeitiger die Erscheinungen gestörter Compensation bieten und das typische Bild eines Herzfehlers für den Obductionstisch liefern, als solche Pseudoinsufficienzen, die überhaupt nur als gelegentlicher Befund bei Sectionen das Protokoll bereichern und deshalb vom klinischen Standpunkte aus nicht zu den Klappenfehlern gerechnet werden dürften.

Wenn man also, wie wir glauben, mit vollem Rechte 1. Gewebsveränderungen, die nicht zur Insufficienz führen (Endokarditis, Sklerose), 2. Insufficienz der Klappen in Folge beträchtlicher Gewebsveränderungen und 3. functionelle Insufficienz oder vorübergehende Störungen des Ventilmechanismus bei temporärer Schwäche des Herzmuskels unterscheidet, so kann man die Bildung einer typischen Stenose nur bei der zweiten Gruppe, bei der wirklichen, organischen, Klappenanomalie, die durch einen ausgebreiteten und anfangs progredienten Entzündungsprocess verursacht wird, erwarten und wird es nicht wunderbar finden, dass hauptsächlich diese Kategorie von Fällen die bekannten Typen von Stenose des Ostiums für den Sectionstisch schafft.

Wenn wir also von diesen Formen der Pseudoinsufficienz absehen, die mit eigentlichen Klappenfehlern nichts zu thun haben, also auch keine Compensationsbestrebungen erfordern und nur die Initialstadien oder Abortivformen der Endocarditis valvulvaris vertreten, so kann dagegen kein Zweifel bestehen, dass in den Fällen ausgebreiteter Entzündung, in denen sich die Sklerosirung und Stenosirung, also die Compensation im Gewebe selbst, nicht ausbildet, die Compensationskräfte des Herzmuskels in viel stärkerer Weise zum Ausgleich herbeigezogen werden müssen, und so sehen wir in der That, dass es eine ganze Reihe von Fällen von sogenannter Muskelinsufficienz des Herzens, Myokarditis etc., gibt, die die schweren Folgeerscheinungen der allein durch Muskelkräfte compensirten Mitral- oder Aortenklappeninsufficienz, wo also die Gewebscompensation nicht genügend erfolgt, zum Ausdruck bringen.

Sie sind dadurch charakterisirt, dass im linken Ventrikel die Zeichen des sogenannten verstärkten Druckes vorhanden sind, nämlich bindegewebige Entartung der Papillarmuskeln, Verdickung des Endokards, beträchtliche bindegewebige Verdickung im Vorhofe, an die sich gern Thrombosenbildung anschliesst, während als Zeichen des Processes an den Klappen sich eine Verkürzung und Verschmelzung der Sehnenfäden, Verdickung und knotige Schrumpfung der Segel zeigt, ohne dass es zur Ausbildung eines starren Trichters, der für die Heilungsvorgänge bei Stenose so charakteristisch ist, kommt. Die Segel sind evident insufficient, und das Ostium ist auch enger als sonst, aber da es nicht zur Bildung eines engen, mit starren Wandungen versehenen Canales gekommen ist, so hat die Musculatur des Ventrikels die Hauptsumme der Compensationsarbeit zu leisten und arbeitet deshalb so überaus stark und erschöpft sich relativ schnell.

Diese Fälle sind eigentlich die Typen der überaus ungünstig compensirten Mitralinsufficienz, bei der die Stenose in den Hintergrund tritt, und da sie um so schwerere Störungen aufweisen, je weniger

ausgebildet die Stenosirung des Ostiums durch Verdickung der befallenen Theile ist, so müssen wir schliessen, dass eben diese Verdickung, die wir gewöhnlich, aber fälschlicherweise, allein als Stenose bezeichnen, der wesentlichste Heilungsvorgang ist. Damit sind alle Widersprüche gelöst und wir können den Satz aussprechen, dass nicht die Stenose die am meisten zu fürchtende Complication und die Ausbildung der reinen Insufficienz der günstigere Vorgang ist, sondern dass die Prognose von der Ausbreitung und Art der Gewebsstörungen, die, je nach den Verhältnissen, einen geringeren oder grösseren Anspruch an die Compensationskraft des Herzmuskels machen, abhängt. Compensirt das Gewebe selbst durch Ausbildung eines engeren, aber mit widerstandsfähigen Wänden versehenen, Zuflussrohres (an Stelle des normalen Klappentrichters), so ist der möglichst beste Ausgang vorhanden; denn sonst schreitet der Process vor, und die Functionsstörung wird immer grösser, trotzdem an den Muskel die höchsten Anforderungen für die locale Compensation (für den Verschluss des Ostiums) gestellt werden.

Am günstigsten verlaufen natürlich die leichtesten Formen von Endokarditis, da die kleinen Functionsanomalieen oder die oberflächlichen Gewebsstörungen keine oder nur temporäre Compensationsleistung erfordern, und das Herz zeigt, wenn die Träger derartiger Veränderungen in Folge intercurrenter Processe oder durch fortschreitende, myokarditische Processe zur Section kommen, höchstens leichte Grade von fibröser Verdickung und Verkürzung der Sehnenfäden, Schwielen in den Papillarmuskeln oder Trübung des Endokards der Herzhöhlen, die keine sonstigen Veränderungen in ihrer Weite und Wandungsdicke aufweisen, die man als Zeichen der vermehrten Herzarbeit auffassen könnte.

Als Hauptcomplication bei Klappenfehlern bezeichnen wir also nur die Zustände, wo die entzündlichen Vorgänge in einem bestimmten Weiterschreiten begriffen sind, bei denen sich die Anforderungen an die Compensation von Tag zu Tag steigern (chronische Endokarditis), ferner das gleichzeitige Bestehen von Endarteriitis und Atherose der Aorta, Erkrankung der Kranzarterien und anderer wichtiger Körperorgane, Gravidität, Nephritis, Diabetes — die beiden letzten Affectionen übrigens Zustände, bei denen, wie bei der Lungentuberculose, Klappenfehler relativ selten sind. Endlich gehören hierher die combinirten Klappenfehler, bei denen mehrere Ventilapparate, z. B. Mitralis und Aorta, Tricuspidalis und Pulmonalis, gleichzeitig der Sitz von stärkeren Veränderungen sind.

In solchen Fällen ist eine Diagnose gewöhnlich nur mit grosser Reserve zu stellen und auch nur dann, wenn volle Compensation besteht; denn nur hier sind die akustischen und sonstigen Erscheinungen so prägnant, dass sie auf die richtige Fährte leiten. In allen anderen Fällen sind nicht nur die akustischen Erscheinungen wegen der, stets in hohem Grade vorhandenen, Herzschwäche sehr wenig ausgeprägt, sondern auch die consecutiven Erscheinungen am Herzmuskel, z. B. die Dilatation und Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte, zeigen kein typisches Verhalten. Dies ist leicht verständlich, wenn man erwägt, dass die Folgen des einen Klappenfehlers durch die des anderen zum Theil verdunkelt werden können, ganz abgesehen davon, dass es bei combinirten Klappenfehlern gewöhnlich wegen der Schwere

der Erkrankung zu keiner vollen Ausbildung der Compensationsvorgänge am Herzmuskel kommt.

In einigen Fällen von combinirter Erkrankung der Mitralis (Stenose und Insufficienz) und der Aorta, deren Klappen kaum eine bleistiftsgrosse Oeffnung boten, konnte intra vitam nur die Diagnose einer, wahrscheinlich mit Muskelinsufficienz des Herzens verbundenen, relativen Insufficienz der Tricuspidalis gestellt werden, denn es fehlten alle akustischen Symptome eines Klappenfehlers, und auch die Percussion ergab nur die Zeichen einer beträchtlichen Dilatation. Sieht man solche Fälle nicht in frühen Stadien, wo die auffallende Dyspnoe, die für einen einfachen Klappenfehler etwas Ungewöhnliches ist, auf die Spur leitet, so kann man eben in der Regel keine andere Diagnose, als die der Muskelinsufficienz oder Myokarditis stellen, es sei denn, dass die Anamnese oder das Bestehen einer deutlichen rheumatischen Affection auf die Existenz endokardialer Processe oder eines Klappenfehlers mit Sicherheit hindeutet. In manchen Fällen, namentlich bei jüngeren Individuen, wo die primäre Myokarditis oder Muskeldegeneration eine Seltenheit ist, muss der Befund einer bedrohlichen Leistungsschwäche des Herzmuskels die Wahrscheinlichkeit einer primären Störung an den Klappen nahelegen, und in anderen Fällen führt wieder der Contrast, in dem das Verhalten des Herzmuskels zu der zu erwartenden Grösse der Compensationsleistung steht, zu der richtigen Diagnose eines combinirten Klappenfehlers.

Wenn einzelne Autoren behaupten, dass das Auftreten eines zweiten Klappenfehlers im Stande sei, gewisse Störungen, die der erste setzt, auszugleichen, so liegt hier für gewöhnlich eine grobe Täuschung vor. Der Kranke, der eine Insufficienz und Stenose des linken Atrioventricularostiums hat und noch an einer Insufficienz und Stenose der Aorta erkrankt, befindet sich in einer unverhältnissmässig schlechteren Lage als vorher. In der That leiden auch derartige Kranke, bei denen man gewöhnlich nur eine der Localisationen aus den vorhandenen Zeichen zu erschliessen vermag, bei denen man also entweder einen Aorten- oder einen Mitralfehler zu diagnosticiren im Stande ist, an unverhältnissmässig stärkeren Beschwerden, als es die nachweisbaren Symptome des anscheinend allein vorhandenen Klappenfehlers erwarten lassen; die Anforderungen an den Herzmuskel sind eben zu gross, als dass er sie auf die Dauer compensiren könnte.

Es ist leicht einzusehen, dass das Hinzutreten einer Mitralinsufficienz zu einer Aortenklappeninsufficienz die Herzarbeit und die Versorgung des Körpers mit Blut in keiner Weise erleichtert; denn wie sollte der Effect der Regurgitation in den Vorhof während der Systole des Ventrikels durch die Regurgitation aufgehoben werden, die während der Diastole aus der Aorta erfolgt, oder wie sollte die vermehrte Arbeit, die dem linken Ventrikel an der Aorta erwächst, durch die erschwerte Füllung vom Vorhof her ausgeglichen werden. Man müsste im Gegentheil schon auf Grund theoretischer Erwägungen zu der Ansicht kommen, dass das Aortensystem gerade hier besonders schlecht ernährt und der Lungenkreislauf über alle Massen überlastet wird, und die tägliche Erfahrung hat uns genug Beweise für die Richtigkeit einer solchen Annahme geliefert. Nur an einem künstlichen Kreislaufsschema, das die reflectorische Function der Lunge nicht in Rechnung setzen kann, könnte hier eine Art von Ausgleich hergestellt erscheinen; die Thatsachen der Erfahrung beweisen, dass der lebende Organismus unter

dem Bestehen von zwei Klappenfehlern mehr leidet, als wenn nur eine einzige, gleich grosse, Störung an einem der Ventilapparate vorhanden wäre, und die Erfahrung zeigt ferner, dass das Erlahmen in der Compensation hier auch schneller eintritt.

Eine Ausnahme von der Regel, dass die Ausbildung eines zweiten Klappenfehlers eine schwere Complication ist, macht in manchen Fällen das Eintreten der sogenannten functionellen Insufficienz, z. B. an der Tricuspidalis. Dieselbe vermag, wie wir schon oben auseinandergesetzt haben, für einige Zeit dem Auftreten der Lungeninsufficienz und des Lungenödems durch Herabsetzung der Arbeit im Lungenkreislaufe vorzubeugen, aber natürlich nur so lange, als der Kranke die Folgen der sogenannten Stauung im Körpervenensystem zu ertragen, d. h. durch vermehrte Arbeit des Protoplasma noch hydropische Ergüsse in den Reservelymphräumen aufzunehmen vermag.

Aus unserer Ansicht, dass die wahre Stenose ein Compensationsvorgang ist, folgt auch die Auffassung, dass, bei richtiger Vertheilung der Compensationsarbeit, durch die Zunahme der Verengerung des Ostiums die Nachtheile der Insufficienz der Klappe ausgeglichen werden, da der Rückfluss des Blutes mit Aufwand von geringerer Muskelkraft verhindert werden kann. Ueberall dort, wo sich eine Stenose ausgebildet hat, muss ja eine Insufficienz der Klappe vorausgegangen sein, ausgenommen jene seltenen Fälle, in denen die Stenose durch Einflüsse, die ausserhalb des Ostiums einwirken, z. B. durch Kugelthromben oder flottirende Auflagerungen, Polypen, membranöse Diaphragmen etc. hervorgerufen wird. Aber man darf nicht schliessen, dass, wo die Stenose vorhanden ist, nun auch noch die Insufficienz in allen Fällen bestehen muss. So sehen wir, dass bei der typischen, gut compensirten, Mitralstenose die Erscheinungen der Insufficienz vollkommen in den Hintergrund treten können, so dass nur die akustischen Erscheinungen der Stenose (Frémissement und Doppelton) Kunde von der Existenz einer Anomalie geben; so sehen wir ferner, dass bei der, namentlich durch Arteriosklerose bedingten, Verkalkung und vollkommenen Rigidität der Aortenklappen und des Aortenostiums gewöhnlich nur die Zeichen der Stenose im Vordergrunde stehen, während die Erscheinungen von Insufficienz ganz fehlen oder doch nur bei genauer Aufmerksamkeit durch einen kurzen diastolischer Nachhall zu dem klingenden zweiten Aortentone angezeigt werden. Der Contrast der Symptome in diesen Fällen von Unbeweglichkeit der Aortenklappen gegenüber dem der endokarditischen Insufficienz ist so gross, dass wir in diesem Verhalten eine wesentliche Stütze unserer Auffassung erblicken können, die in dem Satze gipfelt, dass, je stärker die Stenose, desto geringer die Erscheinungen der Insufficienz sind. Gerade an den Aortenklappen ist ja eine Erklärung für dieses Verhalten am ehesten möglich; denn da der Klappenschluss in der Norm dazu dient, einen (herzsystolisch) stark erweiterten Aortenbogen abzuschliessen, so wird natürlich, wenn die Aorta einmal in ein starres, sich nicht mehr erweiterndes, Rohr verwandelt ist, eine viel weniger bewegliche Klappe im Stande sein, den Abschluss zu bewerkstelligen, ganz abgesehen davon, dass durch das verengte Ostium hindurch die Saugwirkung des linken Ventrikels auf den, wegen der Enge der Passage und der Starrheit der Gefässwand besonders beschleunigten, Blutstrom viel geringeren Einfluss ausüben wird.

Aus diesem Verhalten kann man den, diagnostisch und prognostisch gleich wichtigen, Satz ableiten, dass das Vorwiegen der für

Stenose charakteristischen Erscheinungen an der Aorta stets eine starke Betheiligung des Aortenbogens an dem sklerotischen Processe voraussetzen lässt, während eine besondere Prägnanz des für die Insufficienz charakteristischen Geräusches eine beträchtliche Dilatation der Aorta und dementsprechend eine geringe Ausbildung der, zur Verhärtung der Gefässwand führenden Processe der Sklerosirung oder Verkalkung erschliessen lässt.

Wenn nun auch, wie wir im Gegensatze zu den früher herrschenden Anschauungen betonen müssen, die akustischen Erscheinungen an den Aortenklappen sehr verschiedenartig sind und deshalb eine grosse Vorsicht in der Deutung erfordern, so scheint uns doch die Diagnose der Insufficienz der Mitralis die schwierigste aller Klappenfehler; denn hier ist man bei der Mannigfaltigkeit der Bedingungen für die Geräuschbildung und Volumensveränderung des Herzmuskels am leichtesten Täuschungen ausgesetzt.

Nun ist aber unserer Ansicht nach für den Arzt die wichtigste Frage nicht die nach dem Vorhandensein einer Veränderung der Klappen oder nach einer bestimmten Localisation der Klappeninsufficienz, sondern die, ob eine fortschreitende, organische Störung des Ventilmechanismus vorhanden ist. Vor Allem wichtig ist die Kenntniss, ob überhaupt eine stärkere Anforderung an die Herzarbeit gestellt, und ob eine besondere Inanspruchnahme einzelner Herzabschnitte bereits vorhanden ist oder doch in Aussicht steht; denn nur davon hängen schliesslich der Verlauf und Ausgang der Erkrankung und die Vorschriften ab, die wir dem betreffenden Individuum bezüglich seiner Lebensweise geben müssen. Ein besonderes Gewicht kommt deshalb der Feststellung zu, ob die Ursache der vorhandenen Erscheinungen ein fortschreitender, entzündlicher, Process ist, oder ob die Entzündung bereits stillsteht, da wir ja wissen, dass eine Endokarditis unberechenbare Folgen nach sich ziehen kann. Deshalb darf bei einem Klappenfehler die Prognose erst gestellt werden, wenn man jede Complication mit Fieber ausgeschlossen hat, und das ist nur auf Grund ausgedehnter Temperaturmessungen möglich, bei denen auch kleine, unregelmässige, Steigerungen, namentlich solche, die am frühen Nachmittage auftreten, sorgfältige Berücksichtigung finden müssen. Ebenso muss auf Angaben über Frösteln, sowie durch wiederholte Untersuchungen auf den Charakter der Geräusche Rücksicht genommen werden, da ein besonderer Wechsel der Erscheinungen die Complication mit schleichender Endokarditis nahe legt.

Aus dem Gesagten folgt auch weiter für die ärztliche Prognose, dass sich eine Stufenfolge in der Gefährlichkeit der Herzfehler, wie dies manche Autoren thun, nicht aufstellen lässt. Dies könnte nur geschehen, wenn man, in nicht zu rechtfertigender Weise und einzig und allein auf Grundlage eines mechanischen Kreislaufschemas, nur die rein mechanischen, aber nicht die biologischen Folgen der Herzfehler in Betracht zieht, d. h. immer voraussetzt, dass der Kranke nur die leichtesten Muskelbewegungen ausführt und jede Anstrengung, welcher Art sie auch immer sei, z. B. überreiche Nahrungsaufnahme und schroffe Unterschiede der Temperatur, vermeidet, also z. B. nur im Zimmer umhergeht.

Gerade der Umstand, dass die, durch Gewebsstörungen gesetzten, Defecte am Herzen nicht nach dem mechanischen Schema compensirt werden, sondern ganz besondere Formen der Compensation und Accommodation der Gewebe, selbst in entfernten Apparaten, hervorrufen, gerade die Thatsache, dass die Unzulänglichkeit der Compensation nicht immer direct von der ungenügenden Function eines Theiles des Kreislaufsapparates (im engeren Sinne), sondern von der Insufficienz eines protoplasmatischen Organes verursacht wird, ist massgebend für die Schwierigkeit, die die Lehre von dem Ausgleich der Störungen des Kreislaufes im einzelnen Falle noch immer findet. Dabei soll natürlich nicht geleugnet werden, dass es auch eine Reihe von Fällen gibt, die nach dem Schema verlaufen, aber sie sind immerhin relativ selten, wie Jeder erfährt, der vorurtheilsfrei lange Zeit hindurch ein grösseres, ambulantes, Krankenmaterial aus allen Classen der Gesellschaft und nicht blos das einförmige klinische Material, zu beobachten Gelegenheit hat.

Bezüglich der Prognose haben einzelne Autoren behauptet, dass die Insufficienz der Aortenklappen gewöhnlich die günstigsten Aussichten quoad vitam bietet; aber unsere Beobachtung lehrt, dass dies durchaus nicht der Fall ist. Die erwähnte Behauptung trifft nur insoweit zu, als die gut compensirte Insufficienz der Aortenklappen relativ lange keine beträchtlichen, subjectiven und objectiven, Symptome hervortreten lässt, namentlich wenn es sich um jugendliche Individuen handelt; aber auch diese günstigen Fälle bieten schliesslich eine schlechte Prognose; denn nachdem einmal die ersten Störungen der Compensation aufgetreten sind, ist der weitere Verlauf gewöhnlich rapid.

Natürlich muss man auch hier Unterschiede machen und die Fälle von blosser Geräuschbildung bei Arteriosklerose, sowie die Fälle von accidentellen diastolischen Geräuschen, die nicht an der Aorta entstehen etc., streng von den auf Endokarditis beruhenden sondern, wie man überhaupt eine Insufficienz der Klappen nur dann diagnosticiren soll, wenn neben dem Geräusche deutliche Erscheinungen der Inanspruchnahme der Compensation vorhanden sind. Ebenso liegen die Verhältnisse bei der Mitralinsufficienz. Wenn man dem gewöhnlichen Verfahren folgen wollte oder richtiger, wenn man allein auf Grund akustischer Erscheinungen, wie dies noch vielfach geschieht, die Diagnose stellen und demgemäss die unverhältnissmässig grosse Zahl aller zur Beobachtung gelangenden sogenannten Insufficienzen der Statistik zu Grunde legen würde, dann müsste man allerdings die Mitralinsufficienz für den günstigsten, die Stenose des Ostium venosum sinistrum für den ungünstigsten und die reine Aortenstenose für einen Klappenfehler von mittlerer Gefährlichkeit ansehen. Dass man bei solchen Schlussfolgerungen aber einen grossen Irrthum begehen würde, wird jeder erfahrene Arzt zugeben müssen, der die Schwierigkeit der rationellen Diagnose kennt und die Verhältnisse der einzelnen Klappenfehler nach den gegebenen Auseinandersetzungen bei jedem Individuum vorurtheilsfrei prüft. Die einzelnen Fälle lassen sich eben nicht vergleichen, da wir die In- und Extensität und somit den Werth der einzelnen typischen Symptome nicht abzuschätzen vermögen und uns nur zu leicht verleiten lassen, einem Schema zu Liebe nach einem einzelnen Zeichen die Species, der der Fall angehört, zu bestimmen. Wenn schon nicht einmal die typischen Fälle

eines und desselben Klappenfehlers nach bestimmten Regeln verlaufen und ihrer äusseren Erscheinungsform nach oft wesentlich verschieden sind, so lässt sich noch viel schwerer ein Durchschnittstypus des Klappenfehlers an der Mitralis oder an anderen Klappen fixiren, den man dann sogar als Massstab der Vergleichung bei Erkrankungen von verschiedenen Klappen benützen könnte.

Die Prognose des Klappenfehlers wird natürlich ceteris paribus abhängig sein von dem Alter, in dem der Patient den Klappenfehler bekommen hat, ferner von den Lebensverhältnissen, die Ruhe, Schonung und Pflege gestatten oder übermässige Anforderungen stellen. Endlich hängt sie in weitestem Umfange von der ursprünglichen Form der Endokarditis, ihrem Sitze und der Intensität des ursprünglichen Processes ab; denn die acuten, schleichenden und recidivirenden, Formen sind nicht vergleichbar mit denen, die von vornherein zur Sklerose tendiren, oder wo der Process überhaupt nicht progredient ist und nur einen geringen Theil der vorhandenen Compensationskräfte in Anspruch nimmt. Da bei jugendlichen Individuen die endokarditische Form vorherrscht, während bei älteren Individuen die sklerosirende Form das Uebergewicht hat, so ist im Allgemeinen ein im späteren Alter entstehender Klappenfehler prognostisch weniger ungünstig, vorausgesetzt, dass es sich auch hier nicht um eine acute Endokarditis handelt, deren Verlauf nicht a priori zu bestimmen ist, und dass die körperlichen Anforderungen herabgesetzt werden können. Namentlich ungünstig sind alle Formen des Klappenfehlers, die sich vor oder in der Entwicklungsperiode einstellen, da für die körperliche Ausbildung eine beträchtliche Compensationsleistung des Herzens unbedingt nöthig ist. Klappenfehler, die vor oder in der Pubertätsperiode auftreten, sind doppelt gefährlich, weil sie einerseits die Entwicklung des Individuums hemmen und es unfähig machen zum Kampfe des Lebens und andrerseits von vornherein schwer zu compensiren sind, da die zu ihrer Ueberwindung nöthige Herzarbeit für den Aufbau des Organismus in Anspruch genommen wird.

Ueber die Prognose der Klappenfehler bei Gravidität und bei Gelenksrheumatismus haben wir schon oben gesprochen; hier möchten wir nur noch erwähnen, dass natürlich auch der Abusus spirituosorum oder Nikotianae einen wesentlich ungünstigeren Verlauf der Compensationsvorgänge bei Kranken mit complicirten Klappenfehlern bewirkt. Dass ein Beruf, der schwere körperliche Arbeit erfordert, jeden Klappenfehler unheilvoll beeinflusst, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Pseudokardiale (herzrhythmische und exokardiale) Geräusche.

So lange das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal für die Herzgeräusche in dem charakteristischen Rhythmus, in dem genauen Anschluss an die Herzphasen, in der auf ein Ostium beschränkten Localisation gesucht wurde, so lange war, selbst wenn man den Klangcharakter der Geräusche, das ihnen eigenthümliche Blasen, Sausen oder musikalische Pfeifen nur als ein secundäres, nicht blos den Klappengeräuschen zukommendes, Kriterium ansah, mit dem Auftreten eines präcisen, scharf einsetzenden, den betreffenden Herzton verdeckenden, systolischen und namentlich diastolischen Geräusches in der Herzgegend die Fundamentalfrage, ob das Herz der Ort der Entstehung desselben sei, natürlich sofort und im bejahenden Sinne entschieden. Jetzt dagegen müssen wir vor allen Dingen erst prüfen, ob denn das, dem Herzrhythmus isochrone, akustische Phänomen auch wirklich ein unmittelbarer directer Effect der, wie man bezeichnend sagen könnte, internen Herzthätigkeit ist, d. h. einem fehlerhaften Functioniren der Ventile oder einer wesentlichen Veränderung der Strömung im Herzen seinen Ursprung verdankt und nicht blos den Beziehungen des Herzens zu seiner Nachbarschaft entspringt. Diese Forderung tritt an uns um so unabweisbarer heran, je besser seitdem der überzeugende Nachweis geführt ist, dass auch diastolische Geräusche, deren Entstehung aus leicht ersichtlichen, aus dem Mechanismus der Blutbewegung im Herzen resultirenden, Gründen stets auf Veränderungen im Klappenapparate, respective am Ostium bezogen werden mussten, ihren Ursprung ausserhalb des Herzens haben.

Eintheilung.

Wir haben demnach jetzt bei der Auscultation des Herzens zwei grosse Gruppen von Erscheinungen, die ihrem akustischen und zeitlichen Auftreten nach gleichwerthig, der Art ihrer Entstehung nach aber ausserordentlich different sind, zu unterscheiden, nämlich

1. die directen, unmittelbaren, internen, die wahren Herzgeräusche, und
2. die indirecten, mittelbaren, externen, die pseudokardialen Geräusche.

Beiden Gruppen von Geräuschen ist gemeinsam das primäre, ursächliche, Moment, denn sie verdanken der Herbewegung im weitesten Sinne ihre Entstehung und halten demgemäss den Rhythmus der Herzcontraction ein; verschieden ist für beide der Ort der Bildung, denn nur die erste Gruppe entsteht innerhalb der Herzhöhlen oder wenigstens innerhalb des Herzbeutels, die zweite hat ihre Bildungsstätte in Nachbargebieten. Man kann deshalb die erwähnten Kategorieen der Geräusche als kardiale und pseudokardiale classificiren, unter welcher letzteren Bezeichnung dann alle extrakardial entstandenen, den akustischen Charakter der Herzgeräusche darbietenden, auscultatorischen Erscheinungen begriffen werden, während mit dem Namen der pseudoperikardialen Geräusche diejenigen Phänomene zu bezeichnen sind, welche extraperikardial entstehen und, an den Herzrhythmus gebunden, den charakteristischen Klang perikardialen Reibens besitzen.

Die pseudokardialen oder externen Herzgeräusche zerfallen entsprechend dem Orte ihrer Entstehung in drei grosse Gruppen, nämlich 1. in Herz-Lungengeräusche, 2. in herzrhythmische Gefässgeräusche (Arterien- und Venengeräusche), 3. in die pseudoperikardialen Geräusche, welche letztere, wie wir sehen werden, zwar meist die charakteristischen Attribute der Reibegeräusche tragen (durch welche sie sich, ebenso wie durch ihr zeitliches Auftreten, von Herzgeräuschen unterscheiden), unter gewissen Verhältnissen aber doch den akustischen Charakter interner Herzgeräusche in täuschendster Weise darbieten können.

Die Herzlungengeräusche, für welche noch eine Reihe von synonymen, den Verhältnissen des speciellen Falles angepassten, Bezeichnungen, wie kardiopneumatische Geräusche *(Landois)*, systolische und diastolische Lungengeräusche *(Friedreich)*, systolisches Vesiculärathmen *(Gerhardt)*, herzsystolisches Knacken *(Wintrich)*, pulsatile Crepitation *(Richardson)*, pulsatile Respiration *(Thorburn)*, pulsatorische Lungengeräusche etc., sich in der Literatur findet, sind, ausser von den eben erwähnten Autoren, namentlich von *Ceradini*, *Küssner*, *Rosenbach* und *Kahler* studirt worden, nachdem *Bamberger* zuerst auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen ihren Mechanismus erkannt und eine plausible, allgemeine acceptirte, Erklärung für ihr Zustandekommen abgegeben hatte.

Welchen Weg müssen wir nun betreten, um zu einer sicheren diagnostischen Entscheidung in Betreff des Ortes der Entstehung eines fraglichen, dem Herzrhythmus isochronen, Geräusches zu gelangen, wenn, wie schon oben erwähnt, der akustische Charakter desselben uns keinerlei Kriterien, die in differentiell-diagnostischer Hinsicht sicher zu verwerthen sind, an die Hand gibt? Wir müssen uns vor Allem durch genaue Untersuchungen an Lebenden und an der Leiche, sowie durch gewisse experimentelle Massnahmen eine genaue Kenntniss von den Bedingungen zu verschaffen suchen, unter welchen herzrhythmische akustische Erscheinungen zu Stande kommen können und wirklich zu Stande kommen, um dann, nach zuverlässigem Einblick in den Mechanismus, durch willkürliche Variation der äusseren Factoren einen Einfluss auf die Entstehung tonartiger Phänomene auszuüben und somit die Möglichkeit zu erlangen, in fraglichen Fällen aus dem Resultate gewisser, von uns in Anwendung gezogener, diagnostischer Massnahmen, aus dem Stärker- oder Schwächerwerden des Geräusches, aus seinem temporären

Verschwinden oder aus anderen, von uns gesetzten, Abänderungen der äusseren Bedingungen einen stricten Schluss auf die Art der Genese zu machen, wie wir ja auch in ähnlicher Weise die Athmungsgeräusche durch verschiedene, von den Untersuchten auf unser Verlangen ausgeführte, Bewegungen (Husten, Veränderung des Respirationsmodus, verschiedene Lagerung) willkürlich zu modificiren versuchen, um den wahren Charakter und die Localisation abnormer Erscheinungen genauer präcisiren zu können.

In der That sind auf dem eben erwähnten Wege der Abänderung der äusseren Versuchsbedingungen so scharfe und schöne Resultate erzielt worden, dass wir jetzt wohl im Stande sind, jede Art von pseudokardialen Geräuschen als solche zu erkennen. Bezüglich der Differenzirung der internen Herzgeräusche als organische und anorganische hat die Anwendung des erwähnten Princips aus leicht ersichtlichen Gründen noch nicht solche Früchte getragen, nämlich erstens deshalb, weil wir den Mechanismus der Entstehung interner Herzgeräusche trotz aller Untersuchungen und Theorieen noch nicht genügend kennen, und zweitens, weil wir die Bedingungen, unter welchen es zur Entstehung endokardialer Geräusche kommt, nur schwer und, wie wir später sehen werden, innerhalb eines verhältnissmässig langen Zeitraums so zu beeinflussen vermögen, dass eine Veränderung der ursprünglichen Erscheinungen einen Anhaltspunkt für ihre Classificirung gibt. (Einwirkung der Ruhe, der Digitalis, der stimulirenden Mittel.)

Mechanismus der Entstehung der Herzlungengeräusche.

Wie entstehen die Herzlungengeräusche? Der Vorgang ist ungefähr folgender: Bei den eigenthümlichen Druckverhältnissen, die im Thorax herrschen, muss natürlich bei ruhender oder sich in mässigen Grenzen bewegender Respiration jede Aenderung des Querschnittes der intrathorakalen Blutbahnen durch eine entsprechende Verschiebung eines Luftquantums in der Lunge ausgeglichen werden. Jede Volumensverkleinerung des Herzens oder der Blutgefässe wird von einem Eintritt von Luft in die Lunge, jede Vergrösserung des Umfanges der Gefässe von einem entsprechenden Austritt von Luft begleitet sein. Im ersteren Falle findet eine inspiratorische oder aspiratorische, im zweiten eine centrifugale, exspiratorische Strömung statt.

Ebenso aber, wie der Systole und Diastole der Blutcanäle eine veränderte Füllung der benachbarten Lungentheile mit Luft entspricht, muss die Bewegung des Herzens, sowie die Streckung und Zusammenziehung der grossen Gefässe bei den Herzrevolutionen von einer adäquaten Luftbewegung gefolgt sein. Diejenige Partie der Lunge, gegen die ein Blutgefäss oder ein Theil des Herzens gewissermassen angepresst wird, muss eine exspiratorische, das Gebiet, von dem sich der betreffende Theil hinwegbewegt, eine inspiratorische Strömung zeigen.

Durch diese Volumensschwankungen und durch die Volumensveränderung und Ortsbewegung des Herzens (die Vergrösserung bei der Systole im sagittalen, die Verkleinerung im transversalen Durchmesser, die Rotation um seine Längsachse von links nach rechts, die Hebelbewegung der Spitze von unten hinten nach oben und vorn), durch

die Systole und Diastole der Vorhöfe, durch die entsprechenden Bewegungen der grossen Gefässe und ihre Ortsveränderung (Streckung der Arterien) finden sowohl während der Herzsystole, als auch (obwohl in schwächerem Grade) während der Diastole mehr oder weniger lebhafte Strömungen in der Lunge statt, Strömungen, die, wie leicht ersichtlich ist, natürlich dort am stärksten sind, wo die Volumens- und Locomotionsänderungen am beträchtlichsten zu Tage treten (in der Nachbarschaft des Herzens und der grossen intrathorakalen Gefässe), die aber auch an den kleinen Pulmonalgefässen, natürlich in verkleinertem Masse, zur Beobachtung kommen müssen.

Bei den vielfachen Verzweigungen des luft- und blutführenden Canalnetzes in der Lunge werden sich natürlich diese einzelnen kleinen localen Strömungen ausgleichen und zu einer einheitlichen Strömung formiren lassen, die in den Bronchien und der Trachea zum Ausdruck gelangen und, je nach dem Ueberwiegen der exspiratorischen oder inspiratorischen Partialströmung, einen aspiratorischen (centripetalen) oder exspiratorischen (centrifugalen) Charakter tragen muss. Aus dieser Erörterung folgt unzweifelhaft, dass die in der Trachea und den grossen Luftwegen zu constatirende Strömung nicht der wahre Ausdruck der in einem gegebenen Momente in einem kleinen Bezirk der Lungen herrschenden Luftbewegung sein kann, und dass wir bei der Prüfung der Bedingungen, unter welchen die pulsatorischen Erscheinungen der Lungenluft akustische Erscheinungen hervorbringen, streng zwischen den Effecten der localen Schwankungen und den, als der Effect aller dieser kleinen Veränderungen manometrisch zu fixirenden, Druckänderungen in der Trachea zu scheiden haben. Wir können deshalb die von *Landois* mit Hilfe des Kardiopneumographen (eines, die Druckschwankungen in der Trachea anzeigenden, sinnreichen Apparates) gewonnenen Resultate, nicht unmittelbar auf die Verhältnisse der Herzlungengeräusche übertragen, denn die Luftstösse, deren Abbild die kardiopneumographische Curve darstellt, sind nur der Ausdruck der in der Trachea und allenfalls in den grossen Bronchien vorhandenen Strömung. Hier ist aber der Ausgleich aller der kleinen localen, in verschiedener oder in gleicher Richtung wirkenden, Luftströmungen bereits vollständig vor sich gegangen, während ihr eigentlicher Kampfplatz sich natürlich central, in der Nachbarschaft der pulsirenden Theile, befindet.

Somit können wir in der von *Landois* gegebenen Curve, welche den Nachweis liefert, dass im Momente der Entstehung des ersten Herztones und unmittelbar nach der des zweiten ein Ueberwiegen der exspiratorischen, kurz nach dem ersten Herzton dagegen ein Vorwalten der inspiratorischen Strömung stattfindet, nur ein durchschnittliches Resultat der, am Entstehungsorte verschieden gerichteten, Partialströmungen sehen, das also nur die Art des Ausgleiches, aber nicht die Grösse und Beschaffenheit der localen Factoren, die localen Schwankungen der Strömung vorführt. Für diese Annahme spricht nicht nur die theoretische Betrachtung, sondern die klinische Beobachtung, welche als Prädilectionsstelle der pulsatorischen Lungengeräusche nicht die Trachea, sondern vor Allem die unmittelbare Nachbarschaft des Herzens, besonders die des linken Ventrikels und in zweiter Linie die der grossen Gefässe, kennen lehrt. Es spricht dagegen auch der Charakter der Geräusche, welcher darauf hinweist, dass gerade die feinsten

Verzweigungen des Bronchialbaumes am häufigsten als Entstehungsort der Geräusche zu betrachten sind.

Aus unserer Darlegung folgt also, dass die Herzlungengeräusche den localen Strömungen ihre Entstehung verdanken, und es erhebt sich die Frage, warum sie in der Norm nicht gehört werden, und welche besonderen Bedingungen erforderlich sind, um sie hervorzurufen, da unter gewöhnlichen Verhältnissen, bei normalen Menschen, doch wenigstens Geräusche von dem Charakter des systolischen Vesiculärathmens regelmässig gebildet werden müssten.

Die Ursache für dieses, anscheinend paradoxe, Verhalten kann nur in dem Umstande gesucht werden, dass für gewöhnlich die, durch die Herzbewegungen im weitesten Sinne hervorgerufenen Luftströmungen entweder keine genügende Stärke besitzen, um deutliche akustische Phänomene hervorzubringen, oder dass die etwa doch entstehenden Geräusche soweit von dem auscultirenden Ohre entfernt gebildet werden, dass sie von den, oberflächlich entstehenden, aus den Athmungsbewegungen resultirenden, Lungengeräuschen überdeckt werden.

Demgemäss sollte man erwarten, dass das hypertrophische oder das besonders stark arbeitende Herz solche Geräusche am ehesten zur Beobachtung kommen liesse; doch zeigt die klinische Erfahrung, dass das nicht der Fall ist, denn bei einem hypertrophischen Herzen fehlen Herzlungengeräusche meist vollständig, und beim heftig pulsirenden normalen Herzen hört man in günstigen Fällen, namentlich bei angehaltener Athmung, ab und zu einzelne kurze, von den Herzbewegungen ausgelöste, hauchende systolische Geräusche. Es liegt also auf der Hand, dass die Stärke der Herzbewegung nicht der wichtigste Factor bei dem Zustandekommen unserer Phänomene ist.

Die Bedingungen für ihre Entstehung müssen also in einem anderen betheiligten Factor, in den Lungen liegen, und es ist leicht einzusehen, welcher Natur dieselben sein werden. Entweder müssen in dem Theile der Lungen, in welchem sich die Luft pulsatorisch bewegt, Factoren vorhanden sein, welche eine stärkere Reibung der strömenden Luft und demzufolge besser hörbare Schwingungen bedingen, oder die Luft muss in einem bestimmten Theil überhaupt mit grösserer Intensität bewegt werden. Diese letztere Bedingung wird erfüllt, wenn die pulsatorische Bewegung eines Herztheiles in voller Intensität nur einen bestimmten, beschränkten, Bezirk der Lungen trifft, so dass eine energischere Bewegung als sonst und eine Strömung, die sich auf das betreffende Gebiet der Lunge gleichmässig vertheilt, erzielt wird.

Der ersten Forderung wird Rechnung getragen durch Momente, welche auch in der Norm die Hörbarkeit von Lungengeräuschen erhöhen, nämlich besonders Enge der Infundibula und grössere Elasticität der Lungen (die Ursache des scharfen Vesiculärathmens), leichte katarrhalische Schwellung der Bronchialschleimhaut, Schleimanhäufung in den Luftwegen etc.; die zweite Forderung wird erfüllt durch individuelle Lagerungsverhältnisse der Organe, durch besondere Dehnbarkeit und Elasticität der Gewebe, namentlich der Lungenränder, bei Fixation bestimmter Abschnitte durch band- oder strangartige Adhäsionen, die aber natürlich das Einströmen der Luft nicht hindern dürfen.

Ferner kommt hier in Betracht die besondere Stärke der Locomotion des Herzens (bei der Bildung des Spitzenstosses), geringe Nach-

giebigkeit der Brustwand, die ein Ausweichen verhindert und somit die ganze Energie der Herzbewegung auf die Lungen einwirken lässt. Auch pathologische Processe in der Lunge, z. B. Verdichtung oder emphysematöse Blähung einzelner Partieen, bewirken, dass die volle Kraft der Volumensveränderungen des Herzens bei der Bildung von besonderen Strömungen in benachbarten, gesunden Theilen wirksam wird. Endlich ist auch die Lage der Nachbarorgane, die Füllung des Abdomens, der Stand des Zwerchfells, nicht ohne Einfluss auf die Entstehung kardiopneumatischer Geräusche.

Akustischer Charakter der Geräusche.

Was den akustischen Charakter der Geräusche betrifft, so ist es klar, dass sie alle Eigenschaften der eigentlichen Lungengeräusche unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen besitzen werden, da sie ja eben Lungengeräusche sind, die nur durch die Art und Form ihrer Auslösung zu Phänomenen, die sonst nur im Herzen entstehen, in Beziehung gebracht werden. Somit werden wir blasende, hauchende, schlürfende Geräusche als Analogon des Vesiculärathmens, pfeifende, schnurrende und knatternde als Gegenstück der Rasselgeräusche und endlich Reibungsgeräusche als Analogon des pleuritischen Reibens beobachten können.

Herzlungengeräusche, die den Charakter des Bronchialathmens tragen, werden dagegen nicht vorkommen können, da ja die Bedingungen für die Entstehung dieses Lungengeräusches nur in einen Bezirk der Lungen gegeben sind, der nicht ausdehnungsfähig ist, auf den also auch die Herzbewegung keinen Einfluss haben kann.

Zeit und Ort des Auftretens.

Nachdem wir im Vorstehenden die Bedingungen der Entstehung der pulsatorischen Lungengeräusche, sowie ihre akustischen Eigenschaften erörtert haben, müssen wir die Frage beantworten, an welches Zeitmoment der Herzaction die Geräusche im Allgemeinen gebunden sind. A priori können wir schliessen, dass sie mit jeder der beiden Phasen synchron sein können, dass sie aber weder bezüglich der Dauer, noch bezüglich ihres Auftretens an die volle Zeit gebunden sind, welche eine Herzphase in Anspruch nimmt. Es können also erst gegen die Mitte oder gegen das Ende eines bestimmten Abschnittes der Herzthätigkeit die Bedingungen für die Entstehung der besonderen akustischen Erscheinungen gesetzt sein, so dass das Geräusch z. B. erst auf der Höhe des Spitzenstosses, also in der Mitte der Systole, oder gar erst am Ende oder nach derselben wahrnehmbar wird, um nach dem entsprechenden Zeitintervall mit grosser Regelmässigkeit wiederzukehren. Natürlich werden, wie wir gleich hervorheben wollen, Geräusche, die der Action der Vorhöfe ihre Entstehung verdanken, stets präsystolisch sein; doch spielen Geräusche dieser Natur keine grosse Rolle, weil die Vorhofscontraction an und für sich mit geringer Energie erfolgt, und weil beim normalen Herzen die Lage der Vorhöfe derartig ist, dass die, in ihrer Umgebung etwa entstehenden, Aspirationsgeräusche kaum bis zur Brustwand fortgeleitet werden. Aus

unseren Erörterungen folgt ferner mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Coincidenz von Herzlungengeräuschen mit den einzelnen Phasen der Herzthätigkeit eine variable sein muss, insofern als an gewissen Stellen die Entstehungsbedingungen für die pulsatorischen Respirationsgeräusche nicht bei jedem Abschnitt der Herzthätigkeit gleich günstig sein werden.

Da ja ceteris paribus das Geräusch um so eher zu Stande kommen wird, je stärker der in der Lunge hervorgerufene Luftstoss ist, da ja überhaupt zur Bildung dieser Phänomene eine gewisse Stärke und Schnelligkeit der Luftbewegungen nöthig ist, so werden während derjenigen Phase, welche die möglichste Kraftentfaltung der betreffenden Theile, und zwar innerhalb eines möglichst kurzen Zeitraumes, zum Ausdrucke bringt, auch die stärksten akustischen Erscheinungen zur Wahrnehmung gelangen. Dies ist der Fall bei der Ventrikelsystole und bei der entsprechenden Volumens- und Ortsveränderung der grossen Gefässe, bei der die volle Energie des Herzmuskels und der elastischen Gefässwände fast momentan zur Entfaltung gelangt, während die Diastole der Ventrikel, selbst wenn man auf Grund klinischer und experimenteller Ergebnisse in ihr, namentlich in ihrer Endphase, einen activen aspiratorischen Vorgang sehen kann, in jedem Falle viel weniger energisch wirkt, weil sie (abgesehen von geringerer Stärke der Bewegung an sich) auch innerhalb eines viel längeren Zeitraumes abläuft.

Mit dieser mehr theoretischen Erörterung steht die klinische Erfahrung in guter Harmonie, da durch alle Beobachter das Fehlen diastolischer Geräusche an den Ventrikeln constatirt ist, während systolische relativ häufig sind; an den arteriellen Ostien dagegen sind, neben häufigen systolischen, diastolische und namentlich präsystolische kein seltenes Vorkommniss. Dass die Geräusche überhaupt am häufigsten in der Nähe des linken Ventrikels zu Stande kommen, ist nicht nur in dem Umstande begründet, dass hier in der That die stärksten Verschiebungen (Luftstösse) vorkommen, sondern nicht minder in dem Verhalten des zungenförmigen Anhanges des linken Oberlappens, auf den wegen seiner eigenthümlichen Lage — er deckt ja bekanntlich die Herzspitze — sich jede Bewegung und nicht minder jede Caliberschwankung der linken Kammer in directer Weise und namentlich dann ohne jede Abschwächung überträgt, wenn die angrenzenden Lungenpartieen, wie dies nicht selten der Fall ist, in irgend einer Weise (durch Infiltration, Verwachsungen etc.) verhindert sind, sich den Revolutionen des Herzens zu accommodiren. Da hier ausserdem die Fortleitungsverhältnisse für alle akustischen Erscheinungen ausserordentlich günstig sind, so ist es nicht zu verwundern, dass man hier die Prädilectionsstelle der pulsatorischen systolischen Respirationsgeräusche hat.

Nächst dem zungenförmigen Lappen kann der obere Theil des linken und des rechten Lungenrandes an den Stellen, an denen die Lunge die grossen Gefässe überlagert, Anspruch darauf erheben, Lieblingssitz pseudokardialer Geräusche zu sein. Der Grund dafür liegt in dem oben erwähnten Verhalten der Ursprünge der grossen Gefässe, an welchen die Volumsschwankungen mit grosser In- und Extensität zum Ausdrucke kommen, sowie in dem Verhalten des Lungenrandes, welcher bei gewöhnlicher schwacher Respiration kaum Bewegungen zeigt und deshalb der aspiratorischen, weniger der exspiratorischen Wirkung der Blutgefässbewegung leicht unter-

liegt. Noch häufiger als aspiratorische (blasende, pfeifende) Geräusche sind hier, wie wir später sehen werden, pseudoperikardiale. Sehr selten sind aus leicht erklärlichen Gründen derartige Phänomene über dem rechten Ventrikel, und zwar erstens deshalb, weil die Kraft der Kammerzusammenziehung keine bedeutende ist, und zweitens weil wegen der Lage des Ventrikels zur Lunge — er liegt ja zum grössten Theile von Lunge unbedeckt — eine energische Wirkung auf den Lungenrand — denn eine Einwirkung auf tiefere Partieen führt wegen der schwierigen Schallleitungsverhältnisse nicht zu wahrnehmbaren akustischen Erscheinungen — kaum denkbar ist. Die Schallleitungsverhältnisse spielen natürlich bei unseren Geräuschen eine grosse Rolle, und es ist deshalb leicht verständlich, dass gewisse Difformitäten des Thorax, Knickung, Einbiegung der Rippen, Dünnwandigkeit der Brust, Elasticität der Lungen, ebenso begünstigend auf die Wahrnehmbarkeit der Geräusche einwirken können, wie manche Formen der Lungeninfiltration oder wie dünnwandige Cavernen, in denen die Luft durch die Herzbewegungen in pulsatorische Bewegung gesetzt wird. Natürlich werden Verhältnisse der oben erwähnten Art nicht blos die Schallleitungsverhältnisse günstig beeinflussen, sondern sie sind nicht selten der directe Grund für die Production der Geräusche, indem sie günstige locale Bedingungen für die Entstehung pulsatorischer Luftschwankungen in beschränkten Partieen der Lungen schaffen.

Einfluss der Respirationsphasen.

Wir haben nun noch einen wichtigen Punkt zu erwähnen, nämlich den Einfluss, den die Respirationsphasen auf die Wahrnehmbarkeit der Herzlungengeräusche haben. Die klinische Beobachtung ergibt, dass die Geräusche, welche bei der Inspiration, oder richtiger am Ende derselben, ihre maximale Intensität erreichen, bei weitem häufiger sind, als diejenigen, die während der Exspiration am stärksten zu sein scheinen; auch rein inspiratorische pulsatorische Geräusche sind häufiger als die exspiratorischen derselben Kategorie, welche denn auch meistens nicht den Charakter des Hauchens oder Blasens, sondern den des Rasselns oder Pfeifens tragen. So war z. B. ein kurzes, pfeifendes, mit der Herzaction synchrones Geräusch, das *Friedreich* an sich selbst beobachtete, nur während der Exspiration zu hören. In der Mehrzahl der Fälle scheinen auch die rein inspiratorischen, herzrhythmischen Geräusche nicht Herzlungengeräusche, sondern perikardiale oder pseudoperikardiale zu sein (s. u.).

Nur ein kleines Contingent pneumokardialer Geräusche ändert während schwacher Respirationsthätigkeit seinen Charakter gar nicht.

Dafür, dass die Erscheinungen während der Inspiration ihren Höhepunkt erreichen, kann man die Erklärung in zwei Umständen finden, nämlich 1. in dem Verhalten der Herzthätigkeit, welche bei der Inspiration oder am Ende derselben ihre grösste Intensität zu erreichen pflegt und somit in diesem Momente die stärksten pulsatorischen Luftströme hervorrufen kann, und 2. in dem Verhalten der Lunge selbst, welche ja schon unter normalen Verhältnissen, theils wegen der grösseren Stärke der Inspirationsbewegung, theils wegen localer akustischer Verhältnisse nur oder doch vorwiegend während der Inspiration die zur Entstehung von

Schallerscheinungen nöthigen Bedingungen liefert. Es leuchtet von vornherein ein, dass die Bildung von Herzlungengeräuschen befördert wird, wenn die, zur Erregung derartiger Geräusche dienenden, pulsatorischen Luftströmungen durch die Respirationsthätigkeit günstig beeinflusst werden, und wir könnten somit den Satz von *Landois*, dass gleichgerichtete Athmungsbewegungen (In- und Exspiration) die Tonerzeugungsfähigkeit der kardiopneumatischen Bewegung verstärken, während ungleich gerichtete (z. B. aspiratorische Herzlungenströmung, exspiratorische Athembewegung) sie schwächen oder völlig aufheben, vollinhaltlich acceptiren, ohne seinem weiteren, aus der kardiopneumatischen Curve gewonnenen, Schlusse, dass während einer ganz bestimmten Phase (s. o.) einmal die Inspiration, während einer anderen nur die Exspiration schallauslösend wirke, beizupflichten. Wir haben ja bereits oben den Nachweis zu erbringen versucht, dass die trachealen, in *Landois'* Curve sich documentirenden, Luftbewegungen nicht der directe Ausdruck der Strömung in der Lunge, die gerade im einzelnen Falle local schallerzeugend wirkt, sein kann; die in der Curve registrirte Bewegung ist eben nur die Resultante einer Anzahl von localen Schwankungen der Lungenluft, von denen nur eine einzige, besonders stark local wirkende, die aber gerade wegen ihrer localen Beschränkung mit unseren Methoden nicht eruirbar ist, für die Entstehung der akustischen Phänomene massgebend sein kann.

Wenn also auch die klinische Beobachtung lehrt, dass die Respirationsphasen von Einfluss auf die Entstehung und Wahrnehmbarkeit der Herzlungengeräusche sind, wenn wir also auch im Allgemeinen wissen, dass ein Zusammenhang besteht, so sind wir doch weit entfernt davon, Gesetze darüber aufstellen zu können, unter welchen Bedingungen diese Art von Geräuschen jederzeit zu Stande kommen muss.

Dazu kommt noch, dass die Respirationsthätigkeit sich in den verschiedenen Partieen der Lunge ganz verschieden äussert, dass z. B. einzelne Theile bei oberflächlicher Athmung fast gar keine Verschiebung zeigen (wie z. B. gerade die Lungenränder, an denen unsere Geräusche so häufig zur Beobachtung kommen), während andere Theile wiederum schon ihr Maximum der Volumensänderung erreicht haben, wenn andere erst in die Athembewegung eintreten. Endlich muss bezüglich der Hörbarkeit der Geräusche — und dies gilt für alle Arten der Herzgeräusche — noch bemerkt werden, dass die Respirationsphasen auch dadurch einen Einfluss auf die Perception der Geräusche gewinnen, dass die sich aufblähende Lunge durch Erschwerung der Leitungsverhältnisse die Fortleitung der, in der Nähe gebildeten, akustischen Phänomene verhindern oder erschweren kann, während das sich verkleinernde Organ die Wahrnehmbarkeit befördert. Doch kann auch das gegentheilige Verhalten beobachtet werden, wenn die Strömung der Luft während einer bestimmten Respirationsphase zusammenfällt mit der Richtung der Strömung, die, durch die Herzbewegung ausgelöst, die Veranlassung des Geräusches ist. So ist z. B. der inspiratorische Zug der Athmung gleichgerichtet mit der Strömung in den kleinsten Bronchien, die durch die systolische Verkleinerung des Herzens ausgelöst wird; denn die Contraction des Herzens bewirkt überall da Eintritt von Luft in die dem Herzen benachbarten Gebiete, wo eine Verkleinerung des Herzvolumens durch die Vergrösserung eines benachbarten Bezirkes der Lunge ausgeglichen werden muss.

Differential-diagnostische Merkmale.

Wir gelangen nun zur Erörterung der für den Arzt wichtigsten Frage, nämlich der Frage nach den hauptsächlichen differential-diagnostischen Merkmalen der Herzlungengeräusche. Dieselben sind unschwer aus der Darlegung der Entstehungsbedingungen zu entnehmen und beruhen im Wesentlichen darauf, dass in Folge der Mitwirkung zweier Factoren, des Herzens und der Lunge, die Bedingungen für die Geräuschbildung wesentlich andere werden, wenn sich die Beziehungen der tonerzeugend wirkenden Factoren entweder spontan oder durch unser Zuthun ändern.

Da nun die Herzbewegung das constantere dieser beiden Momente ist, da wir auf sie keinen directen Einfluss oder doch nur in unwesentlichem Masse, gewinnen können, so rühren die den pseudokardialen Geräuschen eigenthümlichen Veränderungen hauptsächlich von den, spontan sich ausbildenden oder durch unser Zuthun variirten, localen Bedingungen innerhalb des schallerzeugenden Lungengebietes her.

Eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale pulsatorischer Lungengeräusche ist also ihre Discontinuität, d. h. nicht blos ihr zeitweiliges Verschwinden und Wiederauftreten, sondern ihre Verstärkung und Abschwächung während gewisser, nicht immer identischer Respirationsphasen, die Aenderung ihres Toncharakters innerhalb einzelner Beobachtungsperioden, ihre Abhängigkeit von gewissen äusseren Bedingungen, z. B. beim Lagewechsel, beim Husten, bei tiefen In- oder Exspirationen, beim Anhalten der Athmung, ein Factum, für das eine Erklärung im Einzelfalle natürlich sehr schwer, oft unmöglich ist, das aber bei Erwägung unserer oben gegebenen Auseinandersetzungen über die localen Ursachen kardiopneumatischer Bewegungen verständlich ist und in jedem Falle, in dem es zur Beobachtung kommt, einen sicheren Rückschluss auf die Natur des ihm zu Grunde liegenden Vorganges gestattet. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass auch interne Herzgeräusche diesen Wechsel ihres Charakters zeigen können, so ist er doch nie in so hohem Grade vorhanden; er ist namentlich bei Lagewechsel nur dann wahrnehmbar, wenn abnorme, leicht zu constatirende, Beweglichkeit des Herzens besteht. Ein Einfluss der Respirationsphasen fehlt, sobald sich die Athmung in mässigen Grenzen hält, fast ganz, wenn wir von der leichten Abschwächung von Mitralgeräuschen, die durch die inspiratorische Vorlagerung der Lunge erzielt wird, absehen.

Ein ferneres wichtiges Unterscheidungsmerkmal liegt in der Art der Localisation und den Fortleitungsverhältnissen der Herzlungengeräusche; sie sind nämlich stets nur in einem ganz circumscripten Bezirke hörbar und werden nicht, wie die endokardialen, in der Richtung des Blutstromes oder nach benachbarten Theilen in der Continuität fortgeleitet. Eine Ausnahme bilden die seltenen Fälle musikalischer Geräusche, über die wir besonders sprechen werden.

Endlich empfiehlt sich, um über die pneumokardiale Natur eines Geräusches Aufschluss zu erhalten, folgendes einfache, aus dem Entstehungsmodus der Geräusche abgeleitete, Verfahren, welches besonders bei Individuen mit nicht zu starkem Panniculus adiposus sehr befriedigende Resultate gibt: Man drückt an der Stelle, wo das Punctum maximum des Geräusches vorhanden ist (Spitzenstoss, linker Sternalrand), mit der Fingerspitze tief in den Intercostalraum ein und hindert da-

durch nicht nur den kleinen Abschnitt des Lungenrandes oder den zungenförmigen Lappen, in dem das Phänomen zu Stande kommt, sich den Volumensschwankungen des Herzens anzupassen, d. h. sich zu vergrössern oder zu verkleinern, sondern beschränkt auch die Fähigkeit des Herzens, welches ja durch den Druck von der Thoraxwand abgedrängt wird, seine Bewegungen auf den betreffenden Lungenabschnitt in voller Intensität zu übertragen. Es werden also die pseudokardialen Geräusche kardiopneumatischer Natur dann entweder sehr abgeschwächt oder in günstigen Fällen, namentlich bei starker Compression, ganz unterdrückt, während die internen Herzgeräusche natürlich absolut unbeeinflusst bleiben.

Dass natürlich auch die anamnestischen Daten, das Fehlen der ätiologischen Momente, wie Endo- und Perikarditis, acuter Gelenksrheumatismus, Infectionskrankheiten anderer Art, in deren Verlaufe es zu Entzündungen des Endokards zu kommen pflegt, das Ausbleiben der den Klappenfehlern eigenen charakteristischen Compensationsstörungen oder Folgeerscheinungen, für die Diagnose in die Wagschale fallen, braucht wohl nicht näher ausgeführt zu werden. Es sei nur noch des Umstandes Erwähnung gethan, dass in den Fällen acuter, fieberhafter, Endokarditis, in deren Anfangsstadien oft nur ein Geräusch von dem Vorhandensein einer endokarditischen Erkrankung Kunde gibt, während alle sonstigen Zeichen einer Störung fehlen, die charakteristischen, durch sehr hohe, hüpfende, Wellen sich auszeichnenden Erregungspulse (die, ebenso wie die wesentlich verstärkte Herzthätigkeit, in keinem Verhältnisse zur Höhe des vorhandenen Fiebers zu stehen pflegen) ein sicheres differential-diagnostisches Kriterium bieten.

Pseudoperikardiale Phänomene.

Die zweite Gruppe extrakardialer Geräusche sind die perikardialen Phänomene, akustische Erscheinungen, welche in Folge ihres Entstehungsmodus, des Reibens zweier entzündeter, seröser Flächen unter dem Einfluss der Herzbewegung, den Charakter des Reibegeräusches mit dem Rhythmus der Herzaction vereinen. Da nun aber, wie wir oben gesehen haben, der Einfluss der Herzaction im weitesten Sinne nicht blos interne Schallerscheinungen hervorruft, sondern sich auch in der Nachbarschaft durch tonerzeugend wirkende Bewegungsvorgänge geltend macht, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass, wie die internen Herzgeräusche ihr Analogon in kardiopneumatischen, die perikardialen Reibegeräusche ebenfalls ein Gegenstück in kardiopneumatischen oder richtiger kardiopleuralen finden werden. Es ist ja nur nöthig, dass eine extraperikardiale, seröse Fläche, die mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt ist, sich unter dem Einfluss der Herzbewegung verschiebt; dann haben wir ein an die Herzphasen gebundenes Reiben zu erwarten, das natürlich dem perikardialen um so ähnlicher ist, je grösseren Einfluss die Herzbewegungen auf seine Entstehung haben.

In der That lehrt die klinische Erfahrung, dass dieser Entstehungsmodus systolischer, diastolischer, präsystolischer, kurz mit einem Worte herzrhythmischer, Reibegeräusche ein überaus häufiger ist, und wir werden bei der Besprechung des Capitels „Perikarditis“ uns mit

diesen interessanten Formen pseudoperikardialer[1]) Phänomene, die namentlich durch *Küssner* und *Ferber* genau studirt worden sind, noch eingehend zu beschäftigen haben; hier interessiren sie uns nur insoweit, als sie zu Verwechslungen mit wahren, internen Herzphänomenen Veranlassung geben können. Dies geschieht nicht so selten; aber natürlich nur in den Fällen, die wir in unserer oben gegebenen Definition der pseudokardialen Geräusche im Auge gehabt haben, nämlich wenn sie immer in dieselbe Phase der Herzthätigkeit fallen, — was, wie gesagt, perikardiale Geräusche nur selten thun, — wenn sie immer dieselbe Länge besitzen, wenn sie ferner nicht den unverkennbaren Charakter des Frottements, sondern den des Sausens, Blasens oder Pfeifens tragen, und endlich, wenn sie ihren äusseren Habitus während einer längeren Beobachtungsperiode nicht in deutlicher Weise ändern.

Es erscheint auf den ersten Augenblick befremdend, dass ein durch Auflagerungen verursachtes akustisches Phänomen nicht den Charakter des Reibens, sondern den eines internen Herzgeräusches tragen soll. Die Thatsachen der Erfahrung aber lehren unzweifelhaft, dass auch Auflagerungen eine Art von continuirlichem Geräusche mit hauchendem Charakter erzeugen können, vorausgesetzt, dass sie nicht allzu rauh und dick sind, und dass die Bewegung, die sie hervorruft, nicht in Absätzen erfolgt, sondern mehr gleitend und continuirlich ist.

Wir haben dementsprechend bei Pleuritis des zungenförmigen Lappens, wenn die Auflagerungen dünne, hauchartige, Beschläge waren, sehr häufig deutliche, hauchende, systolische Geräusche beobachtet, die täuschend wahren Herzgeräuschen glichen und von ihnen nur dadurch unterschieden waren, dass sie bei Druck auf die Stelle der Herzspitze und bei angehaltener Athmung, besonders nach tiefer Exspiration, verschwanden oder einen rauheren Charakter, den des Schabens, annahmen. Die Vermuthung, dass diese pseudokardialen Geräusche pleurokardial sind, wird bestätigt, wenn noch deutliche Erscheinungen der Pleuritis bestehen. Dass übrigens auch interne perikardiale Geräusche nicht immer den Charakter des Reibens, sondern den des Blasens, Hauchens oder sogar Pfeifens tragen können, ist bekannt; ihr Charakter hängt im Wesentlichen von der Art der Auflagerungen, namentlich von ihrer Dicke ab, da bei dünnen Auflagerungen die Intermission in der Production von Schallwellen, die dem Geräusch den Charakter des „Holperigen“ gibt, wegfällt.

In diagnostischer Beziehung sind natürlich, wie wir später noch ausführlicher zeigen werden, für die Erkennung der beiden Kategorieen der herzrhythmischen Reibegeräusche, des perikardialen und pseudoperikardialen Reibens, ganz gesonderte Kriterien nöthig, und wir haben nach Analogie des oben geschilderten Modus procedendi bei Anwesenheit eines herzrhythmischen Geräusches von intrakardialem Charakter auch die pseudoperikardialen Geräusche, wie dort die pseudokardialen, auszuschalten. Wir müssen namentlich dann ein pseudoperikardiales, von extrakardialen Auflagerungen (Pleuritis, Mediastinitis) herrührendes,

[1]) Wir nennen sie so, nicht mit Beziehung auf den akustischen Charakter, der nicht immer der des Reibens zu sein braucht, sondern weil sie auf derselben Basis, wie perikardiale Geräusche, d. h. durch Reiben seröser Flächen entstehen.

Phänomen annehmen, wenn das Geräusch auch an der Herzbasis auftritt, denn dort pflegt der Lieblingssitz des leisen, schabenden, hauchenden, systolischen oder diastolischen, extraperikardialen Geräusches zu sein, welches absolut keine Aehnlichkeit mit dem bekannten Reiben hat, obwohl es (wovon wir uns häufig bei Sectionen zu überzeugen Gelegenheit hatten) durch pleuritische Auflagerungen bedingt ist.

Einen ferneren diagnostischen Anhaltspunkt haben wir, wie bei den Herzlungengeräuschen, auch hier dadurch, dass wir den zweiten, an der Geräuschbildung betheiligten, Factor, der unserer Beeinflussung zugänglich ist, zu modificiren und durch verschiedene Massnahmen die respiratorische Componente des Geräusches zu beeinflussen versuchen, und zwar durch willkürliche Abänderung des Athmungsmodus, durch Lagewechsel, äusseren Druck etc. Da die extraperikardialen Reibegeräusche nicht einmal das Vorhandensein einer kardiopneumatischen Strömung postuliren, sondern einfach durch die, bei der Locomotion des Herzens oder der pulsirenden Theile erfolgende, Reibung der entzündeten Flächen hervorgerufen werden können, so muss die Lage der, eine entzündete Pleurafläche darbietenden Lungenpartieen von noch grösserer Bedeutung für die Entstehung der Phänomene sein, als bei den intrapulmonalen Geräuschen. Es wird deshalb in einem Falle die stärkste exspiratorische, in einem andern der höchste Grad inspiratorischer, in einem dritten vielleicht gerade eine mittlere Stellung der Lunge diejenige Configuration der Theile hervorbringen, die dem herzrhythmischen Schaben am günstigsten ist. Ebenso kann bisweilen erst nach längerer Suspension der Athmung die Wahrnehmbarkeit des Geräusches ermöglicht werden, wenn das, während der Athembewegungen producirte, respiratorische Partialgeräusch das kardiale überdeckt. Darum ist das erste Prüfungsmittel der Versuch einer Abänderung der Respirationsthätigkeit.

An und für sich spricht schon das Bestehen einer starken respiratorischen Componente des Geräusches sehr zu Gunsten einer extraperikardialen Genese, da bei einer, mit Pleuritis complicirten, Perikarditis, die sonst die Ursache der Phänomene sein müsste, gewöhnlich nicht blos locale, circumscripte, akustische Erscheinungen, sondern ein den ganzen Bezirk des Herzbeutels einnehmendes Reiben producirt wird, dessen intraperikardialer Ursprung auch für den weniger Geübten unverkennbar sein muss. Ein Geräusch, das nur bei einer bestimmten Ausdehnung der Lungen wahrnehmbar ist oder bei der Athmungssuspension verstummt oder wesentlich schwächer wird, spricht aus leicht ersichtlichen Gründen für die Annahme einer extraperikardialen Entstehung; denn intraperikardiale Geräusche werden von der Respiration im Wesentlichen nur dann beeinflusst, wenn während der Inspiration eine wesentliche Ueberlagerung des Herzens durch die sich ausdehnende Lunge und demgemäss ungünstige Schallleitungsbedingungen geschaffen werden.

Wir müssen die dieser Auffassung entgegenstehenden Ansichten, obwohl sie von guten Beobachtern herrühren, auf Grund unserer Erfahrung entschieden bestreiten; denn erst seit man die Häufigkeit der externen Perikarditis und die daraus resultirenden Fehlschlüsse kennen gelernt hat, ist man im Stande, die einschlägigen Verhältnisse richtig zu beurtheilen.

Der Lagewechsel des Untersuchten gibt nur dann sichere Aufschlüsse, wenn kein Exsudat vorhanden ist; denn dann sind intraperi-

kardiale Geräusche in der Rückenlage nicht schwächer als bei aufrechter Stellung, während extraperikardiale in der letzterwähnten Position schwächer zu werden pflegen. Endlich spricht starker Schmerz bei Druck auf die Stellen, an denen das Geräusch zu hören ist, für seine externe Entstehung; nicht minder spricht dafür das Schwächerwerden oder Verschwinden des Phänomens bei energischer Compression der Thoraxwand über dem Bezirke, der das Geräusch producirt.

Herzrhythmische Venengeräusche.

Eine dritte wichtige Gruppe pseudokardialer Geräusche bilden die herzrhythmischen Venengeräusche, welche, ihrem Entstehungsmechanismus zufolge, den wahren internen Herzgeräuschen näher stehen, als die beiden vorerwähnten Kategorieen, und zwar deshalb, weil sie als Phänomene, die innerhalb des Canalsystems der Blutgefässe entstehen, ebenso wie die wahren kardialen Geräusche, der Blutströmung ihre Entstehung verdanken. Auf diesem Umstand beruht vor Allem die Bedeutung dieser Classe von auscultatorischen Erscheinungen; denn gerade eben wegen ihrer akustischen Aehnlichkeit mit den wahren endokardialen Geräuschen geben sie sehr häufig zu Verwechslung Veranlassung. Da vor solchen Verwechslungen nur die genaue Kenntniss der Bildungsgesetze aller hier in Betracht kommenden Phänomene schützen kann — denn nur sie gibt uns die Mittel an die Hand, ein fragliches Geräusch richtig zu classificiren —, so muss diesem Entstehungsmodus eine eingehende Betrachtung zu Theil werden. Namentlich die sogenannten diastolischen Venengeräusche oder die vorwiegend diastolischen Componenten des sogenannten Venengeräusches, welche an dem oberen Theile des Sternums das Punctum maximum ihrer Hörbarkeit haben, sind für den Praktiker von Wichtigkeit, weil sie nicht selten Geräusche liefern, die dem, angeblich für die Insufficienz der Aortenklappen pathognomonischen, diastolischen täuschend gleichen. In geringerem Grade verdienen die, an den genannten Stellen auftretenden, systolischen und präsystolischen Geräusche Beachtung, weil man ja systolischen Geräuschen über den arteriellen Ostien überhaupt eine geringere Wichtigkeit beizumessen pflegt, und weil die uns hier interessirenden Venengeräusche dann gewöhnlich auch mit anderen anämischen Geräuschen an den Arterien oder den Ostien des Herzens verknüpft nnd darum leicht als solche erkennbar sind.

Indem wir bezüglich aller Details auf die Darstellung der Theorie der Blutgefässgeräusche verweisen, wollen wir hier nur bemerken, dass es sich bei den Venengeräuschen, die eine Verwechslung mit Herzgeräuschen nahe legen, gewöhnlich nur um Partialgeräusche eines, an den bekannten Stellen gebildeten, Nonnengeräusches, das wegen besonderer akustischer Bedingungen (vom Bulbus venae jugularis her) verhältnissmässig weit bis zur Basis des Herzens fortgeleitet wird, oder (in selteneren Fällen) um Geräusche handelt, die am Orte ihrer Hörbarkeit in den Venae anonymae oder gar in der Venae cava superior producirt werden.

Auch venöse oder arterielle Geräusche, die in Strumen gebildet werden, können bis zum Herzen fortgeleitet werden und zu Verwechslung Veranlassung geben; doch gibt hier gewöhnlich schon der Umstand Auf-

schluss, dass die Geräusche vom Herzen nach dem oberen Theile des Sternums und dem Halse hin immer stärker werden.

Vor Allem interessirt uns die Frage, wieso diese specifischen, herzrhythmisch auftretenden, Geräusche entstehen, da wir doch wissen, dass in den grossen Venen des Halses der Blutstrom fast continuirlich ist und nur in mässigem Grade von der Athmung beeinflusst wird. Wie kommt es nun, dass statt des (im günstigsten Falle, d. h. wenn die Factoren für die Geräuschbildung besonders wirksam sind) zu erwartenden, continuirlichen oder inspiratorisch verstärkten, Geräusches ein distinctes systolisches, präsystolisches oder gar diastolisches Geräusch auftritt, oder dass ein continuirliches Geräusch in einer bestimmten Herzphase eine besondere Verstärkung erfährt? Dies rührt daher, dass die Herzthätigkeit und ihre einzelnen Phasen, namentlich bei gewissen Füllungsverhältnissen und besonderen localen Eigenthümlichkeiten, die Blutströmung in den Venen recht beträchtlich beeinflussen, beschleunigen und verlangsamen, ja ganz zum Stillstande bringen können. So ist durch eine Reihe von Forschern nachgewiesen worden, dass eine beträchtliche diastolische Aspiration im Anfange der Vorhofs- und Ventrikeldiastole stattfindet, deren Einfluss ja natürlich, je nach der Lage des Falles zur Bildung präsystolischer oder diastolischer Geräusche Veranlassung geben wird. Namentlich wenn die gerade bestehende Phase der Athmung in demselben Sinne beschleunigend oder verlangsamend auf die Blutströmung wirkt, wird die Vorhofs- und Ventrikelthätigkeit Geräusche hervorrufen, wo sie noch nicht vorhanden waren, oder die vorhandenen in gewissem Sinne verstärken und somit systolische und diastolische Geräusche schaffen können.

Um die Ausbildung der Lehre von den Venengeräuschen haben sich besondert verdient gemacht: *Conrad, Parrot, Potain, Dickoré, Friedreich, Weil* und *Chauveau;* auch wir selbst glauben durch den Nachweis, dass herzdiastolische Venengeräusche täuschend dem Geräusch bei Insufficienz der Aorta gleichen, einen nicht unwichtigen Beitrag für diese Frage geliefert zu haben.

Um nun ein Venengeräusch als solches zu erkennen, wird man den Einfluss aller derjenigen Factoren studiren, welche erfahrungsgemäss den Venenblutstrom modificiren und darum eine Veränderung des fraglichen Geräusches herbeiführen müssen. Bekanntlich werden Geräusche in den Halsvenen durch jede beträchtliche Veränderung des Blutstroms modificirt; ja sie können z. B. durch Drehen des Kopfes, durch Druck mit dem Stethoskop, durch forcirte Exspiration zum Verschwinden gebracht werden. Durch tiefe Athmung, durch Aufrichten des Oberkörpers dagegen wird der Blutzufluss beschleunigt, und demgemäss ein solches Geräusch verstärkt werden.

Die Beschleunigung der Herzthätigkeit, die nicht mit Vergrösserung und Verlängerung der Diastole verbunden ist, muss die Venengeräusche abschwächen, während sie die endokardialen Geräusche unbeeinflusst lässt oder wesentlich zu verstärken vermag. Steigt die aspiratorische Kraft des rechten Ventrikels, so werden die Venengeräusche stärker werden, sinkt sie, so werden sie abgeschwächt und um so mehr, je mehr sich Stauung in den Venen ausbildet. Deshalb fehlen bei Dilatation des rechten Herzens stärkere continuirliche Venengeräusche, während die endokardialen Geräusche bestehen bleiben und bisweilen

um so stärker erscheinen, je grösser die Abnahme des Tonus im Herzen ist.

Für die Beurtheilung der Venengeräusche ist noch der akustische Charakter und das zeitliche Auftreten des Geräusches von Werth; namentlich ist von Wichtigkeit ihre Ungleichmässigkeit, indem sie gewöhnlich zu Beginn der Systole am schwächsten, zu Anfang der Diastole am stärksten sind und sich unter gewissen Bedingungen in Geräusche verwandeln, die mit gewissen Schwankungen der Intensität während beider Herzphasen, also fast continuirlich, wahrnehmbar sind.

Arteriengeräusche.

Eine weitere Gruppe von Geräuschen, die hier in Betracht kommt, sind die herzrhythmischen Arteriengeräusche, die durchaus nicht immer nur den systolischen Charakter haben, sondern an den grösseren Arterienstämmen, an der Aorta und Karotis, auch in die diastolische Phase fallen können, sei es, dass ein Aneurysma vorhanden ist, sei es, dass nur Veränderungen bestehen, die die Spannung der Gefässwand beeinflussen. Es handelt sich hier besonders um Geräusche am Anfangstheil der Aorta, der Arteria pulmonalis, der Subclavia und Karotis; doch werden Geräusche, die an den beiden letzterwähnten Stellen oder in der Aorta abdominalis entstehen, nur selten so stark nach dem Herzen hin fortgeleitet, dass sie zu Verwechslungen mit endokardialen Phänomenen Veranlassung geben.

Die Arteriengeräusche sind gewöhnlich dadurch charakterisirt, dass sie sich nicht nach der Herzspitze hin, sondern nach dem Halse zu fortpflanzen, dass sie vor Allem bei jüngeren und etwas anämischen Individuen, sowie bei Abnahme des Tonus vorkommen, dass ferner mehrere Arterien zugleich Geräusche zeigen, und dass alle secundären Erscheinungen, die ein Klappenfehler zeigt, vermisst werden. Auch sind sie ihrem akustischen Charakter nach gewöhnlich nicht so distinct, als Herzgeräusche, abgesehen davon, dass sie ihren Charakter schnell beträchtlich zu ändern pflegen.

Durch Druck mit dem Stethoskop auf die Arterien oder auf die Brustwand werden sie, im Gegensatz zu Herzgeräuschen, meist verstärkt. Geräusche, die in der Aorta selbst entstehen, zeichnen sich meist durch ihren schabenden Charakter aus; sie verursachen häufig ein fühlbares Schwirren und sind gewöhnlich mit Zeichen der Arteriosklerose an den Arterien vergesellschaftet; auch treten sie gewöhnlich erst im höheren Lebensalter auf.

Sehr wichtig sind die eigenthümlichen lauten Geräusche, die namentlich an der Arteria subclavia sinistra zu beobachten sind und oft auffallend weit fortgeleitet werden. Sie entstehen gewöhnlich dadurch, dass durch einen besonderen Verlauf der Arterie eine Art von Stenose des Lumens gebildet wird, die natürlich sowohl bei der Systole des Herzens, als auch bei der Systole der Arterie Veranlassung zur Bildung eines Geräusches gibt oder geben kann. Gewöhnlich wird das Entstehen eines solchen Geräusches dadurch begünstigt, dass die, vor der Lungenspitze vorüberziehende, Arterie bei jeder inspiratorischen Erweiterung der Lunge eine noch stärkere Compression oder eine solche Verengerung oder Verziehung ihres Verlaufes erleidet, dass das einfliessende Blut zu be-

sonders starken Wirbelbewegungen veranlasst wird, die als die Ursache des weit fortgeleiteten, sehr lauten und sehr langen, systolischen und präsystolischen, Geräusches zu betrachten sind. Natürlich sind derartige Geräusche differential-diagnostisch dadurch charakterisirt, dass sie ihr Punctum maximum dicht unter dem Schlüsselbein und im Momente der tiefsten Inspiration haben, dass sie gewöhnlich der Systole etwas nachschleppen und dass sie bei starken Exspirationsbewegungen völlig verschwinden. Eine exspiratorische Verstärkung erfahren sie nur, wenn die Veränderungen des Gefässlumens nur durch die Verkleinerung der Lungen ausgelöst werden. Sie werden übrigens auch durch die Haltung der Arme, namentlich durch Hebung derselben, wesentlich beeinflusst.

Strömungsgeräusch der Capillaren.

Der Vollständigkeit halber seien hier noch eigenthümliche continuirliche, hauchende, sausende, murmelnde Geräusche erwähnt, die über der Herzgegend und dem grössten Theile der Vorderfläche des Thorax unter noch nicht ganz bekannten Verhältnissen auftreten. Es sind dies Geräusche, welche aller Wahrscheinlichkeit nach dem Blutstrom in der Haut oder in den Muskeln ihre Entstehung verdanken und als continuirliche Strömungsgeräusche in den Venen oder Capillaren der genannten Gebiete aufzufassen sind.

Diese Geräusche wirken bei der Auscultation oft sehr störend, da sie oft eine diastolische Verstärkung erfahren und dann täuschend dem schwachen, hauchenden Geräusch der functionellen Insufficienz der Aortenklappen gleichen. Sonst unterscheiden sie sich von den wahren Herzgeräuschen hauptsächlich durch ihren eigenthümlichen Klangcharakter, das continuirliche, hauchende, sausende Blasen und Murmeln, welches sich gewöhnlich weit über die Herzgegend hinaus erstreckt und auch während der Athmungs- und Herzpause fortbesteht. Bei fieberhafter Erkrankung, bei Anämie und bei manchen Formen von Herzschwäche scheint dieses Geräusch, das am besten als Capillargeräusch zu bezeichnen ist, besonders häufig zur Beobachtung zu kommen.

Musikalische Herzgeräusche.[1]

Beobachtungen über musikalische Herzgeräusche haben von jeher das Interesse der Aerzte nicht nur wegen der frappirenden akustischen Erscheinungsform, sondern auch wegen ihrer diagnostischen Bedeutung in Anspruch genommen, und selbst in jüngster Zeit scheint dies Interesse, wie mehrfache Publicationen [2]) beweisen, nicht erloschen zu sein. Es mag uns deshalb gestattet werden, an der Hand einer Reihe von eigenen Erfahrungen klinischer Natur, sowie von Untersuchungen über den Einfluss von Sehnenfäden auf die Entstehung musikalischer Herzgeräusche und gestützt auf die Ergebnisse von Experimenten an den Herzklappen von Thieren, den Modus der Entstehung und den semiotischen Werth derartiger Phänomene zu beleuchten, um zu einem einheitlichen Gesichtspunkte für die Beurtheilung zu gelangen. Dieses Ziel, die Ursachen, sowie die Bildungsgesetze musikalischer Phänomene aufzufinden, können wir nur erreichen, wenn wir unser Untersuchungsobject nicht zu sehr einschränken und nicht nur die eigentlichen internen (innerhalb der Herzhöhlen) entstehenden, sondern alle anderen, den Charakter von musikalischen Geräuschen tragenden Erscheinungen am Thorax in den Bereich unserer Untersuchung ziehen; denn nur so wird es uns möglich, die wesentlichen von den unwesentlichen Factoren zu trennen, das Gleichartige in den Entstehungsbedingungen zu eruiren und das Phänomen auf seine einfachste Grundlage zurückzuführen.

Da wir wohl die Voraussetzung machen dürfen, dass überall, wo musikalische Geräusche von einem bestimmten Klangcharakter auftreten, auch dieselben physikalischen Grundbedingungen vorliegen müssen, da wir ferner exquisit musikalische Geräusche in den Venen und unter bestimmten Verhältnissen in den (catarrhalisch afficirten) Bronchien als ein häufiges Vorkommniss kennen, so liegt es nahe, den Versuch zu machen, die hier vorhandenen Factoren, die ja genau studirt sind, mit denen der musikalischen internen Herzgeräusche zu vergleichen und die ihnen gemeinsamen Bedingungen auch für die Entstehung der letzteren verantwortlich zu machen. Wenn uns dies gelingt, so haben wir die

---

[1]) Zuerst veröffentlicht in der Wiener Klinik, 1884, Heft 3.

[2]) Vergl. die ältere Literatur bei *Jos. v. Drozda.* (Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 23 ff.)

einfachen mechanischen, das Phänomen erzeugenden, Bedingungen eruirt und können, anstatt eine, kaum zu classificirende, Menge von pathologisch-anatomischen Befunden, bei welchen musikalische Geräusche im Leben beobachtet wurden, aufzuzählen, den Vorgang im physikalischen Sinne definiren.

Ursprungsort und Arten der Geräusche.

Die Ausdehnung unserer Untersuchung auf alle musikalischen Geräusche, die am Thorax beobachtet wurden, muss aber, wie wir bald sehen werden, ausser zu der oben erwähnten mehr theoretischen Erörterung noch zur Discussion einer in praktischer Beziehung wichtigen Frage, nämlich der nach dem Ursprungsorte der musikalischen Phänomene, die den Charakter von Herzgeräuschen haben, Veranlassung geben. So unwahrscheinlich es auch auf den ersten Blick erscheint, dass jene akustischen Erscheinungen, die man ja lediglich für Producte der inneren Herzthätigkeit unter besonderen Modificationen, und zwar namentlich bei Erkrankungen der Aortenklappen, ansieht, auch einen anderen Entstehungsort, als im Herzen selbst, haben können, so lehrt doch eine einfache Erwägung, dass wir allen Grund haben, schon a priori die Entstehung derartiger Geräusche auch ausserhalb des Herzens vorauszusetzen, wenn wir den Begriff der Herzgeräusche nicht zu eng fassen und ihn auf alle Phänomene übertragen, die im charakteristischen cardialen Rhythmus in der Nähe des Herzens auftreten. Denn da wir ja wissen, dass derartige periodische Geräusche nicht blos der Blutströmung im Herzen[1]), sondern auch den Einwirkungen der Volumensschwankungen des genannten Organes auf die Nachbarorgane (Venen und Lungen) ihren Ursprung verdanken, da ferner musikalische Geräusche nur besondere akustische Modificationen der gewöhnlich vorkommenden, blasenden oder sausenden, Herzgeräusche sind, so liegt es nahe anzunehmen, dass auch musikalische Herzgeräusche ihren Ursprung den Beziehungen des Herzens zu den erwähnten Nachbarorganen verdanken werden, und diese Annahme ist um so plausibler, als ja gerade in den Venen und benachbarten Lungenpartieen, wie die Erfahrung lehrt, Gelegenheit zu musikalischen Geräuschen gegeben ist, die natürlich, wenn die Herzbewegung sie auslöst, genau den Herzrhythmus aufweisen werden. In der That zeigen die von uns mitzutheilenden Fälle, dass dieser Modus der Entstehung musikalischer Herzgeräusche verhältnissmässig häufig ist, und es ergibt sich daraus für uns die Nothwendigkeit, in allen Fällen die Entstehungsart und den Ort der Bildung des charakteristischen Symptoms zu erforschen, um die auf wirklichen Läsionen der Klappen basirenden, einen Herzfehler anzeigenden, Geräusche von den bedeutungslosen zu sondern.

---

[1]) Bei Berücksichtigung der beträchtlichen Anzahl von Geräuschen, die in ihrem akustischen Charakter und der Zeit ihres Auftretens deutlich alle typischen Eigenschaften der wahren Herzgeräusche besitzen, obwohl ihr Ursprungsort nicht das Herz ist, ist es nicht unzweckmässig, eine Classification der am Thorax zur Beobachtung kommenden, den Herzrhythmus innehaltenden, Geräusche derart vorzunehmen, dass man kardiale und pseudokardiale unterscheidet und beide Gruppen wieder in endo- und perikardiale, pseudo-(endo-)kardiale (Herzlungen- und Venengeräusche) und pseudo-perikardiale (pleuritisches, den Herzbewegungen synchrones, Reiben) trennt.

Da wir nun die Bedingungen, unter welchen musikalische Geräusche in der Lunge bei der Athmung producirt werden, sehr genau kennen, da uns ferner auch über die Entstehung von singenden und pfeifenden Geräuschen in den Halsvenen ziemlich allgemein acceptirte Erklärungen zu Gebote stehen, so dürfte es uns wohl gelingen, von dem von uns gewonnenen Gesichtspunkte aus erstens eine Scheidung der ihrer Genese nach differenten Gruppen von musikalischen (Herz-)Geräuschen zu ermöglichen und zweitens auch die Bedingungen, unter denen der Blutstrom im Herzen musikalische Geräusche producirt, näher zu präcisiren.

Wir werden demgemäss in den folgenden Zeilen bemerkenswerthe Fälle und die Ergebnisse der Experimente vorführen, daraus die für die Diagnose der vorliegenden Gewebsveränderung oder Functionsstörung wichtigen Momente ableiten, um eine Trennung der verschiedenen Kategorieen von Störungen nach ihrem Ursprungsorte anzubahnen, und zuletzt die physikalischen Grundbedingungen des Zustandekommens musikalischer Geräusche besprechen.

Die unserer Erfahrung nach am häufigsten auftretenden musikalischen, den Herzrhythmus einhaltenden, Geräusche sind Herzlungengeräusche, welche ihre Entstehung den, durch die Volumensschwankungen und die Locomotion des Herzens bedingten, Luftströmungen in gewissen Bezirken der Lunge verdanken. Der Entstehungsmodus derartiger Geräusche ist ja im Allgemeinen genügend bekannt, und wir wollen deshalb hier nur bemerken, dass bei den eigenthümlichen Luftdrucksverhältnissen, unter denen die Organe des Thorax stehen, jede Volumsverkleinerung des Herzens durch eine Volumsvergrösserung der anliegenden Lungenabschnitte, d. h. durch eine Ansaugung von Luft in die Lunge, ausgeglichen wird, während umgekehrt die Wiederausdehnung des Herzens bei der Diastole zu einem Austritt der Luft aus den dem Herzen benachbarten Partieen der Lunge führt. Demgemäss werden wir in diesen Bezirken ein abwechselndes Ein- und Wiederaustreten von Luft, entsprechend der Herzsystole oder Diastole, zu constatiren haben, welches um so bedeutender sein wird, je grösser die Veränderungen des Herzens sind und je kleiner der Lungenabschnitt ist, der zum Ausgleich der Volumensschwankungen der Herzhöhlen dient. Da nun der zungenförmige Lappen der linken Lunge, der die Herzspitze bedeckt, am meisten dazu beiträgt, die Grössenveränderungen des Herzens zu compensiren, da er ja nicht selten auch mit der Oberfläche des Herzbeutels verwachsen ist, da endlich die systolische und diastolische Veränderung der Grösse des Herzens am bedeutendsten am linken Ventrikel ausgesprochen ist, so ist es klar, dass die entsprechenden Aspirationsvorgänge in der Gegend der Herzspitze und über dem linken Ventrikel am ehesten und intensivsten zur Beobachtung kommen werden.

Wenn nun ferner der Eintritt von Luft in bestimmte Lungenabschnitte Geräusche vom Charakter der Athemgeräusche erzeugt, so müssen wir in der erwähnten Region nicht gerade selten auscultatorische Erscheinungen haben, die einerseits, da sie von der Herzaction abhängig sind, den typischen Herzrhythmus aufweisen und andererseits, da sie in der Lunge entstehen, die akustischen Eigenschaften von Lungengeräuschen besitzen können; wir werden also

isochron mit den Herzphasen schlürfende oder hauchende, pfeifende oder schnurrende oder Rasselgeräusche zu constatiren Gelegenheit haben. Dieselben günstigen Bedingungen zur Bildung solcher externer Herzgeräusche, die wir zum Unterschiede von den, im Innern des Herzens entstehenden, kardialen, pseudokardiale genannt haben, bieten sich auch an denjenigen Stellen, wo der Lungenrand die grossen Gefässe, die ja ebenfalls bedeutende Differenzen ihres Kalibers, entsprechend der verschiedenen Füllung, zeigen, überdeckt, also in der Gegend des Ursprungs der Pulmonalis und der Aorta. Eine fernere Prädilectionsstelle solcher Geräusche ist die Gegend der Bifurcation der Trachea; doch verdanken diese Geräusche ihren rhythmischen Charakter weniger der Volumensschwankung des Herzens, als der grösserer Gefässstämme, indem nämlich, entsprechend der Erweiterung oder Zusammenziehung der Lungengefässe, Luft aus dem Gesammtgebiet der Lunge ausgetrieben oder in sie eingesogen wird, wodurch natürlich stärkere Luftströmungen, die sich bis in die Trachea fortpflanzen können, entstehen. So hört man an dieser Stelle nicht selten ein kürzeres oder längeres, oft weithin vernehmbares, herzsystolisches Giemen oder Rasseln, namentlich deutlich in der Rückenlage, das nach Hustenstössen verschwindet, aber auch, entsprechend der Dauer der ihm zu Grunde liegenden physikalischen Bedingungen, durch längere Zeit hindurch beobachtet werden kann.

Aus der Kenntniss der Art der Entstehung dieser Geräusche lassen sich die Kriterien gewinnen, welche zu ihrer Erkennung dienen können. Da nämlich die Geräusche in der Lunge producirt werden, so gelingt es durch gewisse Eingriffe, welche die der Production des Phänomens zu Grunde liegenden Bedingungen in der Lunge alteriren, das Geräusch willkürlich zu verändern oder zum Verschwinden zu bringen. Wir können z. B. durch starke Exspirationsbewegungen, die den Einfluss der Volumsschwankungen des Herzens auf die Lunge paralysiren oder durch Anhalten des Athems in forcirter Inspiration, ferner durch verschiedenartige Lagerung des Körpers die Geräusche ausserordentlich modificiren, was bei wahren Herzgeräuschen nur in beschränktem Masse oder gar nicht gelingt. Ferner sind wir im Stande, wie wir[1]) gezeigt haben, durch Druck[2]) auf die Gegend der Herzspitze oder den zungenförmigen Lappen, falls das Geräusch in diesem entsteht, die der Erscheinung zu Grunde liegenden Factoren derartig zu beeinflussen, dass das bisher beobachtete Geräusch entweder ganz verschwindet oder doch, was häufiger ist, einen anderen Charakter annimmt. Endlich gelingt es nicht selten, durch mehrfache Hustenstösse oder beschleunigte Athmung so veränderte Verhältnisse in der Lunge zu schaffen, dass das (musikalische) Phänomen

---

[1]) Verhandlungen des 1. Congresses f. innere Medicin (1882).

[2]) Wahre (interne) Herzgeräusche erfahren bei den Respirationsbewegungen hauptsächlich dadurch eine (scheinbare) Veränderung ihrer Intensität, dass ihre Fortleitung durch die bald mehr, bald weniger das Herz überlagernde Lunge bald erschwert, bald begünstigt wird; bei forcirten Inspirationen erfahren sie eine wirkliche Verstärkung dadurch, dass das Herz, sei es in Folge stärkeren Einströmens von Blut, sei es in Folge reflectorischer Erregung, eine Zeit lang stärker arbeitet.

auf einige Zeit verschwindet. Ein wichtiges Kriterium für die Erkennung derartiger musikalischer Geräusche ist auch das gleichzeitige Bestehen von katarrhalischen Bronchialgeräuschen (Rhonchi sibilantes oder sonori), die den gleichen akustischen Charakter aufweisen, wie das anscheinende Herzgeräusch.

Wir lassen nun drei Fälle, die in diese Kategorie gehören, hier folgen, von denen ein Fall ein schnurrendes, die beiden anderen pfeifende Geräusche darboten; in zweien unserer Fälle ist durch die Autopsie der Beweis geliefert, dass sie nicht endokardialer Natur waren.

In dem einen Fall handelte es sich um ein Mädchen, welches im Alter von 6 Jahren während eines Gelenkrheumatismus von einer Herzaffection befallen worden war, die zu den Erscheinungen einer Insufficienz der Mitralis mässigen Grades geführt zu haben schien, als deren wesentlichste Zeichen ein nicht sehr lautes systolisches Geräusch und eine Vergrösserung des Herzens in toto zu constatiren war. Im Alter von 8 Jahren, als sie schon bedeutende Zeichen der Herzschwäche darbot, erkrankte sie unter fieberhaften Erscheinungen und bot bei der Untersuchung ungefähr folgenden Status: Mässige Oedeme des Körpers, Cyanose, leicht beschleunigter, nicht sehr kräftiger, etwas hüpfender Puls. Die Untersuchung des Herzens zeigt den Spitzenstoss im 5. Intercostalraum ausserhalb der Papillarlinie; die ziemlich intensive Herzdämpfung überschreitet nach rechts den rechten Sternalrand um etwa $1^1/_2$ Cm. — Bei der Auscultation hört man an der Spitze ein systolisches, sehr helles, Pfeifen, welches namentlich im Beginn der Inspiration sehr stark ist und bei starker Exspiration bedeutend an Intensität verliert. Neben diesem Giemen, welches nur über einem ziemlich beschränkten Raume vernehmbar ist, hört man anscheinend reine Herztöne; auch an den übrigen Ostien des Herzens sind die Töne rein und deutlich, der 2. Ton der Pulmonalis ist nicht deutlich verstärkt. Bei der Untersuchung der Lungen, die normale Percussionsverhältnisse aufwiesen, liessen sich auscultatorisch die Erscheinungen einer diffusen, capillären Bronchitis, namentlich über der linken Lunge, nachweisen, es bestanden reichliche inspiratorische, pfeifende Geräusche, welche ganz denselben akustischen Charakter, wie das systolische Pfeifen an der Spitze, darboten. Dieser Befund legte es nahe, das herzsystolische Pfeifen, welches wir im ersten Augenblicke für das Zeichen einer frischen Endokarditis an der, von uns mit Rücksicht auf die Anamnese als erkrankt angenommenen, Mitralklappe angesehen hatten, als ein pseudokardiales Geräusch aufzufassen, welches seine Entstehung der, durch die Systole des Herzens verursachten, aspiratorischen Bewegung der Luft in den, gerade zur Production eines pfeifenden Geräusches — wie die identischen katarrhalischen Erscheinungen bewiesen — besonders geeigneten Bronchien verdankte. Mit Rücksicht auf diese Annahme, in welcher wir durch den Einfluss der Respirationsbewegung auf die Stärke des Geräusches noch bestärkt wurden, versuchten wir es durch starkes Eindrängen der Finger in den Intercostalraum an der Stelle, wo das Geräusch sein Punctum maximum hatte, das Geräusch zu modificiren, und dies gelang denn auch in der That derart, dass bei starkem Druck, ohne jede merkbare Abschwächung der Herzthätigkeit, ein vollkommenes Verschwinden des Geräusches bis auf ein leichtes, kaum merkbares Blasen erfolgte. Ebenso hatten Lageveränderungen eine ziemlich beträchtliche

Einwirkung auf die Stärke des Pfeifens, denn bei rechter Seitenlage wurde es viel schwächer; auch eine forcirte Exspiration brachte das Phänomen bis auf das erwähnte schwache Hauchen zum Verschwinden. — Das pfeifende Geräusch, welches stets seinen systolischen Charakter beibehielt, zeigte auch in den nächsten Tagen bedeutende Intensitätsschwankungen und nahm endlich proportional der sich entwickelnden Flüssigkeitsansammlung im Thorax ab, bis es einige Tage vor dem Tode ganz verschwand. Wenn schon dieser letzterwähnte Umstand, dass nämlich die Compression der Lungenabschnitte, in welche wir die Entstehung des Geräusches verlegt hatten, und die durch die Flüssigkeitsansammlung bedingte Abdrängung des Herzens von der Lunge, welche ja natürlich jede aspiratorische Luftbewegung aufheben musste, ein Verschwinden des Geräusches zur Folge gehabt hatte, — wenn schon, sagen wir, dieses Moment unserer Auffassung von der Natur des Geräusches eine wesentliche Stütze verlieh, so erhob die Obduction unsere Auffassung zur Gewissheit, denn es fand sich der Klappenapparat des Herzens bis auf einige geringere, alte, bindegewebige Verdickungen in dem vorderen Segel der Mitralis vollkommen intact, ebenso war die Intima der Aorta unversehrt, und abnorm verlaufende Sehnenfäden im Ventrikel fehlten völlig; hochgradig erkrankt fand sich nur der Herzmuskel, welcher in beiden Ventrikeln die Zeichen einer bedeutenden Hypertrophie und Dilatation und namentlich im linken Ventrikel zahlreiche verfettete und bindegewebige Herde aufwies.

Wir hatten es also in unserem Falle nicht mit einer, durch den Gelenksrheumatismus bedingten, Endokarditis, sondern mit einer — durch die genannte Krankheit nicht selten hervorgerufenen — Erkrankung des Herzmuskels, die zur allmäligen Entartung führt, zu thun, und es hatte bei der ohnedies schon vorhandenen Compensationsstörung der, wahrscheinlich durch die Erkältung bedingte, diffuse Bronchialkatarrh die Kräfte des Herzens völlig erschöpft und den Exitus herbeigeführt.

Der zweite Fall betrifft einen kräftigen, jetzt 25jährigen, Arbeiter, der sich seiner schweren Beschäftigung stets ohne Beschwerden unterzogen hatte, und bei dem vor fünf Jahren bei einer behufs Ausstellung eines Attestes vorgenommenen genauen Untersuchung ein, streng auf die Herzspitze beschränktes, sehr helles, systolisches Pfeifen constatirt wurde, welches bei der tiefsten Einathmung ausserordentlich schwach wurde, bei sehr starker Exspiration ganz verschwand und seine stärkste Intensität im Beginn einer normalen Inspiration erreichte. Durch Druck auf den Intercostalraum in der Gegend der Herzspitze gelang es, das Geräusch deutlich abzuschwächen, aber nicht völlig zum Verschwinden zu bringen, ein Umstand, der wohl darin seine Erklärung findet, dass der Untersuchte eine straffe, resistente Musculatur besitzt, die dem Eindringen des Fingers natürlich grösseren Widerstand leistete, als die Wandung des kindlichen Thorax im vorigen Falle. Hustenstösse hatten auf die Intensität des Geräusches gar keinen Einfluss und bei allen weiteren Untersuchungen behielt das Geräusch dieselbe Intensität, wie bei der ersten Beobachtung. Die Ergebnisse der Auscultation und Percussion waren bei dem erwähnten Individuum sonst völlig negativ; das Herz war nicht vergrössert, und die Herztöne waren absolut rein, wie vielfache Nach-

untersuchungen ergaben. — Auf der Höhe der Inspiration wurde das Athmungsgeräusch in der Gegend der Herzspitze bisweilen durch ein ganz leichtes Pfeifen ersetzt. Sonst konnte man keine Abweichung von dem normalen, vesiculären Athmen constatiren.

Wir glauben es in dem vorliegenden Falle ebenfalls mit einem Herzlungengeräusch zu thun zu haben, das der Constanz seines Auftretens nach wahrscheinlich irgend welchen angeborenen Veränderungen in dem zungenförmigen Lappen seinen Ursprung verdankt; doch ist die Möglichkeit, dass gewisse, im späteren Leben entstandene Alterationen — Residuen einer externen Perikarditis oder Pleuritis — den Grund für die beobachtete Erscheinung abgeben, natürlich nicht auszuschliessen. Jedenfalls glauben wir von der Annahme einer internen Herzaffection mit Rücksicht auf den sonst normalen Befund bei der Untersuchung und auf die gute Gesundheit des Untersuchten wohl mit allem Rechte absehen zu dürfen. Direct für die Annahme eines Herzlungengeräusches sprechen ja die von uns ausgeführten Eingriffe, durch die so bedeutende Modificationen des Geräusches herbeigeführt wurden; denn die erwähnten Manipulationen sind in der That wohl geeignet, die Verhältnisse in der Lunge zu modificiren, aber nicht die eigentliche (interne) Herzthätigkeit zu beeinflussen. Der Umstand, dass das Athemgeräusch bisweilen auf der Höhe der Inspiration ein Pfeifen zeigte, während das systolische pfeifende Geräusch auf der Höhe der Inspiration verschwand, ein Umstand, welcher auf den ersten Anblick etwas Widersprechendes zu haben scheint, kann und muss bei näherer Prüfung gerade im Sinne unserer Auffassung verwerthet werden; denn das ersterwähnte Symptom (Pfeifen auf der Höhe der Inspiration) beweist ja eben, dass in einem kleinen Bronchus in der Gegend der Herzspitze günstige Bedingungen für die Production eines pfeifenden Geräusches vorhanden waren, und dass somit ein sehr wichtiges Postulat für das Zustandekommen eines pfeifenden Herzlungengeräusches erfüllt war. Was aber unter gewöhnlichen Verhältnissen nur einer energischen Thätigkeit der Lunge gelingen konnte, nämlich Luft in diese feinsten Verzweigungen der Bronchien eintreten zu lassen, konnte viel leichter durch die Volumsschwankungen des Herzens hervorgebracht werden, die sich ja, wie wir oben erwähnt haben, gerade dem benachbarten zungenförmigen Lappen am energischesten mittheilen. Natürlich wird aber dieser letzterwähnte Effect, d. h. das Eintreten von Luft durch die Herzbewegungen, nur dann erreicht, wenn die Ausdehnung der Lunge noch keine maximale ist, und daraus erklärt sich das zu zweit erwähnte Symptom, dass bei der tiefsten Inspiration, wenn eben die Lunge ihren grössten Luftgehalt schon erreicht hat, die systolische Verkleinerung des Herzens keinen aspiratorischen Effect ausüben konnte, d. h. dass bei tiefster Inspiration das herzsystolische Pfeifen ausblieb.

Der dritte Fall herzsystolischen Schnurrens ist besonders charakteristisch, weil er die Inconstanz des musikalischen Geräusches in sehr anschaulicher Weise zeigt.

Ein 45jähriger Müller, der zu wiederholten Malen an Lungenentzündung erkrankt gewesen sein will und in den letzten Jahren an Husten,

Kurzathmigkeit und öfters auftretenden Oedemen der Unterextremitäten gelitten hatte, bot bei seiner Aufnahme folgenden Status:

3. November. Sehr kräftiger Mann mit ausserordentlich starker Cyanose der sichtbaren Schleimhäute und der Extremitäten; Knöchelödeme. Kein Fieber, 90 Pulse; Arterie von mittlerer Weite, unter mittlerer Spannung, leichte Pulsarhythmie, 20 Respirat., Stridor bronchialis et trachealis; starker Husten, alle auxiliären Muskeln bei der Athmung in Thätigkeit. Sputum in 24 Stunden 350 Ccm.; geruchlos, schleimig-eitrig. Der Schall am Thorax mässig tief und laut. Lungengrenze in der Papillarlinie beiderseits am unteren Rande der siebenten Rippe. Die Auscultation ergibt überall schwaches, vesiculäres Athmen mit reichlichem Schnurren, Pfeifen und klanglosem Rasseln über dem ganzen Thorax, namentlich über den hinteren unteren Partien. Der Spitzenstoss bei Rückenlage des Patienten nicht deutlich sichtbar, auch nicht im Sitzen. Herztöne dumpf. An der Herzspitze ein leichtes, systolisches, blasendes Geräusch neben einem deutlichen Ton. Keine Fluctuation am Abdomen. Urin 900 Ccm.; stark sedimentirend, 1018 sp. G., frei von Eiweiss.

Man hört im dritten Intercostalraum, links vom Sternum, ein systolisches Schnurren und Pfeifen, welches bisweilen verschwindet und nach einigen Athemzügen wiederkehrt. Dasselbe ist auch, wenn der Athem angehalten wird, hörbar. Rechts vom Sternum hört man neben reinen, lauten Tönen ein hauchendes oder schlürfendes systolisches Geräusch. Am Rücken hört man reichliches Rasseln, Pfeifen und Schnurren, links neben der Wirbelsäule ein ausserordentlich deutliches systolisches Schnurren bis zum Schulterblatt herüber, auch noch deutlich in der Fossa infraspinat. sin. Bisweilen ähnelt es einem blasenden Geräusch, meist dem Schnurren einer in Schwingungen versetzten Bassseite. Am stärksten ist es bei erhöhter Rückenlage des Patienten und stets exquisit systolisch; beugt er sich vor, so ist es schwächer; in der Horizontallage ist es am wenigsten intensiv. Bei tiefem Inspirium ist an der ganzen vorderen Thoraxfläche ein sehr deutliches respiratorisches, systolisch verstärktes, Vibriren fühlbar.

12. November. Das systolische Frémissement ist auch im Liegen sehr deutlich zwischen linker Parasternal- und Papillarlinie; es endigt mit einem leichten blasenden Geräusch. Noch schöner musikalisch ist dies Basssaitengeräusch (wie ich es der Kürze wegen bezeichnen will) im fünften Intercostalraum. In linker Seitenlage verschwindet das Geräusch an der vorhin beschriebenen Stelle und ist näher dem Sternum wahrzunehmen. Durch starke Hustenstösse wird das Geräusch wesentlich alterirt, und man hört dann meist nur ein blasendes Geräusch.

13. November. Am Thorax überall starkes inspiratorisches Schnurren fühl- und auscultirbar; dasselbe wird ebenso wie das systolische Frémissement durch starke Hustenstösse zum Verschwinden gebracht.

14. November. Auf dem Manubr. sterni bei suspendirter Athmung ein starkes systolisches Schnurren, welches in ein blasendes Geräusch übergeht; weiter herunter am Sternum tritt dieses letztere in den Vordergrund. Rechts neben dem Sternum bis zur Papillarlinie, am stärksten im fünften Intercostalraum, ein schnurrendes, deutlich systolisches Basssaitengeräusch; man hört dasselbe bis zur Mammillarlinie in der ganzen Seitenwand: links ist im sechsten Intercostalraum das Schnurren ebenfalls sehr deutlich: im fünften Intercostalraum ein mehr blasendes systolisches Geräusch. Beim

Aufsetzen wird es deutlicher, und zwar an allen Stellen; man fühlt es am deutlichsten im fünften Intercostalraum, dicht am Sternum. Im dritten rechten Intercostalraum ein hörbares, im linken ein hör- und fühlbares inspiratorisches, weiter unten auch exspiratorisches Schnurren.

24. November. Das systolische Basssaitengeräusch verschwindet bisweilen bei der Exspiration völlig, und man hört dann nur noch ein blasendes Geräusch. Am deutlichsten ist ersteres rechts vom Sternum; aber auch hinten ist dasselbe deutlich und scheint durch Inspiration verstärkt zu werden. Beginnender Hydrothorax.

26. November. Das systolische Basssaitengeräusch auch links wieder sehr deutlich, wird bis auf das Abdomen fortgeleitet, ist aber deutlicher links als rechts. Sehr starke Cyanose, starkes Oedem der Unterextremitäten.

3. December. Ascites nimmt zu. Basssaitenschwirren während der Exspiration abgeschwächt, während der Inspiration treten noch andere unregelmässige Frémissements auf. Auscultatorisch besteht es aus einem systolischen Schnurren, dem sich ein blasendes Geräusch anschliesst. Während der Exspiration ist das Blasen, während der Inspiration das Schnurren deutlicher. Am deutlichsten ist letzteres im fünften Intercostalraum zwischen Sternum und linker Papillarlinie.

20. December. 96 Pulse, 20 Respirationen. Das systolische Basssaitenschwirren ist links unterhalb der Mammilla bis zum Sternum, namentlich aber im fünften Intercostalraum zwischen Papillar- und Parasternallinie deutlich fühlbar; rechts vom Sternum im zweiten und dritten Intercostalraum ist es schwächer.

4. Januar. 90 Pulse, 30 Resp., Art. eng, von unbedeutender Spannung. Das Schnurren an den früher angegebenen Stellen sehr deutlich. Hydrops universalis trotz mehrmaliger Punctionen.

26. Januar. Pulsus minimus; kalte Extremitäten. Das inspiratorische und exspiratorische Schnurren sehr stark, ebenso das systolische an den bezeichneten Stellen.

Am 28. Januar erfolgte der Tod.

Aus dem Sectionsbefund heben wir nur die Ergebnisse der Untersuchung der Lunge und des Herzens hervor. Zwerchfell beiderseits am unteren Rande des sechsten Rippenknorpels. Die oberen Lappen beider Lungen nicht collabirt. Die vorderen Ränder derselben im Mediastinum anticum sich berührend, der rechte noch den linken überlagernd. Die Unterlappen beiderseits durch festere Verwachsungen zwischen Pleura costalis und diaphragmatica an die Verbindungsstellen zwischen Knorpel und Knochen der vierten bis sechsten Rippe angeheftet. Herzbeutel in normalen Dimensionen vorliegend. Oberlappen der linken Lunge sehr voluminös, emphysematös gedunsen, das Gewebe blaugrau, stark blutig, mässig emphysematös; ebenso der Unterlappen, der nur in den untersten Partieen etwas comprimirt und luftleer ist. Schleimhaut der Bronchien im unteren Theile des Oberlappens stark geröthet und geschwollen; im Lumen ungemein reichliches eitriges Secret. Die rechte Lunge bietet denselben Befund wie die linke; nur ist hier Katarrh und Aufblähung eher noch etwas stärker. Die Schleimhaut der Trachea bis zur Bifurcation ebenfalls hochgradig geröthet und geschwollen. Im Herzbeutel nur einige Tropfen seröser Flüssigkeit. Herz im rechten Abschnitt bedeutend erweitert: 17 Cm. breit über der Basis der Ventrikel, davon 14·5 dem rechten Ventrikel zukommend, 14·5 Cm. lang. Thalergrosser zackiger Sehnenfleck an der Vorderfläche des rechten

Ventrikels. Muskelwand des rechten Ventrikels 4 Mm. dick, Muskel etwas bleich. Ostium venosum dextrum für fünf Finger durchgängig. Mehrere abnorme, ziemlich lange Sehnenfäden zwischen vorderem und linkem Papillarmuskel (der eine davon 6 Cm. lang), sowie zwischen den einzelnen Papillarmuskeln und den ihnen nicht entsprechenden Segeln. Muskelwand des linken Ventrikels 15 Mm. dick. Ein abnormer, getheilt von der Basis des grossen Papillarmuskels entspringender, 1 Cm. unterhalb der rechten Aortenklappe sich inserirender, Sehnenfaden von 8 Cm. Länge, ein zweiter kleinerer von der Basis des grossen zu jener des kleinen sich erstreckend. An Klappen und Ostien nichts Abnormes. Sehr bedeutender Flüssigkeitserguss im Abdomen.

Welcher Modus der Entstehung dieses eigenthümlichen, über die ganze Herzgegend verbreiteten, exquisit systolischen Geräusches ist nun wohl der wahrscheinlichste?

Schon während des Lebens des Patienten konnte ein organischer Klappenfehler — und auch eine relative Insufficienz einer Klappe — deshalb ausgeschlossen werden, weil das Geräusch inconstant war, sich auffallend weit über die Spitze hin verbreitete und in hohem Masse von den Respirationsphasen und der Körperhaltung abhängig erschien, weil es endlich erst auftrat, als die katarrhalischen Erscheinungen über der Lunge schon einige Zeit bestanden hatten. Die Obduction bestätigte diese Annahme vollkommen und zeigte den Klappenapparat des Herzens absolut intact. Die Sehnenfäden als Ursache der abnormen Geräuschbildung anzusprechen, ging deshalb nicht an, weil sie ihrer Configuration nach nicht im Stande sein konnten, ein so starkes Geräusch zu produciren, und weil ein von ihnen bedingtes Geräusch gerade so constant sein muss, wie die durch Klappenfehler verursachten. (Die anderen Gründe, welche gegen die Annahme eines Causalnexus zwischen abnormen Sehnenfäden und musikalischen Herzgeräuschen sprechen, werden wir unten näher erörtern.) Es blieb uns also in unserem Falle nur übrig, das musikalische Phänomen für ein pseudokardiales, durch die Herzthätigkeit in den Lungen ausgelöstes, anzusehen, und zwar, wie wir nach den in der Krankengeschichte gegebenen Daten glauben, mit vollem Rechte.

Die eben vorgeführten Fälle, welche wir durch andere, nicht zur Autopsie gekommene, sehr vermehren könnten, liefern wohl den Beweis, dass ein, mit den Herzphasen synchrones, musikalisches Geräusch — unter günstigen Verhältnissen — seine Entstehung dem Einfluss der Herzbewegungen auf die Lungen verdanken kann, und wir glauben uns nicht zu täuschen, wenn wir aus Ursachen, die wir später erörtern werden, derartig entstandene musikalische Geräusche für verhältnissmässig häufiger halten, als die wirklich im Herzen entstehenden — wie wir überhaupt der Ansicht zuneigen, dass auch andere, den Herzgeräuschen ähnliche, nicht musikalische, Phänomene über der Spitze und den arteriellen Ostien den gleichen Entstehungsmodus haben.

Dass diastolische Geräusche musikalischer und nicht musikalischer Natur, welche als Herzlungengeräusche aufzufassen sind, über dem linken Ventrikel relativ selten vorkommen, rührt wohl daher, dass die diastolische Veränderung des Herzens weit weniger energisch und viel langsamer erfolgt, als die systolische, und darum minder geeignet ist, die Luft in den benachbarten Lungentheilen in eine zur Production

eines wahrnehmbaren Geräusches genügend starke Bewegung zu versetzen, zumal sie ja auch einen Exspirationsstrom hervorruft, der überhaupt seltener zu bronchialen Lungengeräuschen Veranlassung gibt, als der Inspirationsstrom. Dagegen glauben wir, dass die energische Systole der Arterienstämme wohl geeignet ist, derartige Wirkungen zu produciren, und wir sind geneigt, in einigen Fällen, in denen das oben geschilderte kurze Giemen oder Rasseln an der Bifurcation der Trachea bei gesunden Leuten eintrat, diese akustischen Erscheinungen von aspiratorischen diastolischen (arteriensystolischen) Luftströmungen in den grösseren Bronchien oder selbst in der Trachea abzuleiten.[1]) Ein Fall besonders ist uns erinnerlich, in welchem in der Bettlage ein solches ganz kurzes Pfeifen einen Wechsel in der Zeit seines Auftretens dergestalt zeigte, dass es während einer Reihe von Herzcontractionen exquisit systolisch, während einer anderen ebenso exakt diastolisch auftrat, auch konnte später durch starke Hustenstösse dieser Wechsel beliebig oft herbeigeführt werden.[2])

Fassen wir nun noch einmal die wesentlichsten Charakteristica der eben erwähnten pseudokardialen Geräusche zusammen, so hätten wir die folgenden Punkte zu berücksichtigen: 1. Die Coincidenz von Athmungsgeräuschen gleichen akustischen Charakters (gleichzeitiges respiratorisches Pfeifen oder Schnurren); 2. die Abhängigkeit der (scheinbaren) Herzgeräusche von den Athmungsphasen, vom Husten, theilweise vom Lagewechsel; 3. den Einfluss, den man auf den Charakter des Phänomens gewinnen kann, wenn man an dem präsumtiven Entstehungsort des Geräusches einen starken Druck auf den Intercostalraum ausübt. Diese pseudokardialen Geräusche unterscheiden sich also im Wesentlichen durch ihre Inconstanz von den endokardialen, und wir können nicht umhin, hier unserer Ansicht Ausdruck zu geben, dass auch in manchen Fällen, in denen solche, auffallend inconstante, Geräusche als Zeichen von Klappenfehlern angesehen wurden, wahrscheinlich doch nur Geräusche extrakardialer Natur vorlagen.

Wir haben nun die zweite Gruppe pseudokardialer Geräusche zu berücksichtigen, deren Entstehungsort die Venen sind. Denn auch hier können ja, wie schon lange bekannt ist, musikalische Phänomene entstehen, welche, ihrem akustischen Charakter und der Regelmässigkeit ihres Auftretens zufolge, leicht mit wahren Herzgeräuschen verwechselt werden können. So unmöglich in einer Reihe von Fällen eine solche Verwechslung ist, weil die in den Venen producirten auscultatorischen Erscheinungen nicht rhythmisch und intermittirend, sondern continuirlich sind, so nahe liegt sie in anderen, in denen dadurch,

---

[1]) Auch blasende oder reibende diastolische, Geräusche, die täuschend den endokardialen oder perikardialen gleichen und ihre Prädilectionsstelle in der Gegend des Manubrium sterni haben, sind oft auf derartige Einflüsse zurückzuführen und somit eigentlich exokardialer Natur. Ebenso kommen, wie wir noch weiter unten erörtern werden, nicht selten exquisit diastolische Geräusche, die den Herzgeräuschen täuschend gleichen, in den grossen Hals- und Brustvenen zu Stande.

[2]) Wir möchten hier darauf hinweisen, dass auch bei den, von einer Affection der Bronchialschleimhaut herrührenden, durch die Athmung ausgelösten, pfeifenden und schnurrenden, Geräuschen nach Hustenstössen bisweilen ein auffallender Wechsel in der Zeit des Auftretens zu beobachten ist, dergestalt, dass ein inspiratorisches, also aus einer centripetalen Luftbewegung entstandenes, Geräusch in ein exspiratorisches — durch centrifugale Luftbewegung verursachtes — verwandelt wird.

dass auch das Phänomen in den Venen eine von den Herzphasen abhängige Verstärkung oder Abschwächung erfährt, vollkommen der Charakter von wahren Herzgeräuschen hervorgebracht wird, und zwar um so täuschender, wenn das in der Vene producirte Schallmoment in voller oder nahezu ungeschwächter Intensität sich bis zur Herzbasis fortpflanzt. Noch frappirender und schwerer bestimmbar wird die Erscheinung, wenn der eigentliche, am Ursprungsort in der Vene zu Tage tretende, Charakter des nach der Herzbasis fortgepflanzten Geräusches dadurch verändert wird, dass nur ein besonders hervorstechendes, weil sehr lautes, Partialgeräusch nach dem Herzen hin in voller Stärke fortgepflanzt wird. Gerade dieses letztere Moment liegt unserer Beobachtung nach relativ häufig bei den an der Herzbasis hörbaren, aus den Venenstämmen fortgeleiteten, musikalischen Geräuschen vor. Es wird eben aus dem Unisono des diffusen Venensausens, aus welchem ja fast ausnahmslos eine Reihe von hohen pfeifenden, musikalisch bestimmbaren Tönen herauszuhören ist, nur eine, besonders intensiv tönende, Componente in eine weitere Entfernung fortgeleitet, und da die Verstärkung eines Partialgeräusches fast stets eine rhythmische ist, weil Athmung oder Herzbewegung diese Art der Geräuschbildung besonders begünstigen, so vernimmt man eben in relativ weiter Entfernung von der Ursprungsstelle die schon an Ort und Stelle hervorragenden Einzelgeräusche.

Von den Geräuschen venösen Ursprungs, welche aus der Vena jugularis dextra fortgeleitet sind oder in den Venae anonymae entstehen, finden sich am häufigsten einfache blasende Geräusche; ihnen an Zahl am nächsten stehen die summenden und brummenden. Am seltensten sind exquisit pfeifende Geräusche von dem Charakter des von uns in einem Falle von Aneurysma aortae ascendentis beobachteten. Was das Zeitmoment des Auftretens derartiger rhythmischer Venengeräusche an der Herzbasis betrifft, so sind sie, wie alle Venengeräusche, am stärksten während der Inspiration und fallen vorzugsweise in die Zeit der Systole. Diastolische Phänomene venöser Natur sind verhältnissmässig seltener, kommen aber zweifellos vor, und man kann durch verschiedene Eingriffe, die den Lauf des Venenblutstromes und damit den Charakter des Geräusches modificiren, den Nachweis ihres venösen Ursprunges führen.[1]) Im Ganzen unterscheiden sich die diastolischen venösen Geräusche von den synchronen Geräuschen endokardialer Natur — es kommt hier namentlich die Insufficienz der Aorta in Betracht — ziemlich charakteristisch dadurch, dass sie mehr in den Anfang der Diastole fallen und niemals so lang gedehnt und sausend sind, wie die erwähnten Aortengeräusche, welche ja von allen Auscultationserscheinungen am Herzen die längste Dauer haben. Auch bildet in zweifelhaften Fällen das Vorhandensein oder Fehlen der Hypertrophie des linken Ventrikels natürlich ein wichtiges differentielles Kriterium zwischen beiden Formen von Geräuschen.

Am frappantesten gleichen natürlich diejenigen Venengeräusche den Herzgeräuschen, welche nicht in der Vena jugularis, sondern in

[1]) Wir haben an anderer Stelle nachzuweisen versucht, dass die blasenden systolischen Geräusche über der Herzbasis, die sogenannten anämischen Geräusche, häufig venösen und nicht kardialen Ursprungs sind.

den Venae anonymae entstehen — ein Entstehungsmodus, an welchem nach den Untersuchungen verschiedener Beobachter, mit denen die unserigen übereinstimmen, wohl nicht zu zweifeln ist.

Die Unterscheidung der musikalischen Venengeräusche von den wahren Herzgeräuschen ist natürlich um so leichter, je entfernter vom Herzen die Entstehung des Phänomens ist; denn das Geräusch hat selbstverständlich dann sein Punctum maximum in einiger Entfernung vom Herzen, z. B. in den Halsvenen. Schwieriger wird die Diagnose, wie schon erwähnt, wenn das Phänomen in der Anonyma entsteht, weil dann das ebengenannte Kriterium, dass das Geräusch an Intensität wächst, je mehr man sich vom Herzen entfernt, im Stich lässt, aber auch in solchen Fällen genügt — abgesehen von dem Umstande, dass die Venengeräusche, wie es bei ihrem Entstehungsmodus erklärlich ist, immer verhältnissmässig schwach sind, dass sie einen viel weicheren, unbestimmteren Charakter haben, dass sie in ihrer Intensität häufig wechseln —, die Kenntniss ihres Entstehungsmechanismus, um schnell ein Urtheil über die Natur des vorliegenden Geräusches zu erhalten. Denn alle Momente, welche geeignet sind, den Venenblutstrom zu hemmen oder beträchtlich zu modificiren, müssen naturgemäss das Geräusch zum Verschwinden bringen oder sie reichen doch, wenn dies letztere nicht möglich ist, hin, die Intensität des Geräusches derartig abzuschwächen, dass sein musikalischer Charakter verloren geht, weil die zur Production eines musikalischen Tones nöthige Intensität der Schwingungen nicht mehr erreicht wird. Lässt man den Kranken horizontal lagern, den Athem anhalten, pressen, oder comprimirt man die Jugularis am Halse stark, so tritt, wie dies ja auch vom Venensausen bekannt ist, eine Abschwächung oder ein Verschwinden der Geräusche ein; selbst bei den Geräuschen, die in der Anonyma entstehen, wird durch die eben genannte Manipulation stets eine deutliche Veränderung oder Abschwächung der akustischen Erscheinungen erzielt, wie folgende Beobachtung beweist.

In einem zweifellosen Falle von Aneurysma des aufsteigenden Astes der Aorta — mit deutlich pulsirender, apfelgrosser Prominenz in zwei Intercostalräumen —, in welchem keine abnormen Herzgeräusche bestanden, sondern reine Herztöne zu hören waren, konnten wir den Entstehungsort eines systolischen leichten Pfeifens, welches bei der Inspiration und bei aufrechter Lage besonders scharf hervortrat, mit einiger Sicherheit in der Anonyma suchen, da es gelang, durch forcirte Exspiration das Geräusch ganz zum Verschwinden zu bringen und es in der Horizontallage und durch starken Druck auf die Vena jugularis dextra bedeutend abzuschwächen, was bei einem internen Herzgeräusche unserer Ansicht nach nie gelingen kann. Wir glauben, dass das eben erwähnte pfeifende Geräusch seine Ursache in einer systolischen Compression der Venen durch das — herzsystolisch — sich ausdehnende Aneurysma hatte, und dass dieser systolische Druck ähnlich wirkte, wie die Compression der Vene mit Finger oder Stethoskop. Auch halten wir es wohl für möglich, dass in Fällen, in denen die Pulsationen des Tumors wegen seiner versteckten Lage sich äusserlich nicht manifestiren, ein durch sie hervorgerufenes Geräusch von gleichem Charakter, wie in der vorstehend geschilderten

Beobachtung, wichtige Fingerzeige für die Diagnose zu liefern im Stande ist.

Wir wollen an dieser Stelle keine weiteren casuistischen Beobachtungen von musikalischen Venengeräuschen anführen, da derartige Fälle ja nicht gerade selten zur Beobachtung kommen, und der Beweis, dass es sich um wahre Venengeräusche handelt, durch das Verhalten des Geräusches bei den eben erwähnten Eingriffen und durch das, in der Mehrzahl der Fälle — besonders bei chlorotischer Blutbeschaffenheit — zu beobachtende, dauernde Verschwinden des Geräusches nach dem Verschwinden der Anämie stets sicher zu erbringen ist.

Wir gehen nun nach Erörterung dieser zwei Kategorieen von extrakardialen musikalischen Geräuschen über zu der dritten Kategorie, nämlich der der perikardialen musikalischen Geräusche, welchen Entstehungsmodus wir in vielen Fällen, von denen mehrere zur Autopsie gekommen sind, beobachtet haben. Wir wollen von diesen Beobachtungen hier nur eine mittheilen, durch welche wohl der Beweis geliefert ist, dass pfeifende Geräusche bei der Perikarditis vorkommen und möchten hier nur die Bemerkung einschalten, dass unsere Beobachtungen bezüglich des pfeifenden Geräusches bei Herzbeutelentzündungen mit den Angaben *Skoda's* [1]) contrastiren, welcher den Satz aufstellt, dass „das Reibungsgeräusch am Perikard alle Arten von Geräuschen, die im Innern des Herzens entstehen, mit Ausnahme des pfeifenden Geräusches nachahmen kann, und dass im Gegentheil im Innern des Herzens alle Variationen der Reibungsgeräusche am Perikard vorkommen können".

Der 14jährige, bis dahin gesunde, Knabe B. erkrankte unter eigenthümlichen Fiebererscheinungen ohne nachweisbare Organaffection. Das nie die Höhe von 39·5 überschreitende Fieber war intermittirend-remittirend; dabei bestanden Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit und leichte Gelenkschmerzen, ohne wesentliche Schwellung der Gelenke. Nach Ablauf dieser fieberhaften Periode trat eine scheinbare Reconvalescenz ein, die nur wenige Tage andauerte, um einem neuen, unregelmässigen Fieber mit undeutlicher Gelenkaffection Platz zu machen, im Verlaufe dessen am Herzen ein systolisches Geräusch in der Gegend der Herzspitze auftrat, welchem in den nächsten Tagen Reibegeräusche an der Herzbasis gefolgt sein sollen. Als ich einige Tage später den Kranken sah, konnte ich folgenden Befund constatiren: Der Knabe zeigte eine blasse Gesichtsfarbe ohne eine Spur von Cyanose und Oedemen; die Athmung ist wenig beschleunigt, der Puls ist bei etwas enger, nicht gespannter, Arterie auffallend schnellend und sehr frequent (bis 125 und 136 Schläge), häufig in der Frequenz wechselnd.

Die Untersuchung der Lungen und des Abdomens gibt ein negatives Resultat, am Herzen dagegen lässt sich eine Reihe von abnormen Erscheinungen constatiren. Der fast $2^1/_2$ Cm. breite Spitzenstoss ist ziemlich kräftig und überschreitet die Papillarlinie nach links um mehr als einen Centimeter. Der 4. und 5. I.-C.-R. in der Papillarlinie zeigen in der Breite von über 2 Cm. nach der Medianlinie zu eine leichte systolische Elevation. (Der linke Lungenrand erwies sich bei der Percussion als deutlich, aber nur mässig verschieblich.) Die Herzdämpfung ist ziemlich intensiv; sie reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach links bis in die linke Papillarlinie; der obere Theil des Sternums gibt einen gedämpfteren Schall, als dies sonst bei jugendlichen Individuen der Fall zu sein pflegt.

[1]) Abhandlungen über Percussion und Auscultation. Wien 1864. S. 224.

In der Gegend des Spitzenstosses hört man neben zwei vollkommen reinen Tönen, auf deren erstem der Accent liegt, ein den Ton weit überdauerndes, lautes, systolisches Blasen, welches, je mehr man sich bei der Auscultation der Seitenwand des Thorax nähert, einen mehr pfeifenden Charakter annimmt und in der Gegend der Axillarlinie aus zwei Phasen, einem ersten blasenden und einem zweiten pfeifenden Schallmoment, besteht. Das blasende Geräusch ändert seinen Charakter nicht, während das Pfeifen bei der Inspiration und namentlich bei angehaltenem Athem nach einer tiefen Inspiration an Stärke zunimmt.

Hat Patient nach mehreren tiefen Einathmungen längere Zeit den Athem angehalten, so verschwindet das giemende Geräusch für eine kurze Zeit vollständig. Ueber der Basis des Sternums hört man neben lauten Tönen ein blasendes, systolisches, langgezogenes Geräusch, über den arteriellen Ostien neben reinen Herztönen Reibegeräusche verschiedenen Charakters, die vielfache, von der Athmung und der Lage abhängige, Veränderungen darbieten.

Der weitere Verlauf des Falles war äusserst günstig; denn unter dem Einflusse der angewandten Therapie traten die Reibegeräusche in den Hintergrund und verschwanden allmälig völlig; die Herzaction wurde kräftig, die Pulsfrequenz normal, und Patient konnte nach einigen Wochen das Bett verlassen. Schon ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung war am Herzen weder durch Percussion, noch durch Auscultation eine Abnormität nachzuweisen. Der Kranke konnte ohne irgend welche Beschwerden sich allen körperlichen Anstrengungen unterziehen und ist auch bei wiederholten Untersuchungen völlig gesund befunden worden.

Welche diagnostische Bedeutung hat nun der eben mitgetheilte Auscultationsbefund, die Coincidenz von sehr deutlichen perikardialen Reibegeräuschen mit einem, den ersten (reinen) Ton lange überdauernden, systolischen Blasegeräusche, welches mit einem eigenthümlichen musikalischen Pfeifen endigt? Sollen wir hier eine, mit Endokarditis complicirte Perikarditis, statuiren, für welche Annahme ja der differente akustische Charakter des Geräusches an der Herzspitze und der Reibegeräusche an der Herzbasis spricht? Eine Reihe von Erwägungen, die Anamnese, die Allgemeinerscheinungen, der Fieberverlauf, das Fehlen der Pulsarhythmie, die Ergebnisse der Percussion und Auscultation, namentlich die Integrität des ersten Herztones an der Spitze, und die Erfahrungen an vielen Fällen von Perikarditis [1]), in denen eine ähnliche Differenz der Reibegeräusche zu constatiren war: alle diese Erwägungen mussten uns bestimmen, nur eine reine, uncomplicirte, Perikarditis anzunehmen und das blasende, in ein pfeifendes Geräusch übergehende, Phänomen als eine besondere Modification des Reibegeräusches unter bestimmten Verhältnissen anzusehen. Wie schon oben erwähnt, haben uns Sectionsbefunde in ähnlichen Fällen die Gewissheit geliefert, dass ein solches blasend-pfeifendes Geräusch auch von perikarditischen Auflagerungen bedingt sein kann, da, wie die von uns publicirte ausführliche Mittheilung darlegt, jede sonstige Ursache der Geräuschbildung, namentlich endokardiale Veränderungen, fehlten.

Was die Entstehungsbedingungen unseres Geräusches, welches wir, wie unsere Krankengeschichten (l. c.) ergeben, sowohl bei frischer als bei abgelaufener und bei recidivirender Perikarditis

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 44 ff.

angetroffen haben, anbelangt, so haben wir, entsprechend dem Charakter des Geräusches, zwei Punkte zu erörtern, nämlich die Genese des blasenden und die des pfeifenden Partialgeräusches. Es unterliegt nach Beobachtungen über Reibegeräusche bei Pleuritis und Perikarditis wohl keinem Zweifel, dass das Reiben um so schwächer und sanfter wird und den Charakter des rauhen, holprigen, absetzenden Geräusches verliert, je glatter die das Frottement bedingenden Auflagerungen sind, je continuirlicher die Bewegung der reibenden Flächen ist, und je weniger günstig die Fortleitungsbedingungen erscheinen. Alle diese Factoren kommen bei den Reibegeräuschen am Herzen in höherem Masse zur Wirkung, als bei denen der Pleura; denn die Locomotion des Herzens ist energischer und schneller, während die Respirationsbewegungen, in Folge des die Pleuritis begleitenden Schmerzes, stossweise erfolgen. Im Herzbeutel schleifen sich auch die rauhen Flächen des Exsudats schneller ab, und endlich kommt unter günstigen Verhältnissen, namentlich an der Herzspitze, bei der Fortleitung des Geräusches durch die darüberliegende Lunge das Rauhe des Geräusches zum Verschwinden. Das schrille Pfeifen, mit welchem das Geräusch schloss, kann ebenfalls als Reibegeräusch aufgefasst werden, denn wir wissen ja, dass durch kräftiges Reiben glatter Flächen ein schrilles, mehr weniger deutlich pfeifendes, Geräusch hervorgerufen wird, so z. B. wenn man mit dem Stifte kräftig über eine Schiefertafel fährt. Auch ist das Neuledergeräusch, mit dem man das Reiben ja nicht selten zu vergleichen pflegt, häufig ein zusammengesetztes Geräusch, ein Reiben, schrilles Pfeifen oder Quieken zu gleicher Zeit. Dass das Geräusch erst am Schlusse einen musikalischen Charakter erhielt, rührt wohl daher, dass erst im Momente der stärksten Herzbewegung die zur Production des Quiekens nöthige starke Reibung der rauhen Flächen eintritt.

Wir kommen nun zu der vierten Kategorie musikalischer Herzgeräusche, zu den wahren, innerhalb der Herzhöhlen entstehenden. Ueber diese ist die Literatur bereits sehr reichhaltig; es scheint uns aber, wie wir schon oben erwähnt haben, zweifelhaft, ob in allen Fällen, in welchen musikalische Geräusche auf Veränderungen an den Klappen oder auf Abnormitäten der Sehnenfäden zurückgeführt wurden, auch wirklich die von uns angeführten anderen Kategorieen musikalischer Herzgeräusche auszuschliessen waren und mit Vorbedacht ausgeschlossen worden sind. Namentlich scheint uns die endocardiale Natur der Fälle, in welchen unregelmässig verlaufende, überzählige Sehnenfäden im linken Ventrikel die Quelle musikalischer Geräusche gewesen sein sollen, ausserordentlich anfechtbar, da abnorme Sehnenfäden ja überaus häufig vorkommen, ohne irgend welche besonderen akustischen Phänomene zu bedingen, da wir uns nicht vorstellen können, wieso gerade während der Systole des Ventrikels ein — in welcher Richtung auch immer — durch die Höhle gespannter Faden stärker gespannt werden und eher ein Geräusch produciren kann, als die Sehnenfäden der Papillarmuskeln, und da wir endlich in einer Reihe von Versuchen über den Einfluss von Sehnenfäden auf die Geräuschbildung im Herzen zu einem völlig negativen Resultate gekommen sind, obwohl wir unsere Experimente unter den mannigfachsten Bedingungen anstellten.

Die abnormen Sehnenfäden des Herzens in dem oben geschilderten Falle des „Basssaitengeräusches“ gaben, sowohl in situ, als aus

dem Herzen herausgenommen und gespannt, nur einen etwas klappenden kurzen Ton mit einem unbedeutenden, metallischen Nachhall; unter Wasser angespannt producirten sie überhaupt keine wahrnehmbaren tonartigen Phänomene. Ebensowenig liess sich bei Versuchen mit Violinsaiten von der Dicke der Sehnenfäden etwas eruiren, was von Bedeutung für die Annahme einer Theilnahme der Sehnenfäden an Herzgeräuschen sein konnte. Durch Zug mit dem Finger langsam gespannt und in möglichst starke Schwingungen versetzt, gaben sie kurze, geräuschähnliche, von äusserst undeutlichem Metallklange begleitete, Töne; plötzlich gespannt, erzeugten sie ein kurzes klappendes Schallmoment. Zog man die Saiten (oder Sehnenfäden) durch einen Gummiballon hindurch und spannte sie, so vernahm man keinen Ton; liess man rhythmisch oder continuirlich unter starker Compression des Ballons Wasser durch ihn hindurchfliessen, so entstand ein leichtes metallisches Plätschern, welches, von der Schallreflexion im Ballon herrührend, auch nach Herausnahme der Fäden weiter bestand. Selbst wenn man mehrere Saiten quer durch den Ballon hindurch zog, um möglichst günstige Bedingungen für Wirbelgeräusche in der einströmenden Flüssigkeit zu erzielen, vernahm man nur jenes erwähnte schwache Plätschern; auch wenn die Saiten entspannt waren oder in einer mittleren Spannung sich befanden, erhielt man nur dasselbe negative Resultat. Nach diesen Experimenten, die doch entschieden den für das Tönen von Sehnenfäden verantwortlich gemachten ganz analoge Verhältnisse zu reproduciren versuchen und deshalb in gewisser Beziehung ein Urtheil über die Möglichkeit der Abhängigkeit musikalischer Herzgeräusche von abnorm verlaufenden Sehnenfäden gestatten, muss man doch wohl den Antheil, den abnorme Fäden an der Geräuschbildung nehmen können, für problematisch ansehen, umsomehr, als sie ja, wie wir gezeigt haben, weder in stärkere Schwingungen gerathen, noch im Stande sind, starke Wirbelbewegungen in der vorbeiströmenden Flüssigkeit zu erzeugen. Dagegen stellen wir nicht in Abrede, dass die, sich an den Klappen der Aorta oder in deren Nähe inserirenden Sehnenfäden oder eine quer durch die Herzhöhle verlaufende — möglicherweise aus verschmolzenen Sehnenfäden gebildete — Membran, deren Vorkommen beobachtet worden ist, Geräuschbildung hervorrufen kann; nur sehen wir den Grund dafür nicht in dem Umstande, dass sie selbst in tönende Schwingungen geräth, sondern in dem Einflusse, den die zerrenden Sehnenfäden bei starker Beschleunigung des Blutes auf die Schlussfähigkeit der Aortenklappen gewinnen, sowie in den Veränderungen, die der Blutstrom durch derartige stenosirende Diaphragmen erfährt, die gerade wegen der Enge der Einflussmündung die Erzeugung eines musikalischen Phänomens begünstigen müssen.

Was die anderen Causalmomente anbetrifft, auf welche man in den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen musikalische endokardiale Geräusche zurückgeführt hat, nämlich die, durch Endokarditis, Verkalkung, Zerreissung von Klappen bedingten abnormen Strömungsverhältnisse des Blutes innerhalb der Herzhöhlen, so lässt sich nicht bezweifeln, dass durch eine Reihe derartiger Vorgänge physikalische Bedingungen geschaffen werden können, die bei genügender Stärke der Herzthätigkeit zur Production musikalischer Geräusche schon a priori geeignet erscheinen müssen. Ja, wir sind sogar im Stande, von vorne-

herein nach allgemeinen physikalischen Grundsätzen diese Bedingungen zu construiren und auch aus den zahlreichen, bis jetzt publicirten, Befunden in derartigen Fällen die Richtigkeit dieser Voraussetzungen zu deduciren.

Wir werden im Allgemeinen die Entstehung musikalischer Geräusche, namentlich solcher pfeifenden Charakters, die ja auch die Mehrzahl aller Fälle repräsentiren, dann erwarten dürfen, wenn die Configuration der Ostien derart ist, dass die Oeffnung, welche der Blutstrom passirt, möglichst der einer (Lippen-) Pfeife ähnlich wird, wenn die Lippen der Oeffnung möglichst regelmässig und scharf sind, wenn alle unregelmässigen, die Tonbildung störenden, Auflagerungen oder Rauhigkeiten von dem Wege der Flüssigkeit entfernt sind, wenn die Stärke, mit der die Flüssigkeit gegen den tonerzeugenden Spalt oder die brechende Kante getrieben wird, genügend ist, und wenn günstige Fortleitungsverhältnisse für das producirte Schallphänomen bestehen. Daher finden sich derartige musikalische Geräusche fast ausschliesslich bei bestimmten Veränderungen an den Klappen, bei Durchlöcherung der Segel der arteriellen Klappen, bei Verwachsungen, die nur spaltartige Oeffnungen oder Ostien freilassen, bei starken endokardialen Auflagerungen, die in Form von polypösen Auswüchsen beträchtlich in das Lumen der Höhle hineinragen und in dem vorbeipassirenden Blutstrom starke, regelmässige Schwingungen anregen [1]), endlich bei eingelagerten Kalkplatten, die in das Lumen vorspringen oder starre Röhren bilden. In allen Fällen aber kommt es zur Production eines deutlichen musikalischen Geräusches nur bei verhältnissmässig kräftiger Herzthätigkeit, wenn der Blutstrom mit genügender Kraft bewegt wird. Aus eben diesem Grunde sind Geräusche am Ostium der Aorta, wo die volle Thätigkeit des linken Ventrikels einwirkt, häufiger, als an allen anderen Theilen des Herzinneren.

Wir wollen die Casuistik derartiger Beobachtungen nicht vermehren, da die Literatur, wie die Zusammenstellung von *Drozda* u. A. beweist, bereits eine solche Menge guter und eingehender Befunde enthält, dass man, wie schon oben erwähnt, daraus einen umfassenden Einblick in den Entstehungsmodus der musikalischen endokardialen Geräusche zu gewinnen im Stande ist. Dagegen können wir die Resultate unserer Experimente an den Herzklappen, namentlich den Aortenklappen von Thieren, für die uns hier beschäftigenden Fragen wohl verwerthen, da durch dieselben der Beweis geliefert wird, dass bestimmte Veränderungen, namentlich an den Klappen der Aorta des Kaninchens, stets das Auftreten eines, sich dem musikalischen Charakter nähernden, leicht pfeifenden Geräusches zur Folge haben. Wenn man bei Kaninchen mit einer Sonde durch die Karotis vordringt und gegen die geschlossene Aortenklappe andrängt, so gelingt es leicht, durch einen Sinus Valsalvae hindurch das Klappengewebe zu durchbohren

---

[1]) In solchen Fällen verschwindet der musikalische Charakter des Geräusches bisweilen plötzlich beim Auftreten einer Embolie, die eben durch das totale Losreissen des, dem Blutstrome ein Hinderniss bietenden, flottirenden Polypen oder nur durch Hinwegschwemmung der am meisten hervorragenden Partieen bedingt ist; der musikalische Charakter kann sich aber auch wiederfinden, wenn durch neue Auflagerungen die Excrescenz wieder ihre früheren Dimensionen erreicht.

und eine, mehr oder weniger starke, Abtrennung der Klappe von ihren Ansatzpunkten zu bewirken. Auscultirt man ein solches Thier nach der gelungenen Operation, so hört man in manchen Fällen in der Herzgegend ein, mit der Herzaction (die genaue Phase der Herzthätigkeit, in die das Geräusch fällt, lässt sich bei der hohen Pulsfrequenz der Kaninchen nicht immer leicht bestimmen) synchrones, eigenthümliches, kurzes, hohes, pfeifendes Geräusch, welches um so stärker wird, je stürmischer die, in solchen Fällen oft enorm gesteigerte, Herzthätigkeit ist, und welches in vielen Fällen auch noch später, nachdem das Thier sich beruhigt hat, wenn auch in viel schwächerem Grade, andauert. Die Obduction der Kaninchen, bei denen ein solches pfeifendes Geräusch zu hören war, ergab dann stets einen schmalen Spalt an der Basis der Klappe im Sinus, und wir können uns demnach die Entstehung des Geräusches wohl so erklären, dass das, unter dem Einflusse der verstärkten Herzthätigkeit in die Aorta getriebene und demgemäss in der Diastole mit grosser Gewalt durch die perforirte Klappe regurgitirende, Blut beim Passiren jenes schmalen, regelmässigen, durch das Trauma bedingten Spaltes, günstige Bedingungen für die Production eines, auf regelmässigen Schwingungen beruhenden, musikalischen Geräusches fand. Namentlich war dadurch, dass die Klappe nur durchbohrt, aber nicht von ihrem Insertionsrande abgerissen war, ein Flottiren der Fetzen des Segels in dem Blutstrom und damit die Erregung ungleichmässiger, interferirender Schwingungen in der Blutsäule ausgeschlossen, und so kam es wohl auch, dass in allen anderen Fällen, in denen die Abreissung der Klappe wirklich stattfand, der pfeifende Beiklang des Geräusches fehlte, und das Phänomen als rauhes Sausen nach Art der gewöhnlichen Herzgeräusche auftrat.

Wir haben uns den Act des Klappenschlusses in den Fällen der blossen Perforation der Klappe innerhalb des Sinus wohl ähnlich vorzustellen, wie bei normalen Aortenklappen, denn an dem Mechanismus des Verschlusses durch die freien Ränder der Klappensegel ist ja nichts geändert, und das Blut regurgitirt nur durch die Oeffnung im Sinus. Auch bei gefensterten Aortenklappen liegen analoge Verhältnisse vor, d. h. sie gewähren einen normalen Verschluss, wenn das Fenster durch die anderen Klappensegel gedeckt wird, oder es besteht, trotz des Verschlusses am freien Rande, eine Aortenklappeninsufficienz geringen Grades, wenn die Oeffnung in analoger Weise, wie das in unseren Experimenten der Fall war, ausserhalb des Schliessungsrandes liegt. Wir glauben deshalb auch aus unseren Versuchen eine Bestätigung der Auffassung, welche musikalische Geräusche an den Aortenklappen in einer Reihe von Fällen von einer Fensterung derselben herleitet, entnehmen zu können; jedenfalls scheinen regelmässig gestaltete feine Durchtrittsöffnungen für den Blutstrom, wie sie Fenster in den ausserhalb der Schliessungsränder der Klappen liegenden Theilen der Segel bieten, die günstigsten Bedingungen für die Production von Schallphänomenen, die den musikalischen sich nähern, zu gewähren, denn nur in denjenigen unserer Versuche, in denen die Klappe mit einer feinen Sonde circumscript (und ausserhalb der Schlusslinien) durchbohrt war, wie bei der sogenannten Fensterung, kam es ja, wie erwähnt, zu einem pfeifenden Herzgeräusche.

Nachdem wir somit die einzelnen Kategorieen musikalischer, den Herzrhythmus zeigender, Auscultationsphänomene besprochen und die verschiedenen Modificationen des Klangcharakters unter wechselnden äusseren Bedingungen, sowie die der Erscheinung zu Grunde liegenden anatomischen und klinischen Factoren in Kürze gewürdigt haben, bleibt uns noch übrig, mit einigen Worten die einfachen physikalischen Ursachen des uns beschäftigenden Symptoms zu erörtern.

Physikalische Grundlagen der musikalischen Geräusche.

Unter welchen Bedingungen können wir also im Allgemeinen das Zustandekommen eines musikalischen Geräusches — von höherem oder tieferen Klangcharakter — erwarten? Natürlich nur dann, wenn die der akustischen Erscheinung zu Grunde liegenden Factoren regelmässige Schwingungen produciren, oder wenn wenigstens ein Theil der hervorgebrachten Schwingungen eine genügende Regelmässigkeit aufweist, um als musikalisch bestimmbares Ganzes aus den mehr oder weniger starken, zugleich entstehenden, Geräuschen (im akustischen Sinne) herauserkannt zu werden. Je gleichmässigere Schwingungen producirt werden, je grösser ihre Intensität ist, desto mehr wird sich natürlich der akustische Eindruck dem des musikalisch bestimmbaren Tones nähern — eine Bezeichnung, die hier nicht mit der in der medicinischen Terminologie üblichen, die zur Charakterisirung gewisser kurzer Herzgeräusche als Töne geführt hat, identisch ist; je mehr die Schwingungen interferiren und die unregelmässigen prävaliren, desto schwerer wird es sein, neben dem Geräusche einen Ton im musikalischen Sinne herauszuhören. Nur unter ganz besonders günstigen Umständen wird demnach bei den im Körper obwaltenden Verhältnissen das Postulat erfüllt werden, dass ein vollkommen deutlicher musikalischer Ton vorhanden ist; in einer Reihe von Fällen wird neben einem Tone ein Geräusch im akustischen Sinne vorherrschen und die Vernehmbarkeit des Tones wesentlich beeinträchtigen.

Es müssen also etwa folgende Bedingungen erfüllt werden, um ein musikalisches Phänomen hervorzurufen: 1. Muss das schallgebende Substrat in regelmässige Schwingungen versetzt werden, und diese Schwingungen dürfen nicht durch andere, gleichzeitig producirte, wesentlich gestört werden; 2. muss die Intensität der Schwingungen eine genügende sein, damit das tonartige Moment auch auf eine genügende Entfernung fortgeleitet wird; 3. muss die Dauer der Erregung des tonerzeugenden Mediums eine gewisse Grenze erreichen; sie darf nicht zu kurz bemessen sein; 4. müssen bestimmte günstige Resonanzverhältnisse vorhanden sein. Diese Postulate finden sich wohl meistens am Respirationsapparate, aber nur verhältnissmässig selten am Herzen vereint, und deshalb sind akustische Phänomene von musikalischem Charakter am ersterwähnten Orte, wie erwähnt, viel häufiger als am letzten.

Abgesehen davon, dass die Luft als Medium leichter unter den geeigneten Verhältnissen in tönende Schwingungen geräth, als eine Flüssigkeit, wie man sehr leicht an Pfeifen, die man unter Wasser anbläst, demonstriren kann, abgesehen von den günstigen Verhältnissen der Schallreflexion in der durch Luftfüllung gut leitenden und mit stark

schallreflectirenden Bronchien versehenen Lunge, findet die Bildung von regelmässig gestalteten Membranen oder von Spalten, die gewissermassen als Mundstücke von Zungen- oder Lippenpfeifen dienen können, in dem System der Luftröhren einen bei weitem geeigneteren Boden als im Inneren des Herzens oder der Blutgefässe. Die durch krankhafte Veränderungen in diesen hervorgerufenen Bildungen sind meist unregelmässig gestaltet, ragen mit rauher, unabgeschliffener Fläche in das Lumen der Höhle, so dass die Production regelmässiger Schwingungen sehr gestört wird; sie kommen ferner meist bei schon geschwächter Herzthätigkeit zur Ausbildung oder bedingen eine verminderte Arbeit desjenigen Organs, von dessen Triebkraft ja die Intensität der hervorgerufenen Schwingungen in erster Linie abhängt. Ausserdem müssen wir berücksichtigen, dass die Dauer der einzelnen Phasen der Herzaction eine relativ kurze ist und daher gewöhnlich zur Hervorrufung regelmässiger, lange andauernder, tonartiger Schwingungen nicht genügt, da der gegebene Anstoss zu schnell unterbrochen wird und überhaupt nicht kräftig genug ist, während die langsame und energische Athembewegung naturgemäss viel intensiver auf die tonerzeugenden Factoren einwirkt. Die Dauer der Herzphasen ist zu kurz, und es wird überhaupt nur ein geringer Theil der im Herzen strömenden Blutmenge in tonerzeugende Schwingungen versetzt. Daher kommt es, dass sich, wie schon oben erwähnt, wenigstens unserer Erfahrung nach, am häufigsten musikalische Herzgeräusche finden, die ihren Ursprung in den Wechselbeziehungen des Herzens und der Lunge haben; daher kommt es, dass relativ häufig musikalische Geräusche in den Venen angetroffen werden, die ganz glatte Wandungen besitzen, und in denen der Blutstrom continuirlich, fast nicht unterbrochen und, was die grossen Halsvenen anbetrifft, recht energisch und rasch ist, dass endlich im Herzen selbst tönende Phänomen wieder am häufigsten an den Aortaklappen, und zwar auffallend häufig bei gefensterten oder durch ein Trauma (Ueberanstrengung) zerrissenen Klappen (oder bei stärkster Verengerung des Lumens) auftreten. Wie wir schon oben erwähnt haben, sind in diesen Fällen glatte, regelmässige Oeffnungen vorhanden, durch die die regelmässigen Schwingungen der die enge Oeffnung passirenden und in Wirbelbewegungen gerathenden Blutmassen nicht gestört werden; auch ist in Folge des Trauma die Herzaction meist erhöht und die Intensität der Schwingungen eine bedeutende, während in den Fällen chronischer Entzündung der Klappen meist entgegengesetzte Verhältnisse, unregelmässige Configuration der Ostien, Schwäche der Herzthätigkeit etc. obwalten. Auch sehr starre, glatte Kalkplatten wirken begünstigend für die Entstehung musikalischer Herzgeräusche, und zwar deshalb, weil sie den Blutstrom stark und regelmässig brechen (nach dem Princip der Lippenpfeife), weil gewöhnlich eine gleichzeitig vorhandene starke Verkalkung des Anfangstheiles der Aorta resonanzverstärkend wirkt, und weil meist die mit derartigen Veränderungen combinirte Hypertrophie des Ventrikels sehr energische Bewegung in der tonerzeugenden Blutsäule hervorruft.

Als der wesentlichste Factor bei der Bildung musikalischer Geräusche ist also unserer Auffassung nach die Reibung des Blutes an verengten Stellen, welche glatte, regelmässig gestaltete, den Lippen der Pfeifen ähnlich wirkende Kanten oder Flächen dem Blutstrom zu-

kehren, zu betrachten, und die, das Zustandekommen des Phänomens hauptsächlich begünstigenden Bedingungen sind, abgesehen von der Beschaffenheit des Mundstückes der Pfeife 1. eine entsprechende Stromstärke der durchfliessenden Blutmenge, 2. die Abwesenheit aller Momente, die zu Irregularitäten der Blutströmung Veranlassung geben können und 3. genügende Dauer der tonerzeugenden Wellen.

Die eben geschilderten, besonders günstigen, Bedingungen für die Production akustischer Erscheinungen machen es auch erklärlich, dass gerade musikalische Geräusche lauter sind als andere, in der Norm am Herzen entstehende acustische Phänomene; Geräusche von musikalischem Charakter haben ja häufig eine solche Intensität, dass sie sich nicht nur dem Kranken selbst in störender Weise bemerklich machen, sondern auch auf weitere Entfernung hin für die Umstehenden hörbar werden, eine Eigenschaft, die zur Aufstellung einer besonderen Kategorie von Herzgeräuschen, der Distanzherzgeräusche, Veranlassung gegeben hat.

Durch die vorstehenden Erörterungen glauben wir den Nachweis erbracht zu haben, dass die sogenannten musikalischen Herzgeräusche einen sehr mannigfaltigen Ursprung haben, dass sie auch ausserhalb des Herzens entstehen können, und dass deshalb für den Arzt die Pflicht erwächst, in jedem einzelnen Falle die Genese und den Ursprungsort des Geräusches sorgfältig zu erforschen.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung der wahren endokardialen Geräusche von musikalischem Charakter wollen wir nur noch bemerken, dass ein deutliches, zweifellos im Herzen entstehendes, musikalisches Geräusch diastolischer und systolischer Natur, wenn continuirliches oder remittirendes Fieber besteht, namentlich aber wenn Schüttelfröste auftreten, stets das Zeichen einer schweren Endokarditis ist und die Prognose sehr ungünstig zu stellen alle Veranlassung bietet. So wenig ein musikalisches Herzgeräusch bei fieberlosem Zustande eine infauste Bedeutung hat (selbst wenn es einem Klappenfehler seine Entstehung verdankt, verschlechtert es die Prognose nicht), so ernsthaft ist bei einer frischen oder recidivirenden Endokarditis das Auftreten eines Geräusches von musikalischem Charakter aufzufassen. Wir erinnern uns kaum eines Falles, in dem sich unter solchen Verhältnissen der Ausgang günstig gestaltet hätte; das musikalische Geräusch tritt dann nur unter Fiebererscheinungen auf und ist der sichere Ausdruck einer heftigen, durch ausgebreitete, massige Auflagerungen charakterisirten, Entzündung, unter deren Einfluss nach verhältnissmässig kurzer Zeit ein fataler Ausgang zu erwarten ist. Verschwindet das musikalische Phänomen bei kräftiger Herzthätigkeit, ohne dass die Erscheinungen einer Embolie, deren Bedeutung wir oben erörtert haben, auftreten, so wird die Prognose günstiger, verschwindet dagegen das Geräusch oder wird es schwächer, während das Fieber noch fortbesteht, und die Herzthätigkeit an Kraft abnimmt, so ist der Tod in kürzester Zeit zu erwarten, da die Abnahme der Intensität des Geräusches nur dem Ausfall an Herzkraft, die die tonerzeugenden Schwingungen hervorruft, und nicht einer günstigen Veränderung der sonstigen Factoren zuzuschreiben ist.

Das Herz im Fieber und in der Reconvalescenz.

Um über das Verhalten der Herzarbeit unter den verschiedenen Anforderungen nach allen Seiten hin in's Klare zu kommen, ist es von besonderer Wichtigkeit, die Art der Compensation im Organismus und speciell am Gefässapparate, die Erhaltung des Gleichgewichtes und die Vertheilung der Energie auf die verschiedenen functionellen Einheiten, die Gewebe und Organe, sowie die besonderen Formen der Leistung, namentlich für mechanische (physikalische) und chemische Arbeit, überhaupt genügend zu würdigen. Ganz besonders aber verdient unser Interesse die Beobachtung der Leistung des Herzens bei fieberhaften Processen, da die Steigerung der chemischen Arbeit hier in besonders scharfe Beleuchtung tritt, und da man kaum auf einem anderen Gebiete so klar einen Einblick in das Getriebe und die Art der Compensation erhält, die eine Vermehrung der chemischen oder mechanischen Arbeit zuerst durch Verminderung der Ausgaben nach beiden Richtungen hin auszugleichen und den Gewinn aus der Vermehrung der einen Form der Arbeit zur Verminderung der anderen zu verwerthen bestrebt ist. Erst allmälig werden beide Formen der Arbeit gleichzeitig in erhöhtem Masse in Anspruch genommen, und es ist ein prognostisch übles Zeichen oder jedenfalls ein Beweis für die Schwere der Erkrankung, wenn beide Formen der Thätigkeit des Organismus gleichzeitig oder bereits frühzeitig in besonderem Grade ihre Leistung steigern müssen. Beim Fieber ist deshalb die Vergrösserung der mechanischen Arbeit, die sich in dem Symptom der Spannung des Pulses documentirt, ein Beweis für das Eintreten stärkerer Anforderungen an die mechanisch wirkenden Factoren; bei den Klappenfehlern dagegen ist das Eintreten stärkerer chemischer Arbeit, die sich zuerst in Dyspnoe (richtiger Hyperpnoe nach *v. Basch*) zu erkennen gibt, als Symptom der Mehrleistung des chemischen Apparates anzusehen. So ist es ein Irrthum, anzunehmen, dass das Herz im Fieber immer eine stärkere mechanische Arbeit leistet als sonst; denn der Fieberpuls, der zwar frequenter und voller als in der Norm, aber bei weitem weniger gespannt und dessen Systole kürzer ist, zeigt an, dass für lange Zeit nur dasselbe Arbeitsquantum oder sogar ein geringeres geleistet wird als vorher. Die Arbeit wird eben nur in anderer Form geleistet, und es wäre ein grosser Fehler, eine so beschaffene Herz- und Pulsthätigkeit als Ueberanstrengung des Herzens oder gar als Zeichen der Herzschwäche anzusehen und durch Stimulantien oder

Digitalis in eine andere Form überführen zu wollen, so lange kein anderes Symptom die wirkliche Schwäche der Herzthätigkeit anzeigt, d. h. keine Cyanose, keine Abkühlung der Extremitäten, keine Veränderung in den Herztönen besteht.

Eben so falsch ist es aber auch, nach dem Aufhören einer fieberhaften Erkrankung die Unregelmässigkeit der Pulsaction, die Verlangsamung des Pulses und den collapsähnlichen Zustand des Patienten bei und nach sogenannten Krisen auf Herzschwäche zu beziehen und wiederum mit Analepticis und Stimulantien das, angeblich versagende, Herz zu einer Arbeit anzutreiben, die nur Luxusarbeit, Steigerung des Betriebes ohne Nutzen, darstellt, und deren es in keiner Weise benöthigt, um den Anforderungen der Reconvalescenz zu genügen. Vor Allem handelt es sich doch bei der Entscheidung über die Nothwendigkeit der Anwendung von Stimulantien um die Beantwortung der Frage, ob denn die jeweilige Herzthätigkeit zu gering ist, um dem Bedürfnisse des Organismus zu genügen.

Wozu bedarf denn ein Reconvalescent oder selbst ein noch Fiebernder einer energischen mechanischen Herzthätigkeit, da er ja nur die, immerhin geringe, Summe von Energie für wesentliche Leistung, also das Quantum für die Erhaltung des Zusammenhanges und für die Erregung der Auslösungsvorgänge, die die Arbeit der Maschine erfordert, aufzubringen hat. Ein Reconvalescent soll keine ausserwesentliche Arbeit verrichten, bis er sich so weit gekräftigt hat, dass er auch seinen Muskelapparat wieder in Thätigkeit versetzen kann, um ihn nicht der Atrophie durch Mangel an Function anheimfallen zu lassen. Ein Fiebernder oder noch dazu Bewusstloser aber ist in mancher Beziehung gleich einem Schlafenden; denn auch für ihn stellt die Bewusstlosigkeit den Zustand der Einstellung der ausserwesentlichen Arbeit des Gehirns vor, und in diesem Zustande kann eben alle Energie für Bewältigung der ausserwesentlichen Reize oder der erhöhten inneren Widerstände verwandt werden. Auch ein nach grossen körperlichen Anstrengungen in tiefsten Schlaf Versunkener verrichtet keine ausserwesentliche Arbeit; er kann also als in seiner Functionsthätigkeit schwer beeinträchtigt angesehen werden, und doch wäre es widersinnig und entspräche einer unnützen Kraftvergeudung, wenn nun ein besorgter Angehöriger ohne jeden Grund oder in der Besorgniss, dass er im Schlafe an Herz- oder Gehirnlähmung oder an Hunger zu Grunde gehen könnte, ihn aufweckte und zu ausserwesentlicher Arbeit des Gehirns und Körpers antriebe, blos um sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass der Schlafende doch noch im Stande sei zu reagiren, also keine Einbusse in seinen Functionen erlitten habe.

So paradox das Beispiel auf den ersten Blick erscheint, so richtig gibt es die Sachlage in vielen Fällen wieder; denn bei Bewusstlosen liegen die Verhältnisse ja oft durchaus ähnlich. Es ist zwar nicht zu leugnen, dass Jemand um so schwerer krank ist, je mehr er an der Bethätigung seiner ausserwesentlichen Leistung behindert ist, gerade so, wie Jemand um so fester schläft, je mehr er nach angestrengter Thätigkeit der Erholung bedürftig ist; es ist auch nicht zu leugnen, dass die Bewusstlosigkeit, die mit einer Herabsetzung der ausserwesentlichen Arbeit des Gehirns identisch ist, eine besondere Schwere der Erkrankung anzeigt, aber das Verhalten der Reflexthätig-

keit liefert uns sicheren Aufschluss darüber, welche Bedeutung die Benommenheit für die Beurtheilung des Falles hat.

Somnolenz bei normaler Reflexthätigkeit ist bei Fiebernden sogar meist ein gutes Zeichen; denn es zeigt eine rationelle Vertheilung der Arbeit an, eine Ersparniss entsprechend der Mehrausgabe. Die Natur gibt uns hier gewissermassen einen Fingerzeig für die Behandlung, nämlich dahin zu wirken, dass die Erhöhung der wesentlichen Arbeit auf das geringste Mass reducirt werde. Was hat es denn für einen Zweck, Jemanden, dessen wesentlicher Betrieb nach einer oder nach beiden Richtungen der Leistung hin in Anspruch genommen ist, der also nur zur Erhaltung der Existenz alle, disponible und neu gebildete, Energie unbedingt nöthig hat, da ja unvorhergesehene Ansprüche plötzlich auch beträchtliche Mehrleistungen bedingen können, — was hat es für einen Zweck, einen solchen Energiebedürftigen noch zu ausserwesentlicher Arbeit anzutreiben, d. h. zur Bethätigung einer für den augenblicklichen Zweck der Erhaltung des Individuums unnützen Leistung anzuhalten und den wesentlichen Betrieb noch besonders zu belasten? Weshalb wollen wir einen Typhuskranken denken und sprechen und sich aufsetzen lassen, da doch seine Pfleger gewissermassen die Thätigkeit des, als Substrat des bewussten Willens ausser Thätigkeit gesetzten, Gehirns, also den Theil der Gehirnfunctionen, der zur Erlangung der Existenzmittel nöthig ist, übernommen haben? Einen Typhuskranken aus seiner Bewusstlosigkeit aufzurütteln, hätte nur dann einen Zweck, wenn wir seine vegetativen Functionen ohne seine eigene bewusste Antheilnahme nicht regeln könnten, wenn wir ausser Stande wären, ihn rechtzeitig zu tränken, zu ernähren, zu reinigen. Wenn z. B. der Schluckact nicht reflectorisch, sondern willkürlich wäre, dann müsste der Kranke eben selbst für sich sorgen und bedürfte der, den Willensact bildenden, ausserwesentlichen Arbeit seiner Grosshirnrinde. Wenn das aber nicht der Fall ist, wenn seine Apparate auf den stetig gebildeten Reiz hin reflectorisch arbeiten, und wenn Pfleger mit vollem Verständnisse rechtzeitig für den nöthigen Ersatz des Verbrauchten und für alles andere Nothwendige sorgen, so ist die Bewusstlosigkeit unter den angegebenen Verhältnissen direct wohlthätig; denn sie bewirkt den geringsten Verbrauch an Kraft für die ausserwesentliche (geistige und körperliche) Leistung, und der innere Betrieb, d. h. die wesentliche chemische und physikalische Arbeit, die Ergänzung der tonischen Energie und der Verbrennungswärme, die den Zusammenhang der Molecüle und somit die ungestörte Function der Nervenmaschinen, der Reflexapparate und die innere Integrität des psychischen Organs garantirt, geht ungestört vor sich.

Es darf aber natürlich nicht vergessen werden, dass die, zur Erhaltung des Lebens nöthige, Integrität eines Apparates, d. h. die Fähigkeit zu normaler wesentlicher Arbeit, an sich nicht identisch ist mit der Beschaffenheit, die auch zur Production ausserwesentlicher Arbeit befähigt. Ein schlafendes oder chloroformirtes Gehirn ist im biologischen Sinne völlig normal; es ist nur temporär verhindert, ausserwesentliche Arbeit zu leisten; es kann nur die speciellen Functionen, durch die es sich der Aussenwelt gegenüber zum Ausdruck bringt, nicht ausüben; es leistet aber Alles, was der Zusammenhang der Theile, die Erhaltung des Körpers erfordert, und ein solcher Zustand ist nicht mit Schädigung der späteren Leistung verbunden, wenn nur die wesentliche Arbeit für die Erhaltung der Maschine ungehindert von statten geht. Erst wenn der Reflexapparat durch Störung des Mechanismus selbst nicht mehr fungirt, wenn z. B. der Kranke nicht mehr reflectorisch

schluckt etc., wenn er Stillstand der Athmung oder lange Pausen zeigt, wie ein mit Chloral Vergifteter, erst wenn also Zeichen des Versagens des Betriebes eintreten, muss man versuchen, auch durch Anwendung von ausserwesentlichen Impulsen, die Willensthätigkeit in Anspruch zu nehmen oder richtiger die vom Gehirn ausgeübte Hemmung der reflectorischen Thätigkeit in Wegfall zu bringen und die Aufnahme von Speisen oder Getränken und von Stimulantien etc. zu erzwingen.

Nur durch die Verwechslung dieser beiden differenten Zustände, der Lähmung der Reflexapparate (Störung des Mechanismus) und der blossen Hemmung der Reflexbewegung (Veränderung der Innervation), nur durch die weitere Verwechslung der wesentlichen mit der ausserwesentlichen Leistung, die die regulatorische Veränderung des Betriebes erfordert, sind die sogenannten Analeptica zu ihrem Renommé gekommen. Sie wirken nur dort, wo es gilt, eine Hemmung aufzuheben oder ein Deficit an Energiebildung zu beseitigen; sie wirken nur dort, wo die Zufuhr von leicht assimilirbaren Substanzen, die viel Spannkräfte enthalten, und aus denen deshalb leicht Energie entwickelt werden kann, für eine bestimmte Zeit als Grundlage für die Erhöhung der Energiebildung unbedingt nothwendig ist. Aber diese Fälle sind an und für sich selten und sie kommen rein nur zur Beobachtung bei acuten Vergiftungen, in Hungerzuständen, nach langdauernder, psychischer und somatischer Erregung etc.; bei gut geleiteter Pflege dürfen sie im Verlaufe acuter Krankheiten nicht auftreten, während die Hemmung der Reflexthätigkeit (durch Reizung der hemmenden Organe) und ihre Zerstörung natürlich von unserer Einwirkung unabhängig ist, da sie ja die directe Folge des, nicht immer zu beeinflussenden, Krankheitsprocesses selbst ist. Aber auch hier muss entschieden werden können, ob die Veränderung der Herzaction Wirkung der Herzschwäche oder der vom Gehirn aus veränderten Innervation ist, da sich darnach die Behandlung richtet.

Nicht selten sind natürlich die Fälle, wo sich in Folge der Einwirkung der starken fieberhaften Reize, die eine veränderte Thätigkeit auslösen, eine wirklich materielle, obwohl nicht anatomisch nachweisbare, Veränderung der Gewebe ausbildet, wo der physikalische Gleichgewichtszustand der Maschine so geändert wird, dass die Apparate mangelhaft functioniren, wo, wie wir dies ausdrücken, bereits der Reflexmechanismus aus inneren Gründen versagt, und hier hilft natürlich alles Stimuliren wenig, weil die diesen Zustand anzeigenden Symptome nur auf Grund tiefster Erschöpfung sich ausbilden.

Diese Erschöpfung durch Krankheit ist aber nicht zu vergleichen mit der Erschöpfung durch Ermüdung; denn im letzteren Falle ist die Maschine in Ordnung, und es fehlt nur das Heizmaterial oder der gespannte Dampf; im ersteren Falle ist die Maschine defect, und kein Heizmaterial und keine Erhöhung der Dampfspannung vermag die Integrität des Apparates wieder herzustellen oder zu ersetzen. Wo das Athmen unmöglich ist, weil die reflectorische Verbindung gestört ist, und die einzelnen Bestandtheile des Apparates nicht mehr synergisch fungiren oder überhaupt functionsunfähig sind, da wird auch selten durch Reizmittel der willkürliche Impuls zur Athmung zu erzielen sein oder gar Ersatz für den reflectorischen liefern; denn selbst die Anwendung künstlicher Athmung und stärkster Stimulantien kann den Process der Desorganisation nicht aufhalten, d. h. die Menge von tonischer Energie zu-

führen, die zur Erhaltung des normalen Gleichgewichtszustandes der Theile der Maschine nöthig ist. Wer gesund ist und gewissermassen nur zu athmen vergisst oder richtiger wegen intensiver Inanspruchnahme des Grosshirns — z. B. bei angestrengter geistiger Arbeit — eine spontane Hemmung der Tiefe der Respiration ausübt, der wird durch spontanes, tiefes Gähnen (reflectorische, tiefste Athmung) bald wieder an seine Pflicht, zu athmen, erinnert und in's Sauerstoffgleichgewicht gebracht, aber nicht so derjenige, dessen Reflexapparat unerregbar geworden ist.

Also spontane Herabsetzung der ausserwesentlichen Arbeit des Gehirns und der Muskeln im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung ist zwar stets ein Zeichen der Schwere der Erkrankung und der Höhe des vorhandenen Reizes, der die Veränderung der Arbeitsleistung herbeiführt, aber ebensowohl der Ausdruck der möglichsten Ersparniss an Energie, wie das Symptom der beginnenden Unerregbarkeit der Reflexapparate. Die Erfahrung am Krankenbette bestätigt tagtäglich diesen Satz, und ich möchte deshalb fragen, welcher erfahrene Arzt nicht lieber einen Typhuskranken mit benommenem Sensorium, als einen Typhösen sieht, der sich ruhelos umherwirft, spricht, schreit oder stöhnt und beständige Zuckungen der Körpermuskeln darbietet. Zeigt doch die tägliche Beobachtung, dass selbst Kranke, die nur besonders erregbar und, weil sie sich mit Dingen der Umgebung lebhaft beschäftigen, auch zum Denken und Plaudern aufgelegt sind, sich nicht in richtiger, d. h. ihrem Fieberzustande entsprechender, Verfassung befinden. Der fieberhafte Erkrankte, der während des fieberhaften Zustandes apathisch ist, gibt an und für sich eine bessere Prognose, denn er vergeudet nicht unnütz Energie.

Natürlich sind die Zustände der Benommenheit oder der Reizung, wie wir schon oben auseinandergesetzt haben, wenn auch für den oberflächlichen Beobachter äusserlich gleich, doch im Wesen völlig verschieden, und es bedarf eben genauer Untersuchung, um im einzelnen Falle festzustellen, ob die Benommenheit eine wohlthätige Inactivirung der ausserwesentlichen Arbeit oder den Beginn einer Verringerung der wesentlichen Arbeit bildet, an die sich bald die Lähmung der Reflexapparate anschliesst. Der Arzt darf eben die vorhandenen Zeichen nicht blos empirisch und schematisch verwerthen, sondern er muss das Wesen des Kreislaufes der Energie im Organismus verstehen, um alle Zeichen richtig zu deuten.

Es muss immer wieder betont werden, dass das verlangte Plus an mechanischer Arbeit nicht nur blos stärkere chemische Arbeit erfordert, sondern vor Allem den Bestand an tonischer Energie, die die Grundlage aller organischen Function ist, besonders verringert. Ein Fieberkranker hat nun wegen der in seinem Organismus wirksamen, ausserwesentlichen chemischen Reize, die die wesentliche (endosomatische) Arbeit steigern, vor Allem eine besonders starke chemische und mittelbar auch eine verstärkte endosomatische, mechanische Arbeit für diesen Zweck zu leisten und leidet deshalb vor Allem Mangel an Tonus, da alle Kräfte auf den stärkeren Reiz hin für die eben erwähnte Arbeit in Anspruch genommen werden.

Gelänge es, den Tonus in früherer Form plötzlich wieder herzustellen, so würde die abnorme Wärmeproduction mit einem Schlage aufhören; aber dieses Postulat ist nur dadurch wirksam zu erfüllen, dass man die Wir-

kung des Reizes vernichtet, also entweder den Reiz selbst zerstört oder die Unerregbarkeit des Körpers befördert, bis der Reiz spontan oder durch Mangel an Substrat verschwindet. Wenn es sich um Mikrobien handelt, so ist dieses Substrat das durch die Arbeit des Körpers gelieferte Ernährungsmaterial für die Schmarotzer; wenn es sich um Reize anderer Art handelt (chemische oder mechanische), so ist die Grösse der Erregbarkeit, die Höhe der Reizschwelle, die Grundlage, auf der die Möglichkeit erwächst, dass eine Summe von kinetischer Energie Arbeit auslöst, d. h als Reiz wirkt. Je geringer diese Erregbarkeit für Toxine, mechanische Einwirkungen oder Mikrobien ist, desto weniger ist Aussicht vorhanden, dass solche ausserwesentlichen Reize die Arbeit des Organismus vermehren oder vermindern, dass jene Form abnormer Leistung resultirt, die wir als Krankheit bezeichnen.

Dass wir den Reiz, mit Ausnahme der Fälle, wo wir Eiter entleeren, unschädlich machen können, ist nicht sehr wahrscheinlich; in allen anderen Fällen zerstören wir ihn entweder durch Vernichtung seiner Lebensbedingungen, wie das z. B. bei der Chininbehandlung der Malaria der Fall ist, oder wir streben eine solche Herabsetzung der Erregbarkeit des Organismus an, dass er sich dem Reize accommodirt, also trotz dessen Anwesenheit keine veränderte und verstärkte Arbeit leistet, die seinen eigenen Bestand gefährdet.

Dann haben wir entweder eine Art von unschädlicher Symbiose oder Parasitismus, oder wir erreichen eine Vernichtung des Reizes, weil er seinen Wirth nicht mehr zu der Mehrproduction anregen kann, aus der dann beide Theile ihre Existenz, natürlich auf Kosten des Wirthes, bestreiten.

Die Periodicität in dem Verhalten mancher Infectionskrankheiten und die schliessliche Heilung beruht wohl entweder auf einer Periodicität in der Lebensweise des Reizes (Mikrobium) oder auf einer Accommodation des Wirthes; zum Theil ist sie, wenn der Reiz kein Mikrobium, sondern eine chemische Substanz oder eine Veränderung der physikalischen Lebensbedingungen ist, darauf zurückzuführen, dass der Organismus zu gewissen Zeiten eine besondere Energie in der Ausgleichung erhöhter Arbeitsanforderungen hat. Unter besonderer Steigerung seiner Leistung wird dann das Gleichgewicht in der Energievertheilung und Arbeit wieder hergestellt (Krisen bei acuten Krankheiten, die tägliche Periodicität in der Steigerung des Körperumsatzes, die Periodicität (Fluctuation) der Tagestemperatur). Es ist nun leicht einzusehen, dass die Vertheilung der Energie in einem Organismus, der nach rein mechanischen Principien arbeitet[1]), einfach ein Product der Stärke des Reizes und der vorhandenen Erregbarkeit ist, und dass sich demgemäss die Arbeit nach der Grösse des Reizes und dem Verhalten der specifischen Erregbarkeit richten muss. Ist der Reiz ein chemischer, und ist die Erregbarkeit gerade für chemische Umsetzungen, also für Wärmebildung, sehr gross, so wird die daraus resultirende Temperaturerhöhung sehr beträchtlich sein, während im anderen Falle, wenn es sich um mechanische Reize handelt, der mechanische Effect ein grösserer sein wird. So beantwortet der eine Organismus die Aufnahme einer Schädlichkeit mit Fieber ohne wesentliche Darmerscheinungen; der andere reagirt mit Erbrechen und Diarrhoe ohne Fieber. Dabei ist nicht zu vergessen, dass der, einmal in's

---

[1]) Wir verweisen den Leser auf unsere Erörterung über die Zweckmässigkeit des Symptoms in unserer Arbeit über „Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie“.

Blut gelangte, Reiz, mag er nun eine stärkere chemische Wirkung ausüben oder nicht, in jedem Falle eine Erhöhung der mechanischen Arbeit bei der doch mit einem Transport von Material und Zellen verknüpften Thätigkeit erfordert. Hierher gehört z. B. der hämoglobinurische Anfall, der, mag ihn nun Fieber begleiten oder nicht, stets zu einer erhöhten mechanischen Thätigkeit im Kreislaufe und in der Niere Veranlassung gibt.

Wenn nun also die Einwirkung eines Reizes in chemischer Beziehung eine sehr beträchtliche ist, so wird, wie schon erwähnt, der grösste Theil der Energie für die Erhöhung des chemischen Umsatzes verwendet, und demgemäss findet eine geringere Thätigkeit für Bildung der tonischen Energie statt, oder, wie wir auch sagen könnten, auf einen bestimmten Reiz hin wird aus Sauerstoff mehr Wärme als tonische Energie gewonnen. Demgemäss sinkt die Möglichkeit für alle Apparate, ausserwesentliche Arbeit zu leisten, so lange, bis das Gleichgewicht in der Vertheilung der Energie wieder eintritt, d. h. bis durch Verringerung des Reizes oder Veränderung der Erregbarkeit die frühere Vertheilung der Energie wieder hergestellt ist.

So lange also der Reiz auf eine Vermehrung des Wärmeumsatzes hinwirkt, hat der Organismus nur diejenige Arbeit für Bildung der tonischen Energie zu leisten, die zum wesentlichen Betriebe unumgänglich nöthig ist. Ein Mehr zu produciren, wäre, so lange eben der fieberhafte Reiz vorwiegt, unnütz, da ja Wärme und tonische Energie sich in einem gewissen antagonistischen Verhältnisse befinden; denn je grösser die Bildung von Wärme, die der Anziehung entgegenwirkt, desto stärker muss die Production an tonischer Energie sein, um die frühere Annäherung der kleinsten Theile zu erzielen. Wenn man künstlich die Production an tonischer Energie steigern könnte, so würde man damit, da man ja nicht in gleicher Weise den Wärmereiz eliminiren kann, nur eine Vergrösserung des Umsatzes nach beiden Richtungen hin bewirken.

Die therapeutischen Indicationen können sich also nur darauf beschränken, dafür zu sorgen, dass die Production an Tonus nicht unter eine bestimmte Grenze sinke, damit das dynamische Gleichgewicht nicht gestört werde. Vor Allem aber müssen sie darauf gerichtet sein, die Einwirkung des, die Wärmeproduction anregenden, Reizes zu vermindern, da die Steigerung desselben über eine gewisse Grenze hinaus eine bedeutend vermehrte Arbeit für die Erhaltung des Tonus und eine Verringerung des, aus dieser Quelle strömenden, Vorraths von Energie, von dem das Leben abhängt, bedeutet, eine Verringerung, die um so beträchtlicher ist, je mehr unproductive, d. h. den Verbrauch von tonischer Energie erfordernde, mechanische (ausserwesentliche) Arbeit ausgelöst wird.

Man darf ferner, da der Muskel die Hauptgrundlage der Steigerung der Wärmeproduction im Fieber abgibt, nicht vergessen, dass durch Anregung der Contraction, namentlich aber durch die Arbeit des belasteten Muskels, die nebenbei auch beträchtliche Mengen Wärme liefert, seine Leistungsfähigkeit auf's Höchste in Anspruch genommen wird. Die Wärmeproduction aber herabsetzen, indem man die Reactionsfähigkeit der wärmebildenden Apparate verringert oder die Abfuhr der Wärme steigert, heisst noch nicht die Bildung von tonischer Energie begünstigen, sondern nur eine doppelte Leistung fordern; denn der fiebererregende Reiz wird ja unter diesen Umständen nicht aus dem Körper

herausgeführt und muss nach dem Ansteigen der Erregbarkeit oder proportional der Ableitung von Wärme eine Steigerung der Production bewirken, die um so unangenehmer wirkt, je plötzlicher sie dann eintritt.

Wenn auch der fieberhafte Process zuerst eine andere Vertheilung der Wärmebilanz dadurch herbeiführt, dass die Wärmeabgabe vermindert wird, so ist doch zweifellos bei den meisten fieberhaften Erkrankungen in späteren Stadien auch eine beträchtliche Erhöhung der Wärmeproduction vorhanden. Nichtsdestoweniger ist aber für's Erste die Abgabe von Energie, also der Verbrauch beim Betriebe, im Fieber nicht grösser als innerhalb des normalen Betriebes, jedenfalls nicht stärker, als innerhalb der normalen Accommodationsbreite der Leistung, z. B. bei unproductiven Muskelübungen. Es kommt beim Fieber nur die Quote von Energie, die sonst auch als mechanische Arbeit, also zur Massenbewegung in und ausserhalb des Organismus verwandt wird, in anderer Form zur Verwerthung; sie löst vorwiegend chemische Arbeit aus. Der Körperhaushalt ist also bis zu einem gewissen Grade durch das Fieber nicht stärker belastet, vorausgesetzt, dass zu der Erhöhung der chemischen Arbeit nicht noch eine grössere Verausgabung für ausserwesentliche mechanische Arbeit kommt, und deshalb ist die erste Grundlage jeder Therapie fieberhafter Erkrankungen, die doch die Herzarbeit schonen soll, Ausschaltung aller ausserwesentlichen mechanischen Arbeit, also Bettruhe und sogenannte leicht verdauliche Diät. In gewissen Fällen kann überhaupt sogar die Nahrungsaufnahme beschränkt werden, da im Allgemeinen bei remittirendem Fieber der Ersatz durch Zufuhr von Spannkraftmaterial (für die Bildung des Tonus und die Erhaltung der Contractionsfähigkeit), also von Stoffen, die ja zu ihrer Aufnahme und Assimilation erst noch einer besonderen Arbeit bedürfen, nicht sehr gross zu sein braucht.

Der Körper bedarf sogar im, quasi normalen, Verlaufe fieberhafter Erkrankung bisweilen einer geringeren Bildung von Energie als sonst, da er unter den gegebenen Verhältnissen mit einer relativ grossen Herabsetzung des Tonus arbeiten kann; er bedarf eben nur so viel Energie, um den Tonus in einem, der Temperatursteigerung entsprechenden, geringen Grade aufrecht zu erhalten. Er arbeitet während des fieberhaften Processes, da die gebildete Wärme ohnehin dem Tonus entgegenwirkt, wie eine Maschine mit grösserem Verbrauch an Feuerungsmaterial, aber unter geringerer Dampfspannung, und es würde ein grosser Fehler bei therapeutischen Eingriffen sein, wenn man den Tonus künstlich erhöhen wollte, also gewissermassen die Bewegung der eigenen Molecüle des Körpers nicht in den, der Wärme entsprechenden, gleichsam natürlichen, sondern in einen künstlichen Gleichgewichtszustand bringen wollte. Der normale Gleichgewichtszustand wird eben sofort hergestellt, sobald die anormale Wärmeproduction aufhört. Diese hört aber erst auf, wenn die ausserwesentlichen Reize, die die Umsetzung vermehren, den Körper verlassen haben oder unwirksam geworden sind.

Die Arbeitsleistung beim Fieber wird, abgesehen von chemischen Umsetzungen, erst erhöht, wenn die Wärmeproduction so gross wird, dass zur Erhaltung des geringsten normalen Tonus, der die Arbeit des Complexes von Maschinen überhaupt noch ermöglicht, ein viel grösserer Aufwand von Energie als sonst erforderlich ist; denn da das normale Budget schon durch die Ausgabe von Energie für chemische Umsetzung voll in Anspruch genommen ist, so bedeutet jede Steigerung der Ausgabe für den Tonus nur

ein neues Anwachsen der Leistung über die Norm, und es müssen die letzten Compensationseinrichtungen wegen dieses Ansteigens des Reizes zur Leistung der Arbeit herangezogen werden. Ein Deficit tritt dann natürlich um so schneller ein, je grössere Ausgaben gleichzeitig die Wärmeproduction erforderlich macht, je weniger die vorhandenen Vorräthe an spannkraftlieferndem Material ausreichen und der Verlust durch Zufuhr ausgeglichen werden kann. Nun ist natürlich, da die Apparate automatisch arbeiten, in Folge der Einwirkung der erhöhten Temperatur von vorneherein der Tonus auf ein Minimum herabgesetzt, und dadurch wird die mechanische, intermoleculare Arbeit (der Druck), die in der Norm, wo die intermolecularen Zwischenräume viel enger sind, unter viel grösseren Reibungswiderständen erfolgt, wesentlich verringert.

Das Herz spiegelt bei seiner Thätigkeit im, man könnte sagen normalen, Fieberverlaufe die Verhältnisse im ganzen Organismus sehr deutlich wieder. Es contrahirt sich schnell, das Gefässrohr ist weit und die Spannung unternormal; schon die normale, ganz sicher aber die übernormale, Spannung zeigt bereits eine wesentliche Veränderung in den Arbeitsbedingungen der Maschine an. Da nun, wie wir oben gezeigt haben, die Arbeitsleistung des Kreislaufsapparates und wir können wohl sagen aller Gewebe, nicht sowohl von der Leistung einer positiven Beschleunigung für die bewegte Masse, sondern von der Kleinheit der Widerstände abhängt, so wird bei jedem nicht zu bedeutenden Nachlasse des Tonus die Arbeit für das Herz wesentlich herabgesetzt; denn wenn auch der Herzmuskel in Folge des Nachlasses des Tonus diastolisch sich stärker erweitert als sonst (Völle des Pulses[1]), so erfolgt doch die Systole verhältnissmässig schnell, also die inneren Widerstände des Herzmuskels sind gering, und ebenso strömt das Blut in ein entspanntes Gefässsystem, also bei minimalem Widerstande, ein. So erhalten wir den charakteristischen Fieberpuls; schnelle Systole, höhere Pulsfrequenz, geringste Spannung.

Im Fieber leistet also das Herz unter veränderten Einflüssen sicher veränderte, im schweren Fieber wahrscheinlich vermehrte, aber durchaus nicht ungenügende Arbeit, denn es arbeitet entsprechend den Ansprüchen an den Betrieb und auf Grund von Vorräthen. Es leistet mit geringster Kraft die nöthige Arbeit, es steigert die Leistung, wo es der stärkere Reiz erfordert; es beschleunigt den Umsatz der Energie, macht aber Ersparnisse in der Intensität des Betriebes, indem die Hauptthätigkeit in das Hautorgan und die Muskeln verlegt wird, während die anderen Organe ihre Thätigkeit verringern.

In der Reconvalescenz leistet das Herz und wohl auch die anderen Gewebe — das Herz ist ja nur der Indicator der Leistung — nach Wegfall des fieberhaften Reizes wieder veränderte, vielleicht verminderte, aber stets genügende Arbeit; es erfolgt Adaption an einen veränderten Reiz. Der sich erholende Organismus sammelt wieder die Spannkräfte, die er verloren hat; er ergänzt seinen Reservevorrath und die verlorene oxygene, tonische, Energie; ja es tritt selbst vor Ver-

[1]) Es ist zu bemerken, dass die Völle des Pulses nicht identisch ist mit einer Zunahme der in der Zeiteinheit vorhandenen Blutmenge; ein voller Puls (bei entspannter Arterie) enthält, wie man sich ausdrücken kann, ein grösseres Volumen Blut, aber von geringerem specifischen Gewichte, wie ja das specifische Gewicht jedes Körpers in der Wärme oder bei Verringerung des Aussendruckes geringer wird.

stärkung des Fonds dieser Energie, allein unter dem Einflusse des Nachlasses des Reizes (der Wärme), jene Annäherung der Theilchen ein, die wir als Wirkung des Tonus bezeichnen und die identisch ist mit geringerer Erregbarkeit. Sei es nun, dass es sich nach Aufhören der fieberhaften Temperatursteigerung wirklich um eine Verringerung der Erregbarkeit durch Zunahme des Tonus oder um eine Verminderung der Reaction durch Abnahme des, bisher verstärkten, Reizes handelt, in jedem Falle muss eben das Resultat eine Veränderung und scheinbare Verminderung der ausserwesentlichen Leistung, die wir vorzugsweise als mechanische bezeichnen, sein. Mit einem Worte, wir werden, da nach dem Aufhören des fieberhaften Reizes die Hauptthätigkeit des Organismus in der Ansammlung von Reservevorräthen an Energie und Spannkraft besteht, die mechanische Leistung des Organismus in der Reconvalescenz gegenüber der vorhergegangenen Fieberperiode, wesentlich verändert finden, ohne dass doch diese anscheinende Schwächung der Leistung eine Schwächung des Betriebes darstellt, die wir mit Stimulantien bekämpfen müssten. Das Herz, obwohl noch sehr erregbar, schlägt nur wegen Mangel an Reiz langsam und scheinbar schwach, oft arhythmisch, da der Eintritt des normalen Gleichgewichtszustandes, der normalen Erregbarkeit, erst allmälig erfolgt, und der Puls ist klein, leicht unterdrückbar, die Extremitäten sind kühl, weil die Wärmeproduction wegen Mangels an wärmebildenden Stoffen herabgesetzt ist.

Der Hunger der Reconvalescenten, also das Zeichen des Wiedereintrittes der Assimilationsfähigkeit, das Bedürfniss nach Einführung von Spannkraftmaterial, ist gross. Es müssen namentlich auch in den Muskeln, die, durch die lange Dauer der Erhöhung der Wärmeproduction entstandenen, Verluste gedeckt werden; deshalb kann ein Reconvalescent um so weniger Muskelarbeit, d. h. Arbeit für die Contraction leisten, je stärker seine Muskeln während des Fiebers chemisch gearbeitet haben. Auch sein Herz contrahirt sich ja vorzugsweise deshalb schwächer, weil es bei Mangel an Reiz jetzt vor Allem Assimilationsarbeit zu leisten hat und deshalb seine eigene ausserwesentliche Leistung, d. h. die Massenbewegung, die das in seiner Höhle befindliche Blut erfährt, zu Gunsten der eigenen intermolecularen Arbeit, die die Spannkräfte umsetzt und tonische Energie anhäuft, einschränken kann. Ebenso wie das Herz, schränken aber alle Organe ihre ausserwesentliche, chemische und mechanische Leistung ein: die Wärmeproduction sinkt für längere Zeit unter die Norm, und die Energie wird nur für die Bewegung von Massen, die zur Verarbeitung und Anhäufung kommen, in Anspruch genommen.

Deshalb **bedürfen Reconvalescenten der Wärmezufuhr von Aussen, der Bettruhe und einer nahrhaften, aber leicht assimilirbaren, Diät**, die eine zweckmässige Mischung von Albuminaten, Kohlenhydraten und Fetten darstellen soll. Sie sollen neue Werthe sammeln, Energie bilden, aber nicht bloss Reize produciren und den Umsatz durch Arbeit erhöhen, deren Producte ohne Nutzen für den Organismus sofort verloren gehen.

Die Lage des Reconvalescenten ist mit der einer Maschine zu vergleichen, der Feuerungsmaterial und Dampf ausgegangen ist und der, da sie temporär keine grössere ausserwesentliche Arbeit (Massenbewegung) zu

leisten hat, nur Zeit und Gelegenheit gegeben werden muss, Spannkraftmaterial zu sammeln und Dampf zu bilden, um wieder mit vollem Dampfe arbeiten zu können.

Die nachweisbar geringere äussere Arbeit aller Organe in der Reconvalescenz, die sich in Herabsetzung der Temperatur, Mattigkeit, Unfähigkeit zu grösseren Leistungen, selbst zur Locomotion, Apathie und Schlafsucht kundgibt, ist also nicht ein Zeichen von allgemeiner oder Herzschwäche, von Collaps, wie man glaubt, sondern der Ausdruck des Mangels der Energieformen, die die ausserwesentliche, d. h. vor Allem als Arbeit nach aussen hin charakterisirte, Art der Leistung ermöglichen. Je weniger die Forderungen an die ausserwesentliche Arbeit in diesem Momente betragen, vorausgesetzt, dass der endosomatische Theil der ausserwesentlichen Arbeit, d. h. der Transport von Massen innerhalb des Organismus und die Energiebildung für die Erhaltung des Zusammenhanges der Theile, nicht leidet, desto stärker ist auch die Möglichkeit und Fähigkeit, die innere Arbeit für volle Activirung der Maschine zu leisten. Diese Forderung ist die unterste Grenze der Ansprüche an einen Organismus; sinkt die Leistungsfähigkeit noch tiefer, so leidet eben der Zusammenhang in irreparabler Weise. Wenn der Tonus einmal aufgehoben oder verloren ist, dann arbeiten die kleinsten Maschinen nicht mehr und gehen, da sie auf die Synergie angewiesen sind, wegen der Lockerung des Zusammenhanges zu Grunde, wie ein Fötus, dessen Placenta von dem mütterlichen Nährboden, aus dem die Kraft kommt, vorzeitig losgelöst ist. Natürlich leiden beim Sinken der Leistung zuerst die weniger (lebens-) wichtigen Theile, denn da die vitale Energie, d. h. die Grösse der vorhandenen Vorräthe und die Fähigkeit Energie zu bilden, in den wichtigsten Organen, namentlich im Herzen und in der Lunge, am stärksten ist, so wird auf Kosten der weniger wichtigen Function und des für die Existenz unwichtigeren Organs gewöhnlich der Betrieb der wichtigsten Apparate erhalten.

Wird ja doch auch die Maschine einer Centralstation am sorgfältigsten ausgestattet und überwacht, da ein Versagen ihrer Arbeit die ganze Anlage zum Stillstande bringt, während der Stillstand einer secundären Maschine weniger Einfluss auf die Leistung des Betriebes hat. So lange also die Leistung nur eben genügt, um den Zusammenhang der Theile des Körpers zu erhalten, so ist die Existenz der Maschine so wenig in Frage gestellt, wie die einer Dampfmaschine, deren Feuerung genügt, Dampf zu erzeugen; erst wenn dies nicht mehr möglich ist, und Mangel an Material eintritt, oder wenn der Kessel wegen eines Defectes der Wandung, der die Erzielung des nöthigen Druckes (des Tonus) verhindert, unbrauchbar wird, erst dann ist nicht blos Insufficienz der Maschine vorhanden, sondern ihre Existenz in Frage gestellt, da eine geringe Erhöhung des Druckes, eine geringe Steigerung der Anforderungen, also stärkere Arbeit, den Kessel zerstören kann.

Eine vollkommene Analogie mit den Regulationsvorgängen im Körper haben wir bei den Maschinen vor uns, die, je nach der Spannung des Dampfes, die Wärmezufuhr selbst reguliren, nicht etwa, indem sie durch ein Ventil Dampf ablassen, denn das ist ja eine Verschwendung von Energie, sondern entsprechend der Höhe des Druckes die Feuerung selbst vermindern. Der Organismus besitzt eine solche Selbstregulation; denn wenn die Existenz der organischen Maschine in Folge starker Wärmeproduction

gefährdet wird, so tritt innerhalb gewisser Grenzen eine solche Selbstregulation ein, indem plötzlich die Energie der Wärmebildung wesentlich vermindert wird (Krise). Leider sind nicht alle Maschinen so vollkommen construirt; eine Anzahl ist gewöhnlich besser auf die Production von Wärme, als auf die Production der tonischen Energie eingestellt; die Regulation fungirt dann nicht ganz entsprechend der Grösse, sondern entsprechend der Qualität des (chemischen) Reizes, so dass der Steigerung der Wärmeproduction bei Eintritt ausserwesentlicher chemischer Reize keine adäquate Steigerung der Production der tonischen Energie entspricht, und der Bestand der Maschine gefährdet wird, indem die Vorräthe völlig verzehrt werden. Bestände ein vollkommener Regulationsmechanismus für ausserwesentliche, die Wärmeproduction erhöhende, Reize, so würde es nie zu fieberhafter Temperatursteigerung kommen, wie wir ja Individuen genug sehen, deren Disposition zu fieberhafter Steigerung sehr gering ist (Tuberculinwirkung). Das sind diejenigen, die sich an die Veränderung der äusseren oder inneren Lebensbedingungen am besten accommodirt haben und jede Verschwendung von Material durch prompt wirkende Regulationsmechanismen in der Maschine selbst reguliren; es sind Individuen, deren Reizschwelle für chemische Reize, gleichsam in Folge verbesserter Construction, erhöht ist.

Dieses Verhalten muss der Arzt berücksichtigen; er muss alle Hilfsmittel, die ihm zur Beurtheilung der Höhe und Art der Reaction zur Disposition stehen, mit Sorgfalt benützen, damit er nicht, schematischen Vorschriften folgend, eine schädliche Therapie treibe.

Die Krisen acuter Krankheiten sind der Ausdruck dieser Regulation und Accommodation. Je brüsker diese Regulation eintritt, desto gefährlicher sieht der Kampf aus, desto sicherer ist aber der Erfolg; denn der Abfall von starker Arbeit zu geringer Arbeit kann eben, da es sich um kurze Zeiträume handelt, nicht ohne eine Art von Erschütterung vor sich gehen. Wenn ein Schiff, dessen Maschine unter stärkster Dampfspannung arbeitet, plötzlich stoppen soll, weil es sonst zerschellen würde, so muss der Dampf, der, anstatt zur Bewegung verwandt zu werden, aus den Ventilen ausströmt, natürlich unter Zischen ausströmen, und das ganze Bauwerk muss erzittern. So erfolgt auch die Krise bei der Pneumonie, beim Typhus, bei Diphtherie oft unter den Erscheinungen der Perturbatio critica. An anderer Stelle soll auf diese für jede Form der acuten Krankheiten wichtigen Vorgänge näher eingegangen werden.

Mit der Zunahme des Gewichtes und der Leistungsfähigkeit der Organe, die also die Wiederkehr der Compensationsfähigkeit und die Anbildung neuer Mengen von Energie und Vorräthen anzeigt, documentirt der Reconvalescent, dass auch eine Steigerung der ausserwesentlichen Arbeit wieder erlaubt ist.

Am stärksten pflegt natürlich das Nervensystem zu leiden, das im Fieber eine grössere Arbeit zu leisten hat, da es ja die Reizleitung und auch die Reizbildung, die durch die erhöhte Wärme erzielt wird, zum grossen Theile übernimmt und da seine Energiemenge zu restituiren besonders schwierig ist. Es zeigt also am längsten Störungen seiner ausserwesentlichen Arbeit, indem nicht nur die Schwankungen in der psychischen, sondern auch die in der motorischen und sensiblen Sphäre sehr deutlich zu Tage treten. Abgesehen von den Störungen der intellectuellen Sphäre, zeigt auch der reflectorische Apparat grosse

Veränderungen der Erregbarkeit, die sich in der Form der Leistung der einzelnen Organe, namentlich am Herzen, ausprägen, indem schneller und langsamer Puls, Arhythmie, Pulsschwäche, Reizung und Lähmung der Vasomotoren mit einander abwechseln. Diese Erscheinungen brauchen durchaus nicht bedrohlich zu sein, wenn man nur dementsprechend die ausserwesentlichen Anforderungen möglichst lange herabsetzt oder sie vorsichtig steigert, um durch Uebung wieder eine allmälige Anpassung an stärkere Reize zu bewirken.

Wer Kranke überhaupt zu beobachten im Stande ist, der wird auch die Zeichen der Krise, der vorübergehenden Functionsveränderung, die trotz der Erscheinungen verringerter Leistung doch keine wirkliche Leistungsschwäche, sondern nur den Eintritt der Accommodation anzeigt, von denen des wirklichen Collaps zu unterscheiden wissen und sich, dem Patienten, sowie den Angehörigen unnütze Beängstigung und dem Herzen und den Geweben, die gewöhnlich applicirten, aber in der That unnützen Reize zu ersparen wissen. Gar mancher Pneumoniker, dessen kritischer Abfall sich unter den bekannten Erscheinungen des sogenannten Collaps oder der Perturbatio critica, die aber nur für die Unerfahrenen bedrohlich sind, vollzieht, ist angeblich durch Aether- oder Kampherinjectionen gerettet worden, während in Wirklichkeit diese Injectionen nur eine unnütze, meist vollkommen werthlose, Manipulation darstellen, deren sich allerdings der Kranke bisweilen noch nach längerer Zeit erinnert, wenn die, nach unvorsichtiger Aetherinjection so häufig auftretende, Gangrän die bekannten Beschwerden verursacht. Gar mancher Typhuskranke wird ohne Grund mit Kampher, Aether, Moschus und Digitalis tractirt, weil ein schneller, kleiner Puls für ein Zeichen der Herzschwäche gehalten wird.

Dass acute Erkrankungen bei längerer Dauer auch Erscheinungen von Herzschwäche durch Inanition oder durch das Uebermass von Leistung herbeiführen können, wird natürlich keinem Arzte zweifelhaft sein; wird ja doch fast die gesammte Arbeitsleistung des Körpers nur auf die chemischen Umsetzungen concentrirt, während die Zufuhr von Brennmaterial erschwert ist.

Dadurch muss der Spannkraftvorrath beträchtlich abnehmen, und diese sogenannte Unterernährung des Herzens hat nun natürlich nach einer gewissen Zeit, wenn die Vorräthe für die Herzarbeit erschöpft sind, auch Erscheinungen von erschwerter Herzarbeit zur Folge; aber nicht blos das Herz, sondern alle Organe des Körpers leiden unter derselben Schädigung, da ja die Leistung eines Gewebes mit der Leistung aller anderen untrennbar verknüpft und von ihr abhängig ist. Nicht die Herzschwäche allein documentirt sich in dem Auftreten der Cyanose, der sehr frequenten Respiration, der Stauungserscheinungen in der Lunge, der Unterernährung (Nekrose) der dem Drucke ausgesetzten äusseren Hautpartieen, sondern alle diese Localerscheinungen sind Folgen der local gestörten und veränderten, geweblichen Arbeit. Nicht etwa weil das Herz krank ist oder die Theile ungenügend mit Blut versorgt, sondern weil sie ungenügend arbeiten, erfordern sie einen solchen Zuschuss an Herzleistung, dass schliesslich auch die Spannkräfte des Herzens nicht mehr auslangen, da es ja nicht durch die Arbeit der anderen Gewebe in seiner Arbeitsleistung unterstützt wird.

Der Tod unter den Erscheinungen der Herzlähmung ist gewöhnlich nicht der Tod durch Herzlähmung; denn auch wenn ein unversehrtes Herz in einen Körper mit desorganisirtem Protoplasma eingefügt werden könnte, würde es nach kürzester Zeit stillstehen, weil eben der Ersatz von tonischer Energie fehlt; das Herz allein kann nicht mehr compensiren, wo ihm kein verarbeitetes Material mehr zugeführt wird. Da das Herz unter den günstigsten Bedingungen für Blutversorgung steht — es entnimmt ja sein Blut gewissermassen direct der Lunge, da sein Ernährungsgefäss am Eingange der Aorta liegt —, so hat es am längsten Chancen, den Rest von Spannkräften und Sauerstoffenergie, der in das Gefässsystem tritt, auszunützen und, wenn die Sauerstoffaufnahme noch möglich ist, durch die eigene Stärkung dem Organismus neues Leben zuzuführen. Aber die Aufnahme und Ausnützung von solchen Spannkräften kann ja nur erfolgen, wenn die Theile, die damit betraut sind, gesund sind, und sie leiden am ehesten unter dem Einfluss des Spannkraftverbrauches, sie erschöpfen sich früher, als das Herz, das als ultimum moriens auch das ultimum nutritum ist und den grössten Spannkraft- und Sauerstoffvorrath besitzt.

Es gibt ja allerdings auch Fälle, wo Herzschwäche den Tod des Organismus herbeiführt, aber im Allgemeinen sterben alle Theile, jedenfalls alle inneren, parenchymatösen Organe in Folge einer allmähligen Verringerung der vitalen Thätigkeit aller Gewebe (des Sinkens der Production von organischer Energie) gleichmässig ab, und der Theil lebt am längsten, an dem am längsten Erregbarkeit, d. h. die Möglichkeit, auf den einwirkenden Reiz hin noch Arbeit zu leisten, vorhanden ist. Nicht die Höhe des Reizes schafft die Erregbarkeit und erhält ein Organ lebensfähig, sondern die grösste Menge von Reiz wird in dem Organ gebildet, das am meisten erregbar ist und die entsprechenden Spannkräfte zur Umformung in tonische Energie und Wärme am längsten in Bereitschaft hat.

Wir führen nicht Reizmittel zu, denn Reizmittel sind eigentlich nur diejenigen Einwirkungen, die in Form von kinetischer Energie erfolgen, also Wärme, elektrische und andere Hautreize. Unsere sogenannten Reizmittel enthalten nur Spannkräfte, allerdings in Formen, die leicht umsetzbar sind, d. h. in Wärme und vielleicht in tonische Energie umgesetzt werden können. Wir können also meist nur Brennmaterial, d. h. Wärmebildner zuführen und durch unsere Hilfsmittel den Organismus über Wasser halten, der seine Spannkraftvorräthe verbraucht hat; aber diese Zufuhr hat ihre Grenzen, da die alleinige Verarbeitung dieses Brennmaterials wohl nicht die Grundlage für die Bildung tonischer Energie liefern kann, und in der Mehrzahl der Fälle geht der Organismus nicht an Inanition in Folge von Mangel an Brennmaterial, sondern weil ihm die tonische Energie fehlt, zu Grunde. Dies zeigen gerade die Fälle stärkster Wärmeproduction; denn sie beweisen ja durch die bis zum Tode anhaltende Hyperpyrexie, dass der Vorrath an Brennmaterial noch immer genügend ist. Auch das Deficit in der Fähigkeit, mechanische Arbeit zu leisten, ist nicht immer gering, aber es fehlt die tonische Energie, die das Gleichgewicht der Bilanz herstellt; denn nur die, bei der Activirung des Sauerstoffes gebildete, organische, oxygene, Energie leistet die Arbeit, die verhindert, dass die Maschine sich erschöpft, dass eine Vernichtung des Tonus, die identisch ist mit Umwandlung des lebenden Gewebes in todtes, eintritt.

Für die Zwecke der Praxis haben wir also in der Thätigkeit des Herzmuskels — ganz gleichgiltig, ob er, primär geschwächt, die Arbeitsleistung des Organismus verringert, oder ob er, secundär in Mitleidenschaft gezogen, mit seiner verringerten Arbeit nur ein Bild des gesammten Kräfteverfalls im Organismus gewährt — ein relativ sicheres Zeichen, die Gefahr für den Organismus abzuschätzen. Darum ist die Prognose des Herzklappenfehlers an sich, wie die Prognose aller Erkrankungen, die sich in insufficienter Leistung des Herzmuskels kundthun, direct entsprechend der Abnahme der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, die aus der Grösse der absoluten Leistung in der Ruhe, der relativen Leistung bei Anspruch an die vorhandenen Compensationskräfte und aus der bereits erfolgten Inanspruchnahme der Accommodationsthätigkeit sich erschliessen lässt.

Die Prognose der Herzklappenfehler oder anderer Störungen der Herzarbeit während fieberhafter Erkrankungen zu stellen, ist deshalb sowohl während der Periode des Fiebers, als in der Reconvalescenz von fieberhaften Erkrankungen zwar eine schwere, aber dankbare, Aufgabe, die nur nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände und unter Zugrundelegung gewisser, bekannter Voraussetzungen für die muthmassliche Dauer fieberhafter Erkrankungen und ihrer Folgen gestellt werden darf. Von vornherein haben wir ja im Beginn einer Erkrankung weder einen Anhaltspunkt dafür, wie lange die veränderte Form der Arbeit oder die gesteigerte Arbeit geleistet werden muss, noch einen Anhalt dafür, ob die vorhandene Mehrforderung nicht blos dadurch schädlich wird, dass sie eine allzuplötzliche Anspannung der Compensationskräfte erfordert. Es ist ja leicht einzusehen, dass selbst ein gesunder Herzmuskel, der bei langsamer Steigerung der Arbeitsanforderungen sehr lange compensationsfähig bleiben würde, dem acutesten Ansturm der Anforderungen nur kurze Zeit genügen wird, da die Zeit zur Heranziehung neuer Spannkräfte fehlt, und der Vorrath an kinetischer Energie nicht ausreicht. Und wenn es schon sehr schwer ist, bei einem normalen Herzen die Breite der momentan verfügbaren Compensationseinrichtungen mit der Grösse der vorhandenen Ansprüche so in Beziehung zu bringen, dass ein abschliessendes Urtheil mit Sicherheit gegeben werden kann, so ist es natürlich noch viel schwerer, das Verhältniss der plötzlichen Ansprüche zur Leistung bei einem bereits arbeitsschwachen oder doch geschwächten Organe im Voraus zu bestimmen.

Grundlagen für die Beurtheilung der Herzkraft.

Die wichtigsten Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Herzkraft mögen hier in Kürze vorgeführt werden. Kennt man die Anamnese und weiss, dass der Kranke vorher gesund und leistungsfähig war, dass er also nicht schon in Folge von Erschöpfung erkrankt ist, können wir ferner hereditäre Affectionen des Herzens ausschliessen, so haben wir vor Allem unsere Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Respiration und die Beziehung der Athmung zum Pulse zu richten. Wenn trotz hohen Fiebers keine Cyanose besteht, und die Athmung zwar frequent, aber nicht besonders tief ist, wenn beide Herztöne deutlich sind, und der Puls voll und wenig gespannt erscheint, so ist die Prognose

günstig, mag nun der Puls besonders schnell oder, wie dies auch vorkommt, langsam sein; denn die Schnelligkeit des Pulses hängt im Wesentlichen von der Erregbarkeit des Herzens ab und ist daher individuellen Schwankungen ausgesetzt. Im Allgemeinen zeigt Röthe der Haut und eine leichte Neigung zur Transspiration, sowie mässige Wärme der Extremitäten an, dass die Herzkraft völlig ausreichend ist.

Wird die Respiration auffallend tief, und zeigt sich Cyanose, so ist von besonderer Wichtigkeit die Spannung und Frequenz des Pulses; denn nun zeigt das Herabgehen der Pulsfrequenz oder eine Zunahme der Spannung, dass die Leistung des Athmungsapparates ungenügend wird, und dass die Hilfseinrichtungen einer Verlängerung der Diastole und einer erhöhten Spannung der Arterien in Anspruch genommen werden, um den Bedürfnissen des Organismus zu genügen. Tritt unter diesen Umständen noch Blässe und Kühle der Extremitäten, der Nase und der Ohren auf, ohne dass die Temperatur sinkt, so wird die Prognose immer ungünstiger, namentlich wenn sich auch Veränderungen an den Herztönen einstellen. Je schwächer der zweite Ton im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung wird, desto mehr Besorgniss muss der Zustand des Kranken erregen; dagegen ist die nicht selten vorkommende Verstärkung des zweiten Tones nicht von Bedeutung, da sie häufig nur relativ ist und auf das Schwächerwerden des ersten Tones bezogen werden muss. Bestehen Geräusche beim ersten Tone, namentlich an der Spitze, bereits im Anfang des fieberhaften Processes, so haben sie gar keine prognostische Bedeutung. Treten sie erst im Verlaufe der Erkrankung ein, ohne dass die Temperatur besonders hoch und die Pulsfrequenz beschleunigt ist, so bedarf das Herz einer besonders sorgfältigen Berücksichtigung; ebenso wenn plötzlich der erste Ton besonders undeutlich wird, Spaltung zeigt, oder wenn gar eine Art von Galopprhythmus, der ein infaustes Zeichen ist, auftritt. Ein Zeichen von allerschlimmster Bedeutung ist das völlige Verschwinden eines Herztones; es macht die Prognose infaust, auch wenn die sonstigen Symptome nicht besonders alarmirend sind.

Bucquoy und *Marfan* geben an, dass im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen der zweite Ton nur im Stadium der Apyrexie gegenüber dem ersten stärker ist und sie verwerthen diese Ansicht zur Differentialdiagnose, zur Unterscheidung von Herzfehlern, die während des acuten Gelenkrheumatismus entstehen, von blossen anämischen Geräuschen. Da nach ihrer Auffassung während des Stadiums des Fiebers, der zweite Ton abgeschwächt sein muss, so zeigt das Auftreten einer stärkeren Accentuation die Reconvalescenz an. Erscheint dagegen in der Reconvalescenz ein systolisches Geräusch, bei schon vorhandener Verstärkung des zweiten Herztons, so ist das Geräusch als anämisches aufzufassen, während ein systolisches Geräusch an der Herzspitze bei noch bestehender Abschwächung des zweiten Tones im Stadium des Fiebers fast immer eine Endokarditis an der Mitralis anzeigt.

Diese Bemerkungen enthalten, namentlich was die Abschwächung des zweiten Tones bei länger dauerndem, continuirlichem Fieber anbetrifft, eine richtige Beobachtung, indessen sind die weiteren differentialdiagnostischen Schlüsse bezüglich der Mehrzahl aller Fälle unhaltbar, und es bedarf einer recht genauen Beurtheilung aller Umstände, um aus dem Auftreten eines Geräusches, bei vorhandener Verstärkung oder Abschwächung des

zweiten Tones im fieberhaften und fieberlosen Stadium, einen sicheren Schluss auf das Verhalten des Endokards oder der Herzkraft zu ziehen.

Auch die Abschwächung des Spitzenstosses im Verlaufe der fieberhaften Erkrankung ist ein Zeichen der Herzschwäche; in jedem Falle sind bedeutende Schwankungen der Pulsfrequenz, die ohne nachweisbare Ursache während fieberhafter Erkrankung vorkommen, sehr ungünstig, und bei benommenen Kranken ist ebensowohl eine plötzliche Beschleunigung, wie eine Verlangsamung des Pulses, namentlich wenn der Puls nach Form und Zahl der Wellen arhythmisch ist, sehr bedenklich; denn diese Schwankungen sind das Zeichen des Verfalls gewisser reflectorischer Regulirungsmechanismen im Gehirn.

Im Allgemeinen ist ein Nachlass der Spannung des Pulses, wenn die Arterie weiter wird, kein ungünstiges Symptom; dagegen muss die Verengerung des Pulses als ungünstig aufgefasst werden, ausgenommen natürlich, wenn sie bei sinkender Temperatur eintritt und wenn, wie schon oben erwähnt, die Spannung dabei zunimmt. — Bezüglich der Relation zwischen Puls und Spannung muss es immer als Regel gelten, dass Puls und Respirationszahl in einem bestimmten Verhältniss zunehmen müssen. Sehr schnelle Athmung bei langsamem Pulse ist fast immer ein schlechtes Zeichen; dagegen braucht langsame Athmung bei schnellem Pulse durchaus kein schlechtes Zeichen zu sein, sondern rührt häufig nur von dem Einflusse einer gewissen psychischen Erregung her, die sich besonders in der Sphäre des Herzens geltend macht. Es ist daher besonders wichtig, dem psychischen Verhalten der Kranken Beachtung zu schenken und die Schlüsse nur auf Grund einer Feststellung über die, grössere oder geringere, Erregtheit und Erregbarkeit des Gehirns zu stellen. Natürlich muss bei Kranken, die sich viel herumwerfen und schlaflos sind, ebenfalls eine Correctur bei allen Schlussfolgerungen über Puls und Athemfrequenz angebracht werden.

Dass auch das Auftreten von catarrhalischen Erkrankungen über der Lunge nicht selten ein Zeichen einer gewissen Schwäche des Herzens ist, mag hier nur erwähnt werden. Besonders aber mag hervorgehoben werden, dass die leichtesten Grade von Cyanose und Abkühlung der Ohren und der Nase nicht unbeträchtliche Wichtigkeit für die Diagnose der Herzmuskelinsufficienz beanspruchen können.

Die Therapie der Herzschwäche im Fieber und in der Reconvalescenz.

Die Therapie darf nicht schematisch sein; sie darf, wie erwähnt, nicht sofort mit den eingreifendsten Massregeln vorgehen; vor Allem darf nicht der blos den normalen Verhältnissen entsprechende Wechsel der Erscheinungen Veranlassung geben zu vorschneller ungünstiger Deutung und zur Anwendung der stärksten Stimulantien; es darf aber auch der Eintritt kritischer Erscheinungen nicht mit dem Zustande des Collaps verwechselt werden. Sind von vornherein Schwächezustände vorhanden, so ist die Darreichung mässiger Gaben von Wein und Kaffee indicirt; denn diese Substanzen ersetzen das, gewöhnlich verwandte, Spannkraftmaterial und bewirken eine Ersparniss an disponiblen Vorräthen. Sie müssen aber mit Mass gereicht werden, da sie sonst den gegentheiligen Einfluss haben, nämlich die Verbrennungsprocesse zu

steigern und mit der stärkeren Verbrennung auch die Erschöpfung zu beschleunigen.

Um die Arbeit des Körpers nicht unnöthig zu vermehren, empfehlen wir noch immer besonders die Beobachtung der alten Regel, Fieberkranken nur die am leichtesten verdauliche Diät zu verordnen. Die eiweissreiche Nahrung empfiehlt sich nur in ganz besonderen Fällen, nämlich bei sehr langdauerndem Fieber oder bei der remittirenden Form. Im Allgemeinen kann man sich nach dem Appetite der Kranken richten und ihnen gekochtes und sogar gebratenes Fleisch reichen, wenn sie darnach Appetit haben. Kranke, denen man bereits erlaubt, das Bett zu verlassen, müssen auf jeden Fall Albuminate erhalten.

Die Darreichung recht kalten Wassers in grossen Quantitäten ist unbedingt nöthig, da der Organismus die Arbeit für Gewinnung der tonischen Energie und wohl auch für einen Theil der Verbrennungsprocesse nicht ohne Mithilfe von Wasser ausführen kann. Je grösser die chemische Umsetzung des Körpers, welcher Art sie auch immer sein möge, ist, desto grösser ist der Wasserbedarf, wie sich in dem gesteigerten Gefühl des Durstes kundgibt. Die Darreichung von Wasser halten wir für ein wesentliches Mittel beim fieberhaften Processe, die Herzkraft indirect zu stärken, und es wird wohl keinen erfahrenen Arzt geben, der sich nicht von der ausserordentlichen Wirkung überzeugt hat, welche die reichliche Zufuhr von Getränken, namentlich bei bewusstlosen Fiebernden, auf Herzthätigkeit und Puls ausübt. Man könnte beinahe sagen, dass das Wasser für den Organismus, namentlich im Fieber, dieselbe Wirkung hat, wie das Wasser, das den Kessel einer arbeitenden Dampfmaschine füllt.

Nun ist noch die Frage zu beantworten, ob die gewöhnlichen Herztonica und Herzmittel, namentlich Digitalis, in fieberhaften Krankheiten mit Vortheil verwendet werden können. Diese Frage ist von den verschiedenen Schulen verschieden beantwortet worden; denn man hat bekanntlich in allen fieberhaften Krankheiten vom Anfang an Digitalis gereicht, und bei der Pneumonie ist Digitalis sogar zu einer Art von Specificum geworden. Uns scheint auf Grund grosser Erfahrung die Frage nicht generell beantwortet werden zu können; man darf nur im Allgemeinen die Grundzüge skizziren, nach denen Digitalis in einzelnen Fällen gereicht werden kann. Wenn wir auch nicht glauben, dass Digitalis in den gebräuchlichen Dosen von 0·5 oder 1·0 : 150 einen schädlichen Einfluss auf das Herz des Fiebernden auszuüben vermöge (denn nach unserer Erfahrung reagirt der Fiebernde überhaupt nicht stark auf Digitalis), wenn wir also auch nicht gerade eine Gefahr für den Kranken darin sehen, dass er, auch ohne zwingenden Grund, eine Flasche Digitalis verbraucht, so halten wir doch jede dauernde Medication mit Herzmitteln für falsch, namentlich wenn man, wie dies bisweilen geschieht. sehr hohe Dosen empfiehlt.

Einen Fiebernden nur deshalb, weil er einen abnorm schnellen Puls hat, mit Digitalis behandeln zu wollen, ist ganz unrichtig, so lange keine Zeichen von Compensationsstörung vorhanden sind, und so lange sich nachweisen lässt, dass die Pulsspannung und Athmung dem Fieber entsprechen, und dass keine Cyanose und auffallende Kühle der Extremitäten besteht. Ein Fiebernder kann, und soll vielleicht sogar, einen schnellen Puls haben, und es ist gerade Sache des erfahrenen Arztes, zu beur-

theilen, ob die Pulsbeschleunigung eine Gefahr für den Kranken bedeutet oder nicht. Zur Digitalis soll man greifen, wenn beschleunigter Puls mit grosser Enge des Arteriensystems und ungenügender Respiration bei auffallender Abschwächung der Herztöne vergesellschaftet ist; man wird dann auch, wenn sich diese Erscheinung nur leicht angedeutet und zeitweilig einstellt, stets gute Erfolge von dem Mittel sehen. Diese Erfahrung gilt nicht nur für den Typhus, sondern auch für die Pneumonie und acute Nephritis. Es gibt ferner Fälle, wo trotz verhältnissmässig langsamen Pulses ebenfalls Digitalis gereicht werden kann, nämlich wenn der Betreffende an und für sich bereits einen sehr langsamen Puls hat, wo also die, durch das Fieber bewirkte, Steigerung der Pulsfrequenz, obwohl sie die Durchschnittszahl des normalen Individuums nur wenig überschreitet, doch als relativ nicht unbeträchtliche Steigerung zu betrachten ist. Es kann ferner Digitalis gegeben werden, wenn bei Eintritt der Verlangsamung des Pulses Cyanose und Dyspnoe zunehmen, während die Spannung des Pulses nicht in gleicher Weise gesteigert wird, und gerade in solchen Fällen scheint dieses Mittel als Herztonicum gute Dienste zu leisten. Hier mag auch bemerkt werden, dass es vortheilhaft ist, bei Fieberkranken Digitalis stets mit Salz- oder Milchsäure zu combiniren.

Antipyretische Therapie.

Nun ist noch der Einfluss der Antipyretica auf das Herz zu erörtern. An die Spitze dieser Erörterung muss man den Satz stellen, dass es nur wenige Individuen gibt, bei denen die Einführung eines Antipyreticum, namentlich in Dosen, die eine beträchtliche Herabsetzung der Temperatur bewirken, nicht eine grosse Belastung der Herzarbeit darstellt. Es handelt sich deshalb bei Anwendung von stark wirkenden Fiebermitteln immer um die Entscheidung der Frage, ob die Einwirkung der hohen Temperatur auf das Herz einen grösseren Schaden bringt, als die plötzliche Einwirkung eines Mittels, das die Erregbarkeit des Gesammtkörpers, jedenfalls aber die des Nervensystems, plötzlich beträchtlich herabsetzt. Wer öfter Zufälle von starkem Collaps auch nach verhältnissmässig schwachen Dosen von Antipyrin und Phenacetin, gesehen hat, der wird überhaupt mit der Anwendung solcher Mittel im Fieber äusserst vorsichtig werden; denn Abkühlung, Herzschwäche und profuse Schweissbildung erreichen bekanntlich eine bedenkliche Grösse, und der Kranke erholt sich oft nur langsam von der Wirkung des therapeutischen Eingriffes. Jedem, der ein Antipyreticum reicht, muss klar sein, dass, wenn er durch das Mittel nicht auch den Reiz zur Temperatursteigerung vernichten kann, der Kranke nach dem Abklingen der Wirkung des Mittels seine Wärmeproduction schnell wieder auf die frühere Höhe bringen, also eine grössere Arbeit leisten muss. Die Frage nach der Application von Antipyreticis steht also im engsten Zusammenhange mit der theoretischen Auffassung, die Jemand vom Wesen des Fiebers hat.

Wer durch Malaria geschwächt ist, dem wird eine grosse Dose Chinin nur Nutzen schaffen, wer ein typhöses oder pneumonisches Fieber hat, der kann durch Herabsetzung der Temperatur im günstigsten Falle subjectiv erleichtert, aber nicht in der Genesungsarbeit gefördert werden.

Wir wollen nicht absolut gegen die Wirkung antipyretischer Mittel in jedem Falle sprechen, da es einzelne Fälle gibt, wo eine Uebererregbarkeit des Nervensystems eine besondere Höhe der Temperatur verschuldet, wo also gewissermassen nur eine besondere Irritabilität der wärmebildenden Apparate vorwaltet, die in derselben Weise, wie Krampfzustände durch Narcotica, durch gewisse Antipyretica, die hier deshalb als Narcotica betrachtet werden können, behoben werden kann.

So kann bei protrahirtem Fieber oder bei der Temperatursteigerung (Periode der steilen Curven), die in der letzten Woche eines Typhus oft noch eine beträchtliche Höhe erreicht und die Genesung hinausrückt, ein Versuch mit der Darreichung von zweckmässig abgemessenen und in der richtigen Zeit, d. h. vor der Periode des Ansteigens der Temperatur gereichten Dosen von Antipyrin oder Phenacetin gemacht und nicht selten eine Beschleunigung der Entfieberung unter grosser subjectiver Erleichterung der Kranken herbeigeführt werden. Hier handelt es sich aber nur noch um eine besondere Reizbarkeit der temperaturbildenden Apparate und nicht mehr um die Wirkung eines besonders grossen Reizes. Die Dosirung der Antipyretica muss aber hier mit besonderer Vorsicht vorgenommen werden, da wir den Grad der Reaction nicht kennen, und wir rathen, zuerst nicht höhere Mengen als 0·1—0·2 zu reichen, da schon diese Dosen oft eine deutliche, vortheilhafte Wirkung haben, während grössere Dosen Collaps bewirken oder doch das Befinden ungünstig beeinflussen. Chinin kann allerdings ohne Gefahr in Mengen von 0·3 mehrmals täglich, aber auch ohne besonderen Nutzen, gereicht werden.

Gerade aus der Auffassung, die wir seit einer Reihe von Jahren vertreten, dass die fieberhafte Temperatursteigerung weder ein günstiges, noch ein ungünstiges Symptom, sondern eine mechanisch nothwendige, Erscheinung ist, gerade aus dieser Auffassung ergibt sich die Schwierigkeit der Entscheidung für den Arzt, der eben nicht schematisiren, also um jeden Preis das Fieber als schädliches Symptom bekämpfen oder als nützliche Erscheinung sogar fördern, sondern der individualisiren soll, um die Art der Fiebersteigerung jedesmal für den bestimmten Fall festzustellen.

Kaltwasserbehandlung.

Damit ist auch von unserem Standpunkte aus das Verdict über die Kaltwasserbehandlung gesprochen. Wo Herzschwäche, Kühle oder Cyanose der Extremitäten auch nur im geringsten Grade besteht oder zu befürchten ist, wo die Haut von vornherein kühl, der Puls beschleunigt und leicht unterdrückbar ist, namentlich bei sehr corpulenten Personen, haben wir von der früher giltigen, schematischen Regel, bei 39° zu baden, nur Misserfolge gesehen, da die Kranken nicht nur zähneklappernd, blau und auf's Höchste geschwächt aus dem Bade kamen, sondern fast in jedem Falle, wenn man gezwungen war, die Procedur sehr häufig zu wiederholen, eine sehr protrahirte Reconvalescenz zu überstehen hatten.

Dass man die nach oder in dem Bade auftretende Herzschwäche mit Darreichung grosser Dosen Weins wirksam zu bekämpfen im Stande ist, kann die ungünstige Auffassung über die schematischen Proceduren

der Kaltwasserbehandlung nicht ändern; denn das Verfahren, die Temperatur eines Kranken künstlich zu erniedrigen, um das Ansteigen durch reichliche Zufuhr von Wärmebildnern wieder zu begünstigen, gleicht dem Verfahren, ein Zimmer durch Oeffnen der Fenster auf's Aeusserste abzukühlen, um dann durch stärkeres Einheizen die Temperatur wieder auf die frühere Höhe zu bringen.

Die Anhänger der Kaltwasserbehandlung werden natürlich diesen Vergleich nicht für zutreffend erachten und sagen, dass man eben ein überheiztes Zimmer nur durch Oeffnen der Fenster auf eine erträgliche Temperatur bringen könne, aber sie vergessen dann ganz, dass der Organismus ein selbstregulirender Apparat ist, der nur so viel Wärme producirt, als er produciren muss, und der sofort durch Selbstregulation eine Verminderung der Verbrennungsprocesse eintreten lassen würde, wenn dies möglich wäre. Sie vergessen ganz, dass in vielen Fällen gerade der ad maximum abgekühlte Kranke durch neue Arbeit, also durch neue Heizung, wieder soweit erwärmt werden muss, als es der Höhe des Reizes entspricht.

Man muss überhaupt bei Beurtheilung des Nutzens der Kaltwasserbehandlung, und vor Allem bei Beurtheilung ihrer Einwirkung auf das Herz, vollständig unterscheiden zwischen der Wärmeentziehung und der erfrischenden Wirkung des kalten Wassers. Die Proceduren, die auf Wärmeentziehung hinwirken, sind gefährlich und unsicher und widerstreiten oft den wissenschaftlichen Grundlagen der Lehre vom Fieber.

Die hydropathischen Massnahmen dagegen, die die erfrischende Wirkung des kalten Wassers zum Ausdruck bringen und die Wärmeregulation mehr auf dem reflectorischen Wege anstreben, sind in vielen Fällen sehr vortheilhaft; immer vorausgesetzt, dass dabei der Patient nicht zu sehr zu Muskelanstrengung veranlasst oder im Schlafe gestört wird. Sie sind deshalb vor Allem am Platze bei erregbarem Nervensystem und bei erregbarem Herzen, bei vorhandener Neigung des Patienten oberflächlich zu athmen und bei allen Zuständen von Abkühlung in der Peripherie, bei denen eine richtige Vertheilung der Wärmeregulation angebahnt werden soll. Die hydropathischen Massnahmen sollen nicht benützt werden, um einen soporösen Patienten zu vollem Bewusstsein aufzurütteln, sondern ihn auf reflectorischem Wege zu ergiebiger Athmung anzuregen und kräftige Herzcontractionen durch Beeinflussung der Hautnerven auszulösen.

Verhalten in der Reconvalescenz.

Sehr wichtig ist die Sorge für einen gesunden Schlaf, und deshalb sollte man schlafende Kranke nicht ohne Noth aufwecken und lieber auf eine Medication verzichten oder Speise und Trank und Medicamente in unregelmässigen Zeiträumen reichen, als einen Schlafenden stören; immer vorausgesetzt natürlich, dass es sich nicht um unvollkommene Athmung und um hohe Grade von Herzschwäche, wo Reizmittel in häufigen Gaben indicirt sind, handelt. Sind die Kranken sehr erregt, und erscheint der Puls schwach und flatternd, so zögern wir nicht, Morphiuminjectionen von 0·01 oder Chloral (0·5—1·0) in viel Wasser, das mit Cognac gemischt ist, zu geben. Von Brompräparaten haben wir in solchen Fällen nur geringe Wirkung gesehen.

Erforderlich wird ferner alle Beobachtungsfähigkeit und Aufmerksamkeit des Arztes in den Endstadien und bei den Folgezuständen fieberhafter Processe; denn auch hier besteht die grosse Schwierigkeit, dass wir, auch wenn der stärkste Ansturm überstanden und sogar wenn die Reconvalescenz sicher eingetreten ist, nicht immer beurtheilen können, in welchem Grade die Kraft des Herzmuskels unter dem Einflusse der fieberhaften Steigerung der Arbeit gelitten hat, wie weit sein Vorrath an Energie für chemische und contractile Leistung erschöpft ist.

Daraus erwächst uns die besondere Mahnung, bezüglich der Prognose der acuten Infectionskrankheiten recht vorsichtig zu sein, da die stärksten Grade der Compensationsstörung oder gar die schlimmste Nachwirkung der durch den fieberhaften Process erforderten Mehrarbeit, nämlich die organische Erschöpfung und die Gewebsentartung des Herzmuskels, sich oft erst dann zu zeigen pflegt, wenn der Kranke schon das Bett zu verlassen versucht, oder sogar erst dann, wenn schon grössere ausserwesentliche Anforderungen an ihn herantreten. Während des ganzen Krankheitsverlaufes, der ja gewöhnlich Bettruhe bedingt, kann man ja im günstigsten Falle nur Aufschluss erhalten über die Leistung des Herzens für den wesentlichen Theil des Betriebes, die endosomatische Leistung der Maschine, über die Grösse der Arbeit für den Zusammenhang des Organismus, und es entzieht sich unserer Beurtheilung, wie weit dadurch die Accommodations- und Compensationsfähigkeit bereits in Anspruch genommen ist. Aber gerade in der Reconvalescenz sind die Anfälle von Gehirnanämie und epileptische Anfälle ja nicht selten, als Beweis dafür, dass auch der sorgfältig beobachtende Arzt während der Erkrankung nur die Leistung für den wesentlichen Betrieb ermessen kann.

Es muss in Erwägung dieser Umstände deshalb als Regel gelten, dass man sich bei acuten Infectionskrankheiten in seiner Aussage über die Prognose der Herzleistung und über die Grösse der Triebkräfte, auch beim normalen Verlaufe der Dinge, immer nur auf kurze Zeit beschränkt, und dass man auch nach dem Erlöschen der Hauptsymptome des fieberhaften Zustandes oder des localen Krankheitsprocesses, namentlich wenn es sich um Diphtherie, Typhus, langdauernde Pneumonicen, acuten Gelenksrheumatismus und Perikarditis handelt, die hier besonders wichtige, wenn auch nur hygienische, Thätigkeit nicht zu zeitig einstellt, da gerade jetzt der Kranke der sorgsamsten Beobachtung durch den Arzt und der genauen Feststellung des Grades seiner ausserwesentlichen Leistung bedarf.

Man erlaube erst allmälig eine gewisse Muskelthätigkeit; man verbiete dem Kranken das plötzliche Aufrichten, weil der Herzmuskel eben beträchtlichen Veränderungen seiner Leistung noch nicht gewachsen ist, und weil gerade die plötzlich vorgenommene Verschiebung der Körperhaltung die stärksten Anforderungen an die Herzthätigkeit stellt, die sich noch nicht wieder gewöhnt hat, sich den verschiedenen Verhältnissen genügend schnell zu accommodiren. Man gestatte für's Erste nur ganz allmälig das Aufrichten des Körpers, und zwar nur mit Hilfe anderer Personen, und lasse den Patienten immer nur kurze Zeit in dieser Lage verharren; erst später gestatte man ihm, sich selbst aufzurichten und mit erhöhtem Oberkörper zu ruhen; noch später erlaube man ihm die sitzende Stellung.

So ebnet man durch allmälige Anpassung des Herzens an die Anforderungen des täglichen Lebens der Ausbildung der vollen compensatorischen und accommodativen Thätigkeit die Wege und ermöglicht ohne Gefahr die weitere massvolle Steigerung der ausserwesentlichen Arbeit. Hat erst der Kranke sich einmal an die wechselnde Körperhaltung gewöhnt, dann geht die Reconvalescenz schnell vor sich, und Befürchtungen über acute Herzinsufficienz, Ohnmacht, Collaps, epileptische Anfälle, plötzlichen Tod sind fast ausgeschlossen. Dann wende man seine Fürsorge den willkürlichen Muskeln zu, indem man die Reconvalescenten veranlasst, methodische Uebungen (und zwar zuerst nur in geringem Umfange, ohne Heben von Lasten) vorzunehmen, denn diese erleichtern und fördern die Circulation; endlich gestatte man das Gehen, Treppensteigen etc. So wird man durch rechtzeitige Massnahmen der Functionsinsufficienz des Herzens, die sich leicht an acute Krankheiten anschliesst und, bei unzweckmässigem Verhalten, zu dauernder Schwächung, ja zum plötzlichen Tode führen kann, vorbeugen. Man vergesse nie, dass namentlich Reconvalescenten von Typhus und Diphtherie, auch wenn keine Erscheinungen von Herzschwäche vorhanden sind, noch lange Zeit sehr gefährdet sind.

Krankheiten des Herzbeutels.

a) Hernien, Defecte und Mangel des Herzbeutels.

Spaltbildung im Perikard ist häufiger als völliges Fehlen desselben; beide Anomalieen finden sich am häufigsten bei Lagerung des Herzens ausserhalb der Brusthöhle. Bei normaler Position kann das Herz entweder frei im Mediastinum liegen oder es liegt mit der Lunge in einer, von der Pleura gebildeten, gemeinsamen Höhle, während das viscerale Blatt des Perikards den directen und einzigen Herzüberzug bildet. Klinisch nachweisbare Symptome werden durch diese Bildungshemmungen ebensowenig, wie durch die seltenen Divertikelbildungen (herniöse Hervorstülpung des serösen Blattes des Pericardium parietale durch eine dem verstärkten Innendrucke nachgebende Stelle der fibrösen Schicht desselben) hervorgerufen. *Ferber* allerdings glaubt, dass man vielleicht aus der stärkeren Beweglichkeit des weniger fixirten Herzens und aus der veränderten Intensität des Spitzenstosses einen Defect des Herzbeutels erschliessen könnte.

Die eben erwähnten herniösen Ausstülpungen des Perikards — es liegen darüber nur wenige Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie vor — können sich an allen Stellen des Herzbeutels vorfinden; meist findet sich nur eine einzige Hernie, bisweilen existiren in demselben Falle mehrfache Ausstülpungen von verschiedener Grösse und Gestalt, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind und mit dem Perikardialsack communiciren oder, völlig abgeschlossen, als dem Herzbeutel anhaftende Cysten erscheinen. Die Hernie ist entweder angeboren oder erworben; doch ist sie meist die Folge einer Drucksteigerung im Perikardium, durch welche eine wenig resistente Stelle der serösen Membran vorgetrieben wird, oder sie entsteht durch den Zug kleinerer, dem Perikard aussen aufsitzender, lipomatöser Geschwülste, ähnlich dem Tractionsdivertikel des Oesophagus: nicht selten sind die Perikardialhernien eine Begleiterscheinung der Hernia diaphragmatica.

b) Sehnenflecke (Milchflecke, Maculae lacteae, tendineae)

sind ziemlich scharf umschriebene, milchweisse, bisweilen in's Gelbliche spielende, wenig erhabene Trübungen, welche sich meist auf dem, der Vorderfläche des rechten Ventrikels entsprechenden Theile des Pericardium viscerale, seltener an anderen Stellen desselben und noch viel

seltener an der parietalen Lamelle vorfinden. Diese Bildungen liefern einen der häufigsten Befunde bei Sectionen; sie haben meist keine besondere, klinische oder anatomische, Bedeutung und sind wohl stets als Drucksklerosen aufzufassen, die sich ja auch an anderen bindegewebigen Membranen oder selbst an musculösen Theilen, die continuirlich einer, rein mechanisch wirkenden, stärkeren Belastung ausgesetzt sind, finden. So erleiden ja bekanntlich die Herzklappen fibröse Verdickung, und ebenso entarten die Spitzen der Papillarmuskeln, wenn auf ihnen längere Zeit ein stärkerer Druck lastet, bindegewebig. Namentlich spricht der Umstand, dass sich die Sehnenflecke an derjenigen Stelle der vorderen Herzfläche finden, die bei der Locomotion des Herzens einem beständigem Anprall gegen die Brustwand ausgesetzt ist, für die gewissermassen mechanische Entstehung der weisslichen Opacitäten, die wohl zu differenziren sind von den, als Residuen der Perikarditis zurückbleibenden, Trübungen des Perikard entzündlicher Natur.

Letztere betreffen meist beide Blätter des Perikards, sie sind diffuser verbreitet und finden sich häufig mit Verwachsung der Herzbeutellamellen zusammen vor. Nichtsdestoweniger soll auch die Möglichkeit der Entstehung von Sehnenflecken (mit glatter Oberfläche) durch Perikarditis nicht in Abrede gestellt werden, da die Locomotion des Herzens und die beständige Reibung der Perikardialfläche wohl im Stande ist, Auflagerungen und Verwachsungen derart zum Schwinden zu bringen, dass nur noch eine Trübung oder leichte Verdickung des glatten Herzüberzuges die Stelle der Affection anzeigt. Ebensowenig lässt sich mit Sicherheit die Behauptung vieler Autoren, dass Sehnenflecke die Ursache von Herzgeräuschen sind, zurückweisen, da eben schon ganz leichte Rauhigkeiten der serösen Fläche die Bedingungen für ein Hörbarwerden der intraperikardialen Friction liefern können. Von zuverlässigen Beobachtern (z. B. *E. Wagner*) ist ja nachgewiesen worden, dass auch zahlreiche kleine subseröse Hämorrhagieen im Herzbeutel die Ursache perikardialen Reibens abgeben können.

c) Perikarditis.

Die Entzündung des Herzbeutels (Perikarditis), deren Diagnose in exacter Weise erst seit der Entdeckung des Reibegeräusches durch *Collin* ermöglicht worden ist, bietet bezüglich ihrer anatomischen Erscheinungen so viele Analogieen mit den gleichartigen Erkrankungen anderer seröser Häute, namentlich der Pleura, dass wir uns hier ein Eingehen auf anatomische Details wohl ersparen können.

Die scheinbaren Unterschiede in der äusseren Gestaltung der Entzündungsproducte am Herzbeutel werden häufig nur dadurch bedingt, dass durch das beständige Scheuern und Reiben der afficirten Flächen bei der Locomotion des Herzens die Fibrinabscheidungen, namentlich auf dem visceralen Blatte, eine eigenthümlich zottige Form annehmen, so dass man, ganz uneingedenk der Gleichartigkeit des Wesens aller dieser Bildungen und rein nach äusserlichen Kriterien, einzelne Formen der Entzündung besonders zu charakterisiren für nöthig fand, so z. B. das Zotten- oder Mantelherz (Cor villosum, hirsutum). Die Gestaltung der

Fibrinausscheidungen, welche, wie bei der Pleuritis, auf das Stadium der Hyperämie und Schwellung sofort zu folgen pflegen, ist demnach eine äusserst verschiedene. Bald finden sich leichte Auflagerungen diffus über den grössten Theil des parietalen und visceralen Blattes verbreitet, bald sind sie ganz circumscript, namentlich an den Umschlagstellen des Perikard auf die grossen Gefässe, anzutreffen, bald verbinden mehr oder minder breite Gerinnsel die beiden Blätter miteinander, so dass förmliche kleine Höhlen entstehen, die mit Flüssigkeit erfüllt sind; bald bilden die Auflagerungen, die häufig schon früh eine, von der Serosa ausgehende, Vascularisirung und kleinere oder grössere Hämorrhagieen zeigen, mehrere, leicht von einander abzulösende, Schichten, gewissermassen Marksteine der einzelnen Perioden des entzündlichen Processes und seiner Recidive.

Nachdem zuerst *Zahn* die Ansicht *de Candolle's*, dass die regelmässigen Sandfurchen auf dem Boden von Gewässern durch die Wellenbewegung der Flüssigkeit zu Stande kämen, für die menschliche Pathologie fruchtbar zu machen versucht hatte, indem er die Rippenbildung an der freien Oberfläche von Thromben auf die Wellenbewegung des sie umspülenden oder erzeugenden Blutstroms zurückführte, hat *v. Recklinghausen* die Vermuthung ausgesprochen, dass vielleicht auch die Anordnung der Fibrinzotten beim Cor villosum (s. o.) auf ähnlichen Bedingungen beruht, während *Köster* hervorhebt, dass vielleicht die Contractionen der, in ihren oberflächlichen Lagen senkrecht zur Ausbreitung der Zottenreihen verlaufenden, Herzmusculatur den Anstoss zu diesen Wellenbewegungen oder Schwingungen geben.

Fast in allen Fällen findet sich ein (oft allerdings sehr geringer) Erguss von flüssigem Exsudat, der in manchen Fällen ganz ausserordentliche Dimensionen annehmen kann ($^1/_2$—1 Liter und mehr). Es kann die Perikarditis trocken (sicca, fibrinosa) oder serös sein; auch findet sich, wie bei der Pleuritis, ein eiteriges (Pericarditis purulenta) oder hämorrhagisches Exsudat (Pericarditis haemorrhagica). In sehr seltenen Fällen wird der Erguss jauchig (Pericarditis putrida), entweder durch spontane Zersetzung des Exsudates oder, was wahrscheinlicher ist, durch Eindringen der Luft von aussen her, aus der Lunge oder dem Mediastinum (Oesophagus), oder durch infectiöse Metastasirung, d. h. durch die Verschleppung von Mikroorganismen bei pyämischen Processen. Das hämorrhagische Exsudat ist wesentlich bedingt durch die Reichhaltigkeit der Gefässneubildung, die ihrerseits wiederum meist der Ausdruck der Stärke und Acuität der localen Entzündung oder einer constitutionellen Schwäche ist, die eine besondere Brüchigkeit der Gefässwand mit sich führt.

Die Lage der Flüssigkeit im Herzbeutel richtet sich im Wesentlichen nach den vorhandenen perikardialen Verwachsungen, die, wie schon oben erwähnt, partielle Absackung bedingen können: fehlen diese Verklebungen, so nimmt die Flüssigkeit die Complementärräume des Perikards, namentlich den oberen, ein, da das Herz vermöge seiner Schwere nach hinten und unten sinkt.

Bekanntlich entspricht die vom Pericardium externum begrenzte Höhle weder in der Form, noch im Volumen dem in ihr liegenden Herzen oder, was dasselbe ist, dem inneren Perikardialsack (dem serösen Herzüberzuge); denn der Herzbeutel kann bei gleichzeitiger mässiger Blutfüllung des Herzens,

ohne gewaltsame Ausdehnung, noch circa 180 Grm. Wasser aufnehmen *(Luschka)*. An zwei Stellen sind die Abweichungen des äusseren von dem inneren Perikardialsacke, die man wohl nach den analogen Recessus der Pleura als perikardiale Complementärräume oder Perikardialsinus bezeichnen kann, besonders deutlich ausgeprägt. Der obere dieser beiden Räume liegt über der Herzbasis, wo das äussere Blatt des Herzbeutels nicht wie das innere sich auf die Vorhöfe zurückschlägt, sondern noch über die Ursprünge der grossen Gefässe hinaufreicht — seinen höchsten Stand erreicht es bekanntlich an der Aorta —, während der zweite, beträchtlich kleinere, aber diagnostisch bedeutungsvolle, Sinus sich am rechten unteren Umfange des Herzbeutels, entsprechend dem sternalen Winkel des rechten fünften Intercostalraumes, findet *(Ferber)*.

Der Erguss dehnt in den meisten Fällen den Herzbeutel nur dann, wenn sich keine eigentliche Verdickung des Gewebes durch schnelle Organisation der Entzündungsproducte ausbildet; fehlt diese Massenzunahme des Gewebes, so kommt es oft zu ganz enormer Vergrösserung. Der weitere Verlauf einer Perikarditis zeigt anatomisch dieselben Charakteristica wie der der Pleuritis; nur kommt es am Herzbeutel eher zu völliger Resorption durch Aufsaugung der Flüssigkeit von neugebildeten Gefässen aus oder zu fettigem Zerfall der Entzündungsproducte, weil die beständige Bewegung des Herzens ihrem festen Anhaften und dadurch der Organisation zu Bindegewebe entgegenwirkt. Wenn es auch bisweilen in schwereren Fällen und bei sehr behinderter Beweglichkeit des Herzens zu mehr oder weniger ausgebreiteten Verwachsungen, ja zur völligen Obliteration der Herzbeutelhöhle kommt, so sind doch wegen der nach Ablauf der Entzündung wieder stärker werdenden Herzaction die neugebildeten Membranen später noch einer solchen Zerrung ausgesetzt, dass ihre allmälige Dehnung, ja ihr völliges Verschwinden in Folge dieser mechanischen Störungen ihrer Ernährung ermöglicht wird.

Nicht selten sind Fälle, in denen sich die Ablagerung von Fibrinschichten stets von Neuem einstellt und zu einer bisweilen zolldicken Verbreiterung der Perikardialblätter führt; gewöhnlich finden sich dann in den Fibrinlamellen neben kleineren oder grösseren Käseherden miliare Tuberkel (tuberculöse Perikarditis). Es kann dieser Zustand idiopathisch auftreten und zu secundärer Tuberkeleruption in den benachbarten Pleuraabschnitten und den Lungen führen; es kann aber auch eine primäre Lungentuberculose mit tuberculöser Perikarditis vergesellschaftet sein. Von *Eichhorst* sind den Darmgeschwüren gleichende, tuberculöse Ulcerationen des Herzbeutels beschrieben worden. Natürlich finden sich sowohl bei der Tuberculose des Perikards in den Knötchen, als auch bei der tuberculösen Entzündung, der Perikarditis tuberculosa, in den Auflagerungen, in den isolirten Tuberkelknötchen oder der verkästen Masse, sowie in der Flüssigkeit, Tuberkelbacillen; doch muss man hierbei eine Unterscheidung machen zwischen der eigentlichen localen tuberculösen, richtiger bacillären, Gewebserkrankung, bei welcher die Bacillen die alleinige Ursache der Erkrankung sind, und zwischen den Formen reiner und nicht tuberculöser Herzbeutelentzündung, bei welchen die Bacillen nur durch Perforation eines benachbarten tuberculösen, oder bacillenführenden, Herdes in den Herzbeutel *(Kast)*, respective die Pleura *(F. Müller)* gelangen. Bei tuberculöser Perikarditis finden

sich auch häufig grosse Mengen von tuberculösen, meist käsig degenerirten, Lymphdrüsen in der Umgebung der grossen Gefässe. — Die eiterige Perikarditis führt zur völligen Resorption; nur in seltenen Fällen, z. B. bei Kindern, bleiben meist stärkere Texturerkrankungen zurück. Bisweilen tritt käsige Eindickung des Eiters, manchmal Ulceration und Nekrose der Perikardialblätter mit Congestionsabscessen oder Fistelbildung, namentlich im äusseren Blatte, ein, zuweilen folgt Tuberculose. Von einzelnen Autoren *(Teissier, Richards)* wird eine Verkalkung des Perikards beschrieben und als Ablagerung von Kalk in die Residuen einer eiterigen, zur Verkäsung gelangten, Perikarditis aufgefasst *(Richards)*. — Die hämorrhagische Perikarditis, welche durch reichliche Neubildung von Gefässen charakterisirt ist, kann, wenn es das Grundleiden erlaubt, zur völligen Heilung kommen; zuweilen rührt die blutige Flüssigkeit nur von einem Transsudate her, an welches sich erst secundär die Entzündung anschliesst. Die seröse und die fibrinöse Perikarditis heilen oft ohne Residuen aus; nur bei Complication von Hydroperikardium und Perikarditis findet keine Resorption statt.

Was den Nachweis von Mikroorganismen anlangt, so ist a priori klar, dass sich, abgesehen von den specifischen Krankheitserregern (Tuberkelbacillen), noch eine Reihe anderer Entzündungserreger vorfinden wird, die je nach der Aetiologie des Falles entweder schon der primären Erkrankung zu Grunde liegen oder erst durch Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufes gerade für eine Entwicklung im Herzbeutel günstige Bedingungen antreffen. So kann bei pyämischen, von localen Veränderungen ausgehenden Zuständen, bei denen der Streptococcus pyogenes aureus oder ein Eiterung erregender Staphylokokkus oder irgend ein anderer pathogener Mikroorganismus die Ursache der Erkrankung ist, auf dem Wege der directen Bacterienembolie sich eine Perikarditis entwickeln, deren Erreger die ebengenannten Mikroorganismen sind, oder es kann bei einer Allgemeinerkrankung, wie z. B. beim acuten Gelenkrheumatismus, (der wohl nur einer Infection mit den gewöhnlichen, meist abgeschwächten, Eiterungserregern seine Entstehung verdankt) oder bei acuten Infectionskrankheiten, bei denen ein specifischer, wenn auch augenblicklich noch nicht bekannter, Keim im Blute circulirt, die Erkrankung des Perikards durch eine directe Localisation desselben bedingt sein, oder es kann endlich eine Mischinfection stattfinden, indem durch die so gesetzte Erkrankung am Perikard ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird, der anderen, mit dem primären Infectionsträger in keiner Verbindung stehenden, Organismen gestattet, sich im Herzbeutel anzusiedeln, um dort allein oder neben demselben entzündlich zu wirken.

Dieser Fall würde z. B. vorliegen, wenn bei einem Scharlach- oder Diphtheriekranken aus dem Munde, dem Oesophagus oder Mediastinum Eiterungserreger in das Perikard auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch directe Perforation einbrechen, ähnlich wie dies *A. Fränkel* und *Freudenberg* für die Secundärinfection bei Scharlach nachgewiesen haben. Erst dadurch kann der ursprünglich localisirte oder relativ benigne Process ein maligner werden *(Wilson* u. A.).

Unter den Erregern der Perikarditis spielt der *Fränkel*'sche Kokkus der Pneumonie eine wichtige Rolle, indem er entweder per contiguitatem vom subpleuralen Gewebe aus auf das Mediastinum und von

da auf den Herzbeutel übergeht oder aus dem Blute auf dem Wege der Embolie nach dem Perikard verschleppt wird.

Die Veränderung, welche der Herzmuskel bei den Erkrankungen seines serösen Ueberzuges erleidet, sind äusserst mannigfach und meist direct von der In- und Extensität der Perikarditis abhängig. Abgesehen von den, durch die Circulationsstörung und den directen Druck auf die Herzwandung bedingten, Anomalieen der Ernährung wird der Muskel auch dadurch in Mitleidenschaft gezogen, dass die Entzündung direct auf ihn, namentlich auf die der entzündeten Membran benachbarten Schichten, übergreift. Es kann so neben diffuser, der Schwere der Allgemeinerkrankung und der Ernährungsstörung entsprechender, parenchymatöser Trübung und leichter Verfettung zu localen, hochgradigen Veränderungen des Herzmuskels, nicht blos in der Nähe des Perikards, sondern auch weiter in der Tiefe, ferner zu völliger Fettmetamorphose, zur Coagulationsnekrose, zur interstitiellen Entzündung, zur Bindegewebsentwicklung etc. kommen, so dass die dem Perikard anliegenden Muskelschichten gar keine erkennbare musculäre Structur mehr zeigen. Es ist selbstverständlich, dass diese Veränderungen schon makroskopisch ihren Ausdruck in der Schlaffheit und Verfärbung des Herzmuskels finden und natürlich, je nach den vorliegenden Structurverhältnissen, zur Dilatation der einzelnen, am meisten betroffenen, Herzabschnitte führen; bei günstigen Ernährungsbedingungen kann sich selbstverständlich auch Hypertrophie ausbilden. In Betreff der, durch das Fortschreiten der Entzündung auf andere Organe hervorgerufenen, Complicationen verweisen wir auf die weiter unten folgende Darstellung.

Die Eintheilung der Perikarditis nach den verschiedenen Eigenschaften ihrer anatomischen Erscheinungsform ist die zweckmässigste, da wir uns durch die physikalische Untersuchung, eventuell durch eine Probepunction, jederzeit von der Beschaffenheit des Inhaltes des Herzbeutels überzeugen können. Die Eintheilung in die acute und chonische, sowie in die circumscripte und diffuse Perikarditis lässt sich, wie wir dies auch bei der Endokarditis auseinandergesetzt haben, nicht durchführen; auch die Classificirung in eine primäre und secundäre Perikarditis bietet, obwohl sie für das klinische Bedürfniss ganz zweckmässig ist, manche Schwierigkeiten.

Zu den primären Formen gehören sicher nur die, zweifellos vorkommenden, Fälle nach Contusion und äusseren Traumen, und vielleicht einzelne Fälle auf rheumatischem Boden oder nach Erkältungen, eine Kategorie, die, je genauer unsere anatomischen und bacteriologischen Untersuchungsmethoden werden, immer mehr Einbusse zu erleiden scheint, obwohl unseres Erachtens kein Zweifel darüber bestehen kann, dass eine Erkältung ebensowohl erst den Boden für das Haften von Mikrobien schaffen, als auch an und für sich die Disposition zur Entwicklung einer Perikarditis geben kann. Die secundäre Perikarditis findet sich als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus und aller septischen Processe (des Puerperalfiebers, der Wundinfectionskrankheiten, bei Neugeborenen namentlich in Folge von Sepsis durch Infection bei der Abnabelung), ferner in manchen Fällen von Scharlach, seltener bei den anderen exanthematischen und Infectionskrankheiten (Diphtherie, Keuchhusten); auch chronische Nephritiden disponiren zur Perikarditis, wie zu Erkrankungen der Pleura. Nicht selten tritt Perikar-

ditis scheinbar als Folge einer Endokarditis auf; doch ist es hier immerhin häufig, dass beide Erkrankungen nur Coëffecte eines vorhandenen allgemeinen Leidens, der Pyämie, des Gelenkrheumatismus etc. und somit nur die Localisationen des diese Affectionen verursachenden Krankheitserregers sind. In demselben ätiologischen Verhältnisse zur Perikarditis steht bisweilen auch die Myokarditis, doch ist es nicht selten der Fall, dass sich zu einer Perikarditis erst secundär eine Myokarditis gesellt (s. o.). Entzündungserscheinungen am Herzbeutel können ferner bei Erkrankungen der Nachbarorgane auftreten. So führen (acute und chronische) Erkrankungen der Pleura und namentlich Erkrankungen und Perforation des Oesophagus durch Fremdkörper oder bei Tractionsdivertikeln *(Zenker)*, durch Entzündung und eiterige Schmelzung mediastinaler Lymphdrüsen *(Zahn)*, ferner Processe der Lungen, alle krankhaften Vorgänge im Mediastinum, an der Wirbelsäule, dem Brustbein, den Rippen, ja selbst Affectionen der Peritonealhöhle häufiger oder seltener zu Erkrankungen des Herzbeutels, und zwar entweder durch Fortleitung der Entzündung vermittelst der Lymphbahnen oder durch directe Perforation des Perikards, z. B. bei Ulcus ventriculi oder oesophagi. Ein Theil dieser Erkrankungen des Herzbeutels per contiguitatem oder durch Perforation führt zur Bildung temporärer oder dauernder, completer oder incompleter Fisteln. — So kann z. B. ein idiopathischer Abscess der Brustwandung in das Perikard durchbrechen und, nach Perforation der Haut, eine, direct mit der Atmosphäre communicirende, Fistel hervorrufen; es kann die cariöse Erkrankung einer Rippe zur Bildung eines Congestionsabscesses der Brustwand und zur Communication mit dem Perikard führen; es kann endlich eine eitrige Entzündung der Herzserosa (nach Art des Empyema necessitatis der Pleura) die Brustwand durchbrechen *(Wyss)*. In allen diesen Fällen kann bei geschlossener Fistel eine, mit den Herzbewegungen synchrone, Pulsation des die Haut unterminirenden Congestionsabscesses zur Beobachtung kommen.

Was die Art der entzündlichen Veränderung anbetrifft, so können alle, eben angegebenen, Factoren die rein seröse oder serofibrinöse Form bedingen. Eiterige Beschaffenheit des Exsudats stellt sich im Verlaufe der serösen Form entweder bei Zutritt von Eiter erregenden Bacterien oder von Luft ein; namentlich häufig aber findet sie sich bei den septischen Erkrankungen, bei Perforation in den Herzbeutel, besonders in Fällen, die von Erkrankungen des Oesophagus herrühren *(Zenker, Weigert)*. Auch die croupöse Pneumonie, namentlich der Kinder und der Säufer, ist bisweilen mit eiteriger Perikarditis complicirt. Auch Meningitis und Empyema pleurae sind öfter mit eiteriger Perikarditis vergesellschaftet. Häufig findet sich im Eiter der Perikarditis der *Fränkel*'sche Pneumokokkus. — Bei Tuberculose des Perikards kann ein seröses, oft sehr massiges, Exsudat bestehen; bei Pyämie ist das Exsudat fast durchweg eitrig. Das Vorkommen einer putriden Perikarditis ist die Regel beim Durchbruch von Jaucheherden; einzelne Autoren nehmen eine spontane Zersetzung von vorher eitrigen Ergüssen an. Auffallend ist es, dass bei penetrirenden Brustwunden, die die Eröffnung des Perikards bewirken, durchaus nicht gerade häufig eitrige Perikarditis eintritt.

Hämorrhagischer Erguss tritt auf bei reichlicher Gefässneubildung in Folge sehr acuter Entwicklung der Entzündung (gutartige Form), bei dyskrasischen Krankheiten, bei herabgekommenen

Personen, bei Kranken, die an Scorbut oder Morbus maculosus leiden; ferner bei tuberculöser oder carcinomatöser Perikarditis.

Die Perikarditis ist, wie die Endokarditis, vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters, doch ist sie bei Greisen und Kindern durchaus nicht selten; — es werden Fälle von Neugeborenen, bei denen der Tod an Pericarditis purulenta am siebenten, resp. am dreizehnten Lebenstage eintrat, berichtet (*Letulle*). Männer sollen nach Ansicht mancher Beobachter von ihr besonders befallen werden; doch ist diese Behauptung unserer Erfahrung nach durchaus nicht allgemein giltig.

Die Symptome der Pericarditis exsudativa, welche durch mechanischen Druck auf das Herz und die Gefässe, durch Ernährungsstörungen am Herzmuskel oder im Gebiete der Circulation und somit indirect auch in dem der Respiration hervorgerufen werden — direct leidet die Athmung ja nur bei beträchtlicher Raumbeschränkung im Thorax in Folge von sehr grossen Ergüssen — lassen sich ganz ungezwungen aus den rein mechanischen Störungen ableiten und sie werden naturgemäss nichts Charakteristisches beim Vergleich mit den Beschwerden bieten, welche jede mechanische Störung des Kreislaufes bei Affectionen der Brust aufweist. Herzklopfen, Athemnoth, Präcordialangst, Cyanose, gewisse Pulsveränderungen sind ja die allen solchen Zuständen zukommenden Erscheinungen und haben somit keine specifische Bedeutung für die Perikarditis, und selbst die starke Orthopnoe kommt auch bei anderen Krankheiten des Brustraumes vor.

Die Erleichterung, welche bei grossen Exsudaten die aufrechte Lage mit sich bringt, rührt ebensowohl von der, durch das Herabsinken des Ergusses bedingten, Entlastung der grossen Gefässe und der Vorhöfe, als von der, durch den Lagewechsel ermöglichten, ergiebigeren Respirationsthätigkeit her. Einen wichtigen Antheil an dem Einflusse, den sitzende Haltung auf die Verringerung der Athemnoth hat, scheint der Umstand zu haben, dass der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle erleichtert wird; denn die, theilweise durch Venenstauung im Gehirn bedingten, psychischen Angstzustände sind eine wesentliche Quelle der Athemnoth, die wir als psychische Form der Dyspnoe oder als cerebrales Asthma bezeichnen möchten und auffallend oft bei Nervenkranken und Epileptikern gefunden haben, wo sie oft ein Aequivalent leichterer Fälle darstellen. (Vergl. Cap. 18.)

Das Fieber spielt bei der Perikarditis, wie bei der Endokarditis, keine Rolle in diagnostischer Beziehung, da sein Typus ein äusserst unregelmässiger ist; überhaupt verlaufen sehr viele Fälle ohne jede wesentliche Fiebererscheinung oder mit geringer abendlicher Steigerung; bei tuberculöser Perikarditis sind die Temperaturen sogar nicht selten subnormal. Schüttelfröste begleiten nur die septische Form und sind nicht direct durch die Entzündung des Perikards bedingt.

Sehr selten, und dies ist gewöhnlich nur in den Anfangsstadien der Entzündung der Fall, klagen die Kranken über Schmerzen in der Herzgegend, die durch Druck bisweilen vermehrt werden, oder sie empfinden bei bestimmten Lagen das perikardiale Reiben als besondere Belästigung. Manche Kranke klagen bei grösseren Exsudaten über Schlingbeschwerden, die entweder von directer Compression des Oesophagus herrühren, oder als eine der vielen, gerade bei Perikarditis so häufigen, Formen irradiirter, schmerzhafter Sensationen (Stechen im Rücken, am Halse, ferner Schmerzen in den, allerdings bisweilen auch

entzündlich veränderten, Intercostalmuskeln sind fast constante Erscheinungen) aufzufassen sind. In einzelnen Fällen besteht Singultus, sehr wahrscheinlich durch Druck auf den, längs des Perikards verlaufenden, Phrenikus oder durch mechanische Einwirkung auf das Diaphragma selbst bedingt; in anderen Fällen muss er als Symptom des Kräfteverfalls oder der, durch Stauung oder andere Formen der Ernährungsstörung verursachten, cerebralen Reizung aufgefasst werden. Seltener und schwer zu erklären sind die bisweilen auftretenden Stimmbandlähmungen *(Bäumler)*, da sie nicht immer durch directen Druck auf den Recurrens entstanden sein können.

Das Verhalten des Pulses, welcher häufig klein und frequent, selten verlangsamt, bisweilen unregelmässig ist, ist nur von Interesse, wenn der sogenannte paradoxe Puls (s. unten) auftritt. Der bisweilen beobachtete Pulsus bigeminus oder alternans hat gar keine directe diagnostische Bedeutung; denn er zeigt durchaus nicht immer eine Zunahme des Druckes auf das Herz, sondern meist nur reflectorisch veränderte Erregbarkeits- und Innervationsverhältnisse an. Ein bedenkliches Zeichen ist es aber, wenn er eine Veränderung der Erregbarkeit des Herzmuskels in Folge von wesentlichen Ernährungsstörungen, also eine Abnahme der Leistung, anzeigt. Auffallend ist, dass oft, trotz nicht unbeträchtlichen Exsudats, der Puls leidliche Füllung und Spannung behalten kann; bei geringem Exsudat ist er gewöhnlich überhaupt gar nicht verändert, nur selten erscheint er etwas hüpfend. Venenpuls (in seiner exspiratorischen, systolischen und präsystolischen Form) wird, wie bei allen Störungen des Abflusses des Venenblutes, sehr häufig beobachtet; Unduliren der Venen ist ein gewöhnliches Vorkommniss; in einzelnen Fällen ist bei grossen Exsudaten sogar inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen zu constatiren. Häufig ist eine Ektasie der Venen der Brustwand vorhanden.

Die Harnsecretion kann, entsprechend der Herabsetzung des Blutdruckes, sehr bedeutend sinken, wie dies auch bei Circulationsstörungen aus anderen Ursachen der Fall ist; der Urin ist gewöhnlich hochgestellt und zeigt alle Charaktere des Stauungsurins (mehr oder weniger Eiweissgehalt, seltene, meist hyaline, Cylinder, rothe Blutkörperchen etc.).

Die Inspection des Thorax gewährt geringe diagnostische Aufschlüsse, da eine etwa vorhandene Hervorwölbung der Herzgegend unserer Auffassung nach sich wenig von den, durch andere Ursachen bedingten, stärkeren Prominenzen dieses Bezirkes unterscheidet. Eine grössere Bedeutung hat die distincte Hervorwölbung einzelner Intercostalräume, namentlich die des dritten bis fünften der rechten Seite oder ein leichtes Oedem in der Herzgegend; die bisweilen beobachteten Pulsationen und Undulationen in der Herzgegend bieten nichts Charakteristisches für die Diagnose der Perikarditis.

Sehr wichtige Resultate liefert die Palpation, namentlich in Verbindung mit der Percussion und Auscultation. Zwar sind perikardiale Reibegeräusche sehr selten fühlbar, aber die Betastung des Spitzenstosses gibt werthvolle Anhaltspunkte, wenn man Gelegenheit hat, den Verlauf eines Falles, der mit Ansammlung von Exsudat verbunden ist, von Anfang an zu beobachten. Es verschwindet nämlich der Herzstoss und der Spitzenstoss fast proportional mit der, das Herz von der Brustwand abdrängenden, Ansammlung von Flüssigkeit, und dies Zeichen ge-

winnt an Gewicht, wenn Lagerung des Kranken auf der rechten Seite den Spitzenstoss wieder deutlicher werden lässt; denn bei normalem Herzen oder bei Herzvergrösserung ist meist gerade das Gegentheil davon der Fall. Dies Verhalten rührt davon her, dass in der genannten Lage die Flüssigkeit sich rechts und unten ansammelt und die Herzspitze freilässt. Ist trotz der Abschwächung des Spitzenstosses keine Veränderung an der Pulswelle zu bemerken (es ist dies allerdings bei so grossen Ergüssen nur selten der Fall), so kann eine Verminderung der Stärke der Herzthätigkeit in Folge einer bedeutenderen Dilatation des Herzens wohl ausgeschlossen, und es kann dann das Fehlen des Spitzenstosses auf eine mechanische Abdrängung des Herzens von dem äusseren Blatte des Herzbeutels mit einiger Wahrscheinlichkeit bezogen werden. Je stärker die ursprüngliche Herzkraft ist, desto grösser muss natürlich der Erguss werden, um eine Abschwächung des Herzimpulses herbeizuführen; bei bestehender Herzhypertrophie bedarf es natürlich einer grösseren Flüssigkeitsansammlung als bei normalem Organ, um den Spitzenstoss oder Herzstoss zum Verschwinden zu bringen. Die blosse grössere Verschieblichkeit des Spitzenstosses — eine Folge der, durch die Ausdehnung des Herzbeutels herbeigeführten, stärkeren Beweglichkeit des Herzens — als ein verwerthbares Symptom der Pericarditis exsudativa anzusehen, wird heute wohl Niemandem mehr in den Sinn kommen, da die Verschieblichkeit der Herzspitze bei Lageveränderungen (nach links) schon unter normalen Verhältnissen eine sehr bedeutende sein kann (s. unten). Ist durch ältere Adhäsionen im Herzbeutel die Herzspitze fixirt, so wird die Lage und Stärke des Spitzenstosses durch die Flüssigkeitsansammlung nicht verändert. Bleibt in seltenen Fällen der Spitzenstoss bestehen, obwohl der Herzbeutel durch Exsudat von der Herzspitze abgehoben und nach links verschoben ist, so gibt dieses Verhalten eines der wichtigsten Kriterien für die Diagnose der Flüssigkeitsansammlung im Perikard ab; denn nun kann man durch die Percussion den Nachweis liefern, dass die Herzdämpfung die Herzspitze — bekanntlich den am meisten nach links und unten gelegenen Punkt des Herzens — mehr oder weniger nach aussen hin überschreitet. Allerdings kann auch ein ähnlicher Befund durch ein linksseitiges, pleuritisches Exsudat, dessen Dämpfungsbezirk bei sichtbarem Spitzenstosse unter gewissen Verhältnissen eine Verbreiterung der Herzdämpfung zu repräsentiren scheint, vorgetäuscht werden; doch wird eine genauere Würdigung der anderen vorliegenden Symptome, namentlich der Nachweis der Ausbreitung der Dämpfung über den unteren Theil der Seitenwand, bald auf die richtige Spur führen.

Die durch die Percussion nachweisbare Veränderung der Herzbeuteldämpfung ist meist eine recht charakteristische, schürzenförmige; sie repräsentirt nämlich, wenn sie sehr ausgeprägt ist, den Verticaldurchschnitt eines abgestumpften Kegels, dessen Basis nach unten gerichtet ist, während die abgestumpfte Spitze sich in der Gegend des Ursprunges der grossen Gefässe befindet. Diese Form der Dämpfung rührt davon her, dass die Flüssigkeit sich zunächst, während das Herz mit seiner Basis so weit nach hinten sinkt, als es seine Bänder gestatten, in dem oberen Perikardialsinus ansammelt und so den Herzbeutel in der Längsrichtung ausdehnt, während sie dann, der Richtung der Schwere folgend, sich nach unten senkt und den Herzbeutel, der ja ohnehin unten breiter

ist, durch die Erfüllung des rechtsseitigen Complementärraumes in die Breite dehnt.

Gewöhnlich bildet aber die Dämpfung nicht das eben beschriebene gleichschenkelige Dreieck, sondern die rechts gelegene Dämpfungsgrenze verläuft, entsprechend dem Verlauf des Lungenrandes, perpendiculär neben dem rechten Sternalrand, während die linksseitige etwa entsprechend den Rippenknorpeln sich hinzieht. Leider bieten nur die ganz grossen Exsudate so schematische Verhältnisse, und auch hier kann, je nach dem Grade der Retraction und Luftleere des Lungengewebes, das Verhalten des Lungenrandes, sowie das Vorhandensein pleuritischer, namentlich abgekapselter, Ergüsse und die Existenz älterer Verwachsungen des Perikards mit Pleura und Brustwand Gelegenheit zu den schwersten Täuschungen geben, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten, die der Diagnose durch das Verhalten des Herzmuskels bei Dilatationszuständen erwachsen.

Sehr wichtig ist der Nachweis einer deutlichen Verschieblichkeit der Dämpfung nach rechts bei Lagerung auf dieser Seite, ein Verhalten, das sich bei Abwesenheit eines Exsudates, selbst bei sehr dilatirtem Herzen, nie in so ausgedehntem Masse zeigt. Eine Verschiebung nach links hin dagegen beweist sehr wenig, etwas mehr vielleicht das Stärker-(Intensiver-)werden der Dämpfung, wenn der Kranke sich nach vorn überbeugt. Eine Vergrösserung der Dämpfung im Längendurchmesser findet bei Uebergang aus der horizontalen in die sitzende Stellung statt, sobald das Exsudat eine gewisse Grösse erreicht hat; indessen kann eine solche Veränderung des Percussionsergebnisses gerade bei bedeutenden Exsudaten, in Folge beträchtlicher Spannung des Herzbeutels, auch ausbleiben, und man darf sich nicht verleiten lassen, deshalb einen flüssigen Erguss auszuschliessen und eine reine Herzdilatation anzunehmen. Die untere Grenze des Exsudates lässt sich gewöhnlich nur in der Magengegend abgrenzen, während nach rechts hin die Leberdämpfung eine genauere Bestimmung nicht erlaubt. Wenn die Dämpfung sich auch nach links und rechts hin sehr weit erstrecken kann (die linke Dämpfungsgrenze reicht mit ihrem untersten Theile zuweilen in die Axillarlinie, die rechte in die rechte Mamillarlinie), so findet doch verhältnissmässig sehr oft eine bedeutendere Dislocation des Zwerchfelles statt. Massige Exsudate können die linke Lunge so zur Retraction bringen, dass unterhalb des Schlüsselbeines gedämpft tympanitischer oder ganz dumpfer Schall zur Beobachtung kommt, und es dürfte in solchen Fällen die Entscheidung darüber, ob eine complicirende, abgekapselte, Pleuritis vorliegt, nur vermittelst der Probepunction herbeizuführen sein. — Sehr schwer ist die Diagnose der Perikarditis bei kleinen Ergüssen zu stellen; Quantitäten unter 120—150 Grm. dürften überhaupt nur schwer nachweisbar sein.

Da sich die Flüssigkeit zuerst in dem oberen Perikardialsinus ansammelt, so ergibt eine sorgfältige Percussion des Manubrium sterni schon in verhältnissmässig frühen Stadien eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung, ein Symptom, welches die Diagnose sichert, wenn man seine schnelle Entwicklung verfolgen kann und eine, durch Stauung bedingte, Vergrösserung der an dieser Stelle verlaufenden grossen Venenstämme *(Ferber)* auszuschliessen vermag. Eine schnell zunehmende Verbreiterung der relativen Herzdämpfung kann, zusammen-

genommen mit anderen Symptomen, bisweilen die Diagnose der Perikarditis begünstigen; auch der Nachweis, dass die retrahirten Lungenränder sich bei tiefen Inspirationen in normaler Weise ausdehnen, ist für manche zweifelhafte Fälle von gewissem Werthe, da so die Möglichkeit ausgeschlossen werden kann, dass die Dämpfung von einer Pleuritis oder von einer Affection der Lungenränder herrühre. — Dass die Bildung von Verklebungen des Perikards und der Lungenränder alle diagnostischen Vermuthungen über den Haufen zu werfen vermag, weil sie ganz abnorm gestaltete Dämpfungsfiguren liefert, ist selbstverständlich. Resorbirt sich der Erguss, so nimmt die Dämpfungsfigur an Grösse ab, vorausgesetzt, dass nicht Fixationen der Lungenränder oder Verlöthung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand stattgefunden haben.

Bei mässigen perikardialen Exsudaten finden sich Compressionserscheinungen über den mittleren und unteren Partieen der linken, seltener der rechten, Lunge, die durch Dämpfung, bronchiales Athmen, Bronchophonie, verstärkten Pectoral-Fremitus charakterisirt sind. Natürlich liegt hier häufig nicht blos Atelektasenbildung durch Compression oder in Folge von langdauernder Rückenlage, sondern häufig eine Complication mit pleuritischem Exsudat vor, und man muss sich stets durch Probepunction an der hinteren Thoraxwand vor Täuschung schützen. In manchen Fällen kann man nach *Pins* eine rasche Aenderung der physikalischen Symptome von Seiten der Lunge, wie sie beim ausgiebigen Lagewechsel, namentlich bei starker Beugung nach vorn, zu Stande kommt, also z. B. das Auftreten des tympanitischen Schalles an Stelle absoluter Dämpfung, den Eintritt unbestimmter Athmungsgeräusche an Stelle bronchialen Athmens, das Erscheinen des Knisterrasselns an Stellen, an denen es vorher nicht zu hören war, für die Diagnose der Perikarditis verwerthen, da gewöhnlich bei einem pleuritischen Exsudate der Lagewechsel keinen so bedeutenden Einfluss auf die Symptome ausübt, wie bei einer blossen secundären Compression der Lungen durch mässiges perikardiales Exsudat.

Unserer Ansicht nach ist die Differentialdiagnose zwischen dem perikardialen Exsudat und dem Exsudat der linken Pleurahöhle, bei der Identität der von beiden Zuständen gelieferten Symptome und namentlich bei vorhandenen Verwachsungen, sehr schwierig zu stellen, und wir glauben, dass den Veränderungen, die der Lagewechsel mit sich führt, hier überhaupt keine grosse differential-diagnostische Bedeutung zukommt. Wir haben nicht wenige Fälle von linksseitigem Pleuraexsudat gesehen, in denen der Erguss sich zuerst und allein über dem obersten, linken Bezirk der Herzgegend zeigte und ein perikardiales Exsudat so lange vortäuschte, bis die allmälige Senkung der Flüssigkeit nach unten oder nach den seitlichen Partieen der linken Thoraxhälfte so deutlich erfolgte, dass an der Anwesenheit eines auf die Pleura beschränkten Exsudats nicht länger gezweifelt werden konnte. Und doch bestand auch in diesen Fällen die eigenthümliche, oben beschriebene, Herderscheinung in den Lungen und der typische Wechsel der Erscheinungen bei Lageveränderung.

Das sicherste Zeichen für das Bestehen eines Perikardialexsudates bleiben immer Reibegeräusche und der sichere Nachweis der Abschwächung der Herztöne; aber selbst diese Symptome sind nicht eindeutig, und in manchen Fällen kann auch die Probepunction keinen sicheren Aufschluss geben, nämlich dann, wenn ein pleurales Exsudat sich in Folge von Ver-

wachsungen nur in der Gegend des vorderen linken Lungenrandes ansammelt und eine Dämpfung über den obersten drei Intercostalräumen der linken Lunge verursacht, die ohne Grenzen in die Herzdämpfung übergeht. Nimmt man hier eine Probepunction im dritten Intercostalraume oder selbst im vierten vor, so punctirt man die Pleura und erhält selbst bei tiefem Einstiche nur pleurales Exsudat. Vor einer Täuschung über die Localisation der Flüssigkeitsansammlung kann manchmal das Verhalten des Athemgeräusches schützen, da es in Folge der Compression gewöhnlich laut bronchial ist und in weiterer Ausdehnung nach aussen hin sich erstreckt, als es bei mässigem Perikardialexsudat der Fall zu sein pflegt. Ist der Puls unter diesen Umständen kräftig, so widerspricht diese Erscheinung direct der Annahme eines grossen perikardialen Exsudats, das stets einen beträchtlichen Einfluss auf den Puls zu haben pflegt, und legt die Annahme eines Pleuraexsudats nahe. Diese Auffassung wird wesentlich unterstützt, wenn die Dyspnoe nicht entsprechend gross ist, und der Patient in der Rückenlage ohne Beschwerde zu verweilen vermag. Sehr wichtig ist dabei der Nachweis einer, wenn auch kleinen, Dämpfung zwischen 5. und 7. Intercostalraum in der linken Seitenwand, die für Pleuritis charakteristisch ist.

Die sichersten diagnostischen Aufschlüsse liefert die Auscultation durch den Nachweis des perikardialen Reibegeräusches, welches in seiner charakteristischen Form sowohl die Diagnose des Anfangsstadiums der Perikarditis zu sichern, als auch bei vorhandener Vergrösserung der Herzdämpfung die Anwesenheit eines Flüssigkeitsergusses wahrscheinlich zu machen vermag.

Dass man die Reibegeräusche meist über der Basis des Herzens am ehesten und stärksten zur Beobachtung bekommt, sowie dass sie — natürlich bei Anwesenheit grösserer Mengen von Flüssigkeit — bei horizontaler Lage des Körpers meist verschwinden und beim Aufrichten wieder auftreten können, wird man sich bei Berücksichtigung der oben gegeben Auseinandersetzung über den Mechanismus der Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel leicht erklären können, ebenso den Umstand, dass Druck mit dem Stethoskop sie verstärkt und in einzelnen Fällen hervorruft, während sehr starker Druck sie fast immer zum Verschwinden bringt. Hierin liegt auch ihr bestes Unterscheidungsmerkmal von Geräuschen an der Arteria pulmonalis, die, namentlich bei nachgiebiger Brustwand, der Stärke des mit dem Stethoskop ausgeübten Druckes proportional an Intensität zunehmen.

So wichtig nun auch das Vorhandensein eines anscheinend perikardialen, d. h. den Herzphasen sich mehr oder minder anschliessenden. Reibens für die Diagnose der Perikarditis ist, so verliert das erwähnte Zeichen doch dadurch an Werth, dass wir seit den Arbeiten von *Küssner, Ferber* u. A. auch eine Reihe von anderen akustischen Phänomenen kennen gelernt haben, die, bei extraperikardialer Entstehung, vermöge ihres eigenthümlichen Mechanismus völlig den Charakter des perikardialen Frottements besitzen und zu diagnostischen Täuschungen Veranlassung geben.

Je öfter wir aber Gelegenheit haben, die Diagnose der Pericarditis externa, d. h. richtiger der Pleuritis pericardiaca, die ja die Herzbeutelhöhle ganz intact lässt, zu stellen, desto skeptischer werden wir uns im Einzelfalle den Fällen anscheinender trockener Perikarditis gegenüber verhalten, und desto schärfer wird die Kritik der in der

Literatur vorhandenen älteren Fälle von Perikarditis fibrinosa, bei denen die Diagnose sich nur auf die Anwesenheit der akustischen Phänomene, des perikardialen Reibens, stützt, ausfallen müssen. Auch heute noch wird trotz aller Fortschritte in der Erkenntniss der einschlägigen Verhältnisse es nicht immer sofort möglich sein, zur sicheren Entscheidung darüber zu gelangen, ob Pleuritis oder Perikarditis vorliegt, da nicht nur die Pleuritiden der Herzspitze, bei denen die Umstände für eine Verwechslung am günstigsten sind, sondern auch die am linken Lungenrande und an der Herzbasis localisirten, zu anscheinend typischen perikardialen Geräuschen systolischer, präsystolischer und diastolischer Natur Veranlassung geben können. Namentlich sind uns Fälle von Phthisikern und an Pneumonie Erkrankten in Erinnerung, bei denen uns die Section bewies, dass exquisites, während des Lebens beobachtetes, perikardiales Reiben mit aller Wahrscheinlichkeit nur durch die, in Folge der Locomotion und der Volumsschwankungen der grossen Gefässe (Aorta oder Pulmonalis) bedingten, Verschiebungen des, mit pleuritischen Auflagerungen bedeckten, Lungenrandes zu Stande gekommen war.

Wahrscheinlich sind auch, wie wir hier hervorheben möchten, bei älteren Individuen gewisse Formen lauter systolischer Geräusche an der Herzspitze oft Folgeerscheinungen früherer Perikarditis, und es ist bei der Diagnose einer Endokarditis oder Insufficienz der Mitralis, auch wenn das Geräusch noch so stark und laut ist, stets Vorsicht geboten, so lange nicht die übrigen Erscheinungen der Mitralinsufficienz, namentlich das Fehlen des ersten Herztones an der Spitze oder die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, die Diagnose sichern.

Unserer Beobachtung zu Folge ist bei jüngeren Personen der Gelenkrheumatismus überhaupt weniger oft von Endokarditis als von Perikarditis begleitet, so dass dieses ätiologische Moment als differentielles Kriterium für die Diagnose nicht verwerthet werden darf.

Wie schwer die Differenzirung perikardialer Geräusche von endokardialen oder accidentellen Geräuschen, namentlich an der Herzspitze, ist, darüber herrscht wohl nur eine Meinung. Die inspiratorische Verstärkung von Herzgeräuschen ist kein Grund, sie für perikardiale Phänomene zu halten; denn auch endokardiale zeigen dieses Verhalten. Am ehesten lässt sich noch ein häufiger Wechsel in der In- und Extensität des Geräusches, namentlich bei Lagewechsel, für die Diagnose verwerthen, da endokardiale Geräusche in diesem Falle ihren Charakter nicht so markant zu ändern pflegen, falls nicht mit dem Lagewechsel eine starke Erregung der Herzthätigkeit verbunden ist. Die Wichtigkeit dieses letzten Momentes für die Differentialdiagnose haben wir in einer Reihe von Perikarditiden bei Kindern und jüngeren Individuen zu constatiren Gelegenheit gehabt; denn während ein eigenthümliches lautes, scharfes, systolisches, mit einem schrillen Pfeifen endigendes, Blasen, welches nur in der Gegend des Spitzenstosses zu hören war und nach der linken Seitenwand an Intensität zunahm, neben deutlichem, über die ganze Herzgegend verbreitetem, perikardialem Reiben die Diagnose einer mit der Perikarditis complicirten Endocarditis mitralis nahe legte, konnten wir uns mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei rechter Seitenlage des Patienten das Geräusch völlig zum Verschwinden kam, mit Sicherheit dahin aussprechen, dass das

Phänomen unmöglich endokardialer Natur sein könne, eine Annahme, die der Verlauf der Krankheit bestätigte. — Wir wollen hier nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass wir in dem eben beschriebenen, in der Gegend der Herzspitze bis zur vorderen Axillarlinie localisirten, Geräusche ein wesentliches Attribut der Perikarditis jugendlicher Individuen sehen, welches bei der Diagnose eingehende Berücksichtigung verdient und möchten hervorheben, dass das akustische Phänomen sich über den (stets hörbaren) systolischen Ton hinaus bis dicht an das Zeitmoment des diastolischen Tons hin erstreckt, und dass es bei starkem mechanischen Druck auf diejenige Stelle des Intercostalraumes, an der es sein punctum maximum der Hörbarkeit hat, im Gegensatze zu den pneumokardialen Geräuschen, die im zungenförmigen Lappen ihren Entstehungsort haben, unverändert bleibt. Dass ein perikardiales Reibegeräusch — denn um ein solches handelt es sich ja — einen so eigenthümlichen akustischen Charakter besitzen kann, lässt sich wohl durch folgende Erwägung plausibel machen, bei der sowohl die Genese des unser Phänomen zusammensetzenden blasenden, als auch die des eigenthümlichen pfeifenden Partialgeräusches Berücksichtigung findet.

Es unterliegt nach Beobachtungen über Reibegeräusche bei Pleuritis und Perikarditis wohl keinem Zweifel, dass das Reiben um so schwächer und sanfter wird und den Charakter des rauhen, holperigen, absetzenden, Geräusches verliert, je glatter die das Frottement bedingenden Auflagerungen sind, je continuirlicher die Bewegung der reibenden Flächen ist, und je weniger günstig die Fortleitungsbedingungen sind. Alle diese Factoren kommen bei den Reibegeräuschen am Herzen in höherem Masse zur Wirkung, als bei denen der Pleura; denn die Locomotion des Herzens ist eine energischere und schnellere, während die Respirationsbewegungen in Folge des die Pleuritis begleitenden Schmerzes stossweise erfolgen. Im Herzbeutel schleifen sich auch die rauhen Flächen des Exsudates schneller ab, und endlich kommt unter günstigen Verhältnissen, namentlich an der Herzspitze, bei der Fortleitung des Geräusches durch die darüber liegende Lunge das Rauhe des Geräusches zum Verschwinden. Das schrille Pfeifen, mit welchem das Geräusch schliesst, kann ebenfalls als Reibegeräusch aufgefasst werden, denn wir wissen ja, dass durch kräftiges Reiben glatter Flächen ein schrilles, mehr weniger deutlich pfeifendes, Geräusch hervorgerufen wird, so z. B. bei dem kräftigen Ueberfahren einer Schiefertafel mit dem Stifte. Auch ist ja das Neuledergeräusch, mit dem man das Reiben ja nicht selten zu vergleichen pflegt, häufig ein Reiben und schrilles Pfeifen oder Quieken zu gleicher Zeit. Dass das Geräusch erst am Schlusse den musikalischen Charakter erhält, rührt wohl davon her, dass erst im Momente der stärksten Herzbewegung die zur Production des Quiekens nöthige starke Reibung der rauhen Flächen erzielt wird.

Reibegeräusche können natürlich auch durch Auflagerungen, die nur ein Blatt des Perikard betreffen, hervorgerufen werden; ob abnorme Trockenheit der serösen Blätter (z. B. bei Cholera oder bei Carcinomkachexie) sie zu erzeugen im Stande sind, erscheint uns mehr als zweifelhaft. Ecchymosen des Perikard können, wenn sie in grösserer Zahl vorhanden sind, wohl Reibegeräusche bedingen.

Von anderen verwerthbaren Kriterien, welche das Stethoskop liefert, verdient noch Beachtung der Nachweis der Abschwächung der

Herztöne bei Zunahme des Ergusses und das Vorhandensein von normalem vesiculären Athmen in der Umgebung der vergrösserten Herzdämpfung, durch welches Symptom eine Verdichtung der Lunge ausgeschlossen und eine Retraction derselben wahrscheinlich gemacht wird.

Die Diagnose wird dort, wo es sich um charakteristische Erscheinungen handelt, leicht zu stellen sein, wie dies schon in der Symptomatologie ausgeführt worden ist. Schwerer wird die Erkennung der Perikarditis bei grossen linksseitigen, pleuritischen Exsudaten, wenn die Dämpfung des Ergusses ohne deutliche Grenzen in die Herzdämpfung übergeht und ferner bei bedeutendem Emphysem, wo man die Ausdehnung des Herzbeutels allein aus der Vergrösserung der relativen Dämpfung erschliessen muss.

Complicirt sind die Verhältnisse bei Fixation der Lungenränder in ihrer normalen Lage oder in einer Retractionsstellung; denn im ersten Falle wird die absolute Herzdämpfung gar nicht, die relative stärker zunehmen, im anderen wird sich (ausser bei sehr grossen Exsudaten) nur eine Vergrösserung der absoluten herausstellen. Diagnostische Schwierigkeiten bereitet oft die Differenzirung mittelgrosser perikardialer Ergüsse und beträchtlicher Herzdilatation, da beide pathologische Zustände durchaus identische Symptome liefern können, weil die Dämpfungsform die gleiche sein und die bestehende Abschwächung der Herztöne ebensowohl auf die, die Dilatation bedingende, Muskelinsufficienz, als auf die erschwerte Fortleitung der Töne durch die sich zwischen Herz und Brustwand drängende Flüssigkeit bezogen werden kann. Ein Irrthum ist, da Venenstauung, Cyanose, Athmungsbeschwerden beiden Affectionen gemeinsam sind, um so leichter möglich, als bisweilen bei grossen Exsudaten das wichtigste diagnostische Kriterium der Ergüsse, Verringerung der Dämpfung in der Rückenlage oder Steigerung ihres Längsdurchmessers beim Sitzen fehlt. Hier kann nur die Anamnese, das Fehlen der Reibegeräusche (auch bei Rückenlage) und der Effect der Digitalistherapie, durch welche namentlich bei Anwendung stärkerer Dosen (2·0 : 150·0) die Herzdilatation für einige Zeit merkbar vermindert wird, Aufschluss geben. Auch die Abwesenheit stärkerer endokardialer Geräusche fällt für die Diagnose der Perikarditis in's Gewicht.

Man kann, wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen perikardialem Exsudat, abgesacktem pleuritischen Exsudat oder Dilatation des Herzens handelt, ohne Gefahr die Probepunction machen, um je nach dem Resultate derselben zu operativer Entleerung des Exsudates zu schreiten; aber man wird sich doch zur Probepunction nur in den seltensten Fällen entschliessen, da es immerhin nicht angenehm sein kann, statt des Exsudates Blut zu aspiriren, und wenn auch ein Anstechen des Herzens nach *Fürbringer* nicht bedenklich sein soll, so muss man ein so unliebsames Vorkommniss doch nach Möglichkeit vermeiden.

Einer besonderen Erörterung bedarf wegen der Verschiedenheit der Prognose die Differentialdiagnose zwischen Endokarditis und Perikarditis, sowie zwischen dieser und der Pleuritis pericardiaca. Was die Unterscheidung zwischen Endo- und Perikarditis in complicirten Fällen betrifft, so ist zu bemerken, dass in manchen Fällen das Fieber, in anderen der Schmerz, in einzelnen die Localisation der Geräusche, das

Verhalten der Athmung etc. Anhaltspunkte für die Diagnose gibt. Bei Perikarditis ist das Fieber im Allgemeinen geringer und zeigt geringere Remissionen, bei Endokarditis ist es stark remittirend, bietet häufig starke Exacerbationen, oft Schüttelfröste, die bei Perikarditis, mit Ausnahme der pyämischen Form, stets fehlten. Der Puls ist bei der erstgenannten Affection meist gar nicht alterirt oder beschleunigt und klein, bei letzterer oft hüpfend, arhythmisch. Bei Perikarditis, selbst mässigen Grades, bestehen Oppressionsgefühl, schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend, oft Athemnoth, namentlich bei Bewegungen; bei Endokarditis fehlen fast durchgängig diese Symptome; dagegen ist nicht selten Herzklopfen (in Paroxysmen) vorhanden. Was die durch die Auscultation zu gewinnenden Kriterien anbetrifft, so verweisen wir auf unsere Bemerkungen über die Symptomatologie der Herzbeutelentzündung und die akustischen Erscheinungen und Abnormitäten perikardialer Geräusche, da ja hier im Wesentlichen die Scheidung beider Processe auf der Beurtheilung der akustischen Phänomene beruht. Namentlich ist von Bedeutung für die Annahme einer Endokarditis die Beschränkung der Geräusche auf eine Phase der Herzaction, während bei sogenannter trockener Perikarditis die Reibegeräusche fast stets beide Phasen und die Pause ausfüllen, auch beträchtlich stärker, als bei chronischer Endokarditis erscheinen und viel weiter über die ganze Herzoberfläche verbreitet und sehr inconstant sind. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Pericarditis externa und interna mögen die wichtigsten Punkte hier erwähnt werden:

Wir halten folgende Zeichen für die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale der pseudoperikardialen (pleuroperikardialen und extraperikardialen) und wahren perikardialen Affectionen, und zwar spricht unserer Auffassung nach für Pleuritis: 1. Eine merkliche respiratorische Componente des Geräusches, d. h. eine deutliche Verstärkung des Geräusches bei mässiger Inspiration, ohne dass gleichzeitig Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction erfolgt. Eine Verstärkung der Geräusche bei tiefer Exspiration kann auch durch die, in Folge der Retraction der Lunge verbesserte, Fortleitung der Herzgeräusche bedingt sein, eine geringe inspiratorische Verstärkung dagegen durch die während der Inspiration erhöhte Herzthätigkeit. 2. Schmerz bei Druck und bei Respirationsbewegungen. Wir glauben beobachtet zu haben, dass die beiden genannten Erscheinungen bei der Perikarditis, die mehr durch Oppressionsgefühl und Gefühl von dumpfem Druck charakterisirt ist, nur rudimentär oder gar nicht vorhanden sind. Bei der Pleuritis rührt der Schmerz wohl auch meist von der Betheiligung der Intercostalmuskeln an der Entzündung her. 3. Die Anwesenheit eines kleinen pleuritischen Exsudates auf der linken Seite. Wir haben in einer Reihe zweifelhafter Fälle, die sich durch ihren weiteren Verlauf als Pleuritiden manifestirten, zuerst an der Seitenwand — und nicht wie gewöhnlich an den hinteren Partieen — im siebenten oder achten Intercostalraum eine deutlich ausgesprochene Dämpfung bei abgeschwächtem Athemgeräusch gefunden, die nur von einem, hier zuerst sich ansammelnden, flüssigen Pleuraexsudate herrühren konnte. 4. Die Fühlbarkeit des Frémissements; denn diese ist bei Perikarditis gleichfalls höchst selten.

Wenn perikardiales Reiben sehr laut hörbar und deutlich fühlbar ist, so liegt oft Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen

Thoraxfläche vor, und diese Verwachsung ist vielleicht die Ursche der guten Fortleitung des, sonst nicht fühlbaren, perikardialen Reibens.

In einer ganz beträchtlichen Reihe von Fällen, namentlich bei kleinen Kindern, die für die minutiöse Untersuchung zu grossen Widerstand bieten, ferner bei Erwachsenen, bei denen die Schwäche der Herzthätigkeit die Prägnanz der sonstigen Symptome vermindert, oder wo schwere Erkrankungen anderer Organe die Affection des Herzbeutels maskiren, kann die Perikarditis scheinbar symptomlos verlaufen, und verschiedene Autoren haben, wie wir glauben ohne zureichenden Grund, für derartige Verhältnisse eine besondere Kategorie, die der latenten Perikarditis, geschaffen.

Selbst die differentielle Diagnose zwischen Perikarditis und Hydroperikardium (s. unten) ist in einzelnen Fällen ziemlich schwierig; noch schwieriger ist es, die Art der Entzündung ohne Zuhilfenahme der Probepunction zu erkennen. In einer grossen Zahl der Fälle ist die Feststellung überhaupt unmöglich, und man kann nur Vermuthungen darüber anstellen, ob es sich im vorliegenden Falle um ein seröses, eiteriges oder blutiges Exsudat handelt. In reinen, uncomplicirten, Fällen und bei kräftigen Individuen wird man eine seröse, bei septisch Erkrankten, bei langer Dauer der Perikarditis, bei Vermuthung, dass ein Durchbruch aus der Nachbarschaft in den Herzbeutel erfolgt sei, wird man ein eiteriges; bei alten, schwachen oder kachektischen Personen, bei Erkrankungen blutbereitender Organe kann man hämorrhagisches Exsudat annehmen. Die jauchige Perikarditis ist meist mit schweren pyämischen Erkrankungen combinirt und führt häufig zu Luftansammlung im Herzbeutel.

Das Bestehen von Tuberculose des Herzbeutels lässt sich ebenso wenig, wie die Carcinomatose desselben, mit einiger Sicherheit aus den klinischen Symptomen allein erschliessen; doch kann man bei langem Bestehen einer Perikarditis, wenn häufige fieberhafte Exacerbationen erfolgen und wenn die Herzdämpfung intensiv und extentiv wächst, ohne dass flüssiges Exsudat vorhanden ist, Tuberkelerkrankung im Perikard vermuthen, namentlich wenn Tuberculose der Lungen oder der Unterleibsorgane vorhanden ist.

Directen Aufschluss gibt nur die Probepunction, deren Unschädlichkeit erwiesen und deren praktische Bedeutsamkeit über allem Zweifel erhaben ist, da, wie wir unten sehen werden, die Paracentese des Perikards sicher palliative, in vielen Fällen aber auch dauernde günstige Wirkung hat. Man darf sie deshalb in allen Fällen, wo man sicher ist, beim Einstechen auch Exsudat zu finden und nicht fruchtlos zu aspiriren oder das Herz anzustechen, ohne Besorgniss vornehmen.

Die Cautelen, welchen man bei der Probepunction des Herzbeutels Rechnung tragen muss, sind dieselben, wie bei der der Pleura; als Einstichsstelle dürfte der vierte oder fünfte Intercostalraum etwa 1 Cm. nach aussen von der Mammillarlinie sich empfehlen. Bei Anwendung von einiger Vorsicht in der Tiefe des Einstichs und bei Gebrauch feiner Canülen ist hier auch eine etwaige Verletzung des Herzens nicht zu fürchten. Bei der Verwerthung der Resultate der Probepunction muss man indess einige Vorsicht walten lassen, da unter gewissen Fällen ein negatives Resultat dadurch bedingt sein kann, dass die Auflagerungen zu dick sind, während ein positives dadurch vorgetäuscht werden kann, dass man nicht die Perikardialhöhle, sondern die ebenfalls afficirte, mit seröser Flüssigkeit

gefüllte Pleurahöhle, die sich über den Bereich der Herzdämpfung hin erstreckt, punctirt. Beim Bestehen eines linksseitigen pleuritischen Exsudates ist deshalb zu empfehlen, vorher die Pleurahöhle völlig zu entleeren und erst bei Persistenz der ein flüssiges perikardiales Exsudat anzeigenden Symptome die Punction der Herzbeutelhöhle vorzunehmen. — Dass die Anwesenheit von Tuberkelbacillen nicht immer eine Tuberculose des Perikards erschliessen lässt, da die Bacillen durch Durchbruch aus einem benachbarten Herd in die Herzbeutelhöhle gelangt sein können, haben wir bereits oben erörtert.

Blutige Färbung der Aspirationsflüssigkeit sichert nicht immer die Diagnose der hämorrhagischen Form der Perikarditis, da die oft sehr gefässreichen perikardialen Auflagerungen beim Hindurchstossen der Canüle bisweilen etwas Blut in die Spritze eintreten lassen.

Als Facit der Ergebnisse in diagnostischer Beziehung muss zweifellos der Satz aufgestellt werden, dass sich in vielen Fällen sowohl die Diagnose der Perikarditis, wie die der Beschaffenheit des Exsudats nur unter Anwendung aller Untersuchungsmethoden, bei genauer Berücksichtigung der Anamnese und der individuellen Verhältnisse, stellen lässt.

Ueber die Dauer der Perikarditis lässt sich keine bestimmte Angabe machen, denn sie schwankt von wenigen Tagen bis zu vielen Monaten, ja Jahren; ausserdem ist sie in hohem Masse von den vorhandenen Complicationen, namentlich den Erkrankungen des Herzmuskels, abhängig. Die Wirkung eines grösseren Ergusses äussert sich, abgesehen von dem mehr oder weniger bedeutenden, auf die grossen Gefässe, namentlich die Venenstämme und Vorhöfe, ausgeübten Drucke und von der mechanischen Erschwerung der Respiration, hauptsächlich in der, bald zu Tage tretenden, Schwächung der Herzthätigkeit. Sobald nämlich die Flüssigkeit den Herzbeutel zu spannen anfängt (es gehören dazu nach *Luschka* mehr als 200 Ccm. Wasser), wird durch den auf die Oberfläche des Herzens einwirkenden Druck die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen sehr erschwert, und es führt dieses Moment zu sehr ausgeprägten Kreislaufstörungen, zu starker Venenstauung und ungenügender Füllung der Arterien.

Ob sich in den einzelnen Abschnitten des Herzens Dilatation und Hypertrophie ausbildet, hängt von localen Verhältnissen ab. Wenn, z. B. bei partiellen Verwachsungen im Herzbeutel etc., der linke Vorhof an der Ausdehnung oder Contraction verhindert wird, so wird der rechte Ventrikel sich vergrössern müssen, während der linke normal bleibt; wenn dagegen der Abfluss aus der Aorta erschwert ist, wird gerade die linke Herzkammer hauptsächlich betheiligt werden u. s. w. Ein allgemein giltiges Schema lässt sich nicht entwerfen, da das vorhandene Grundleiden, die verschiedenartigsten Widerstände im Kreislauf und allgemeine Ernährungsstörungen, die der Ausbildung einer Hypertrophie des Herzmuskels entgegenwirken, modificirend einwirken können. Eine häufigere Folge einer bestehenden Entzündung des Herzbeutels ist die Begünstigung der Flüssigkeitsausscheidung aus den Gefässen des Herzmuskels durch locale Stauung, so dass sich gewissermassen ein Hydroperikardium zu der Perikarditis gesellt und eine stetige Zunahme des Ergusses, ohne jede Fiebersteigerung, hervorbringt. Dies ist namentlich der Fall bei der Perikarditis älterer Leute und in ein-

zelnen Fällen tuberculöser Perikarditis oder bei Tuberculose des Perikards, wo es zwischen den dicken entzündlichen Auflagerungen oder den käsigen Massen zur Ausbildung von Höhlen, die mit ödematöser Flüssigkeit gefüllt sind, kommt.

Die Ausgänge der Perikarditis können also sein, wie dies schon oben angedeutet ist: völlige Heilung, Bildung von Verwachsungen, bisweilen totale Obliteration des Perikards, ferner chronische, stets recidivirende, Entzündung mit Schwartenbildung oder Tuberculose des Herzbeutels; es kann aber auch der Tod schnell durch mechanische Kreislaufstörungen, durch Herzmuskelentartung, durch Lähmung des Zwerchfells, secundäre Pleuritis, Peritonitis, Pyämie, Meningitis etc. erfolgen. Eine, diagnostisch und ätiologisch interessante, Complication schleichend verlaufender und zur Obliteration des Perikards führender Herzbeutelentzündung, nämlich das Bestehen von isolirtem Ascites bei Fehlen aller Stauungserscheinungen im Gebiete der Cava inferior (an den Unterextremitäten, den Nieren etc.) wird bei Erörterung der Symptomatologie der Obliteration des Perikards eingehendere Erwähnung finden. Auch Meningitis tritt bisweilen zu Perikarditis hinzu; gewöhnlich besteht dann auch ausgesprochene Pyämie.

Die Prognose der Perikarditis ist nach dem eben Gesagten nur in seltenen Fällen von der localen Affection des Perikards allein abhängig; meist entfalten die eben genannten secundären Erscheinungen ihre deletäre Wirkung, und nur bei grossen Ergüssen findet der, schon geschilderte, schädliche mechanische Einfluss statt. Je schwächer die befallenen Individuen sind, desto schwerer ist die Affection; deshalb ist sie bei Greisen und ganz kleinen Kindern am gefährlichsten. Eine sehr schlechte Prognose bietet natürlich die tuberculöse Perikarditis; doch ist nach Analogie der Ausheilung tuberculöser Lungenaffectionen auch eine Heilung derartiger perikardialer Processe nicht absolut ausgeschlossen. Auch die infectiöse puerperale pyämische (mikrobiohämische) Perikarditis ist, wie wir wiederholt gesehen haben, einer Heilung fähig.

Für die Therapie der Perikarditis gelten zum grossen Theile die bei der Endokarditis vorgeführten Erwägungen. Wenn man auch in der äusseren Anwendung der Antiphlogose durch energische Application der Kälte und der Derivantien, sowie der Antiphlogistica (Jodoform, Vesicantien, Jodcollodium) ganz unbeschränkt vorgehen kann, so möge man doch im Anfange mit der Anwendung stärkerer Stimulantien, sowie mit der Verordnung der Digitalis recht vorsichtig sein; erst bei manifesten Zeichen wirklicher Herzschwäche — und dazu gehören Veränderungen im Rhythmus der Herzthätigkeit, wie sie auch bei leichter Perikarditis im Anfange aufzutreten pflegen, sowie geringe Spannungsabnahme und verminderte Füllung der Arterien nicht — greife man zur Digitalis und zu Reizmitteln, von denen sich eine Combination von Digitalis, Coffeindoppelsalzen und Campher am meisten empfiehlt. Bei hämorrhagischer Perikarditis ist stets Ergotin, allein oder neben anderen therapeutischen Massnahmen, die auf die Beseitigung der hämorrhagischen Diathese oder der verschiedenen der Blutung zu Grunde liegenden Ernährungsanomalieen gerichtet sind, indicirt. Auch Strychnin ist als tonisirendes Mittel zu empfehlen. Die sogenannten Diuretica, deren Anwendung auf einer ganz falschen Auffassung von ihrer Wirkungsweise beruht, haben bei Perikarditis, wie bei anderen, durch Stauung bedingten, Circulations-

störungen gar keinen Erfolg. Salicylpräparate und andere Antiseptica und Antipyretica haben auf den Verlauf des Processes nur im Anfang einen geringen, später gar keinen Einfluss. Das Fieber bedarf keiner besonderen Medication, zumal da es bei reiner, uncomplicirter Perikarditis selten eine beträchtliche Höhe erreicht und darum selbst dem energischesten Anhänger der Antipyrese keine directe Indication für das ärztliche Eingreifen bietet. Von der Darreichung von Jodpräparaten haben wir einen wesentlichen Erfolg nicht gesehen und beschränken uns deshalb bei der Behandlung auf eine rein symptomatische, exspectative, Therapie. Bei starker Oppression und Athemnoth oder Schmerzhaftigkeit sind Morphiuminjectionen von grossem Nutzen.

In neuerer Zeit ist die künstliche Entleerung der Ergüsse wieder in den Vordergrund der Discussion getreten, nachdem sie von früheren Autoren empfohlen und geübt *(Sénac, van Swieten, Schuh, Trousseau)*, von anderen *(Morgagni)* verworfen worden war. Die Resultate, die man jüngst erzielt hat, sind im Ganzen vielversprechend, wenn man die Indicationen exact stellt. Die hauptsächlichsten sind die Indicatio vitalis und grosse stationäre oder sich langsam durch Stauung (s. oben) vergrössernde Ergüsse mehr seröser Natur; eiteriges Exsudat wird selbstverständlich stets den Gedanken an die Radicaloperation nahe legen. Die Technik der Operation ist einfach; sie gleicht der bei der Entleerung von Pleuraexsudaten üblichen völlig. Es ist wohl in allen Fällen am besten, die Paracentese mit dem capillaren Troicart unter Anwendung einer ganz schwachen Aspiration zu machen; selbstverständlich muss — bei Rückenlage des Kranken — sehr vorsichtig und nicht gleich zu tief eingestochen werden. Als Ort des Einstiches empfiehlt sich der vierte oder fünfte Intercostalraum links dicht am Sternum, da man hier selbst bei nur mässigem Ergusse nicht Gefahr läuft, die Pleurasäcke zu eröffnen. Sollte man, bei gleichzeitiger Anwesenheit eines linksseitigen pleuritischen Exsudates, diese erstere Eventualität oder, bei vorhandener Vorlagerung der Lunge (bei Emphysem oder Verwachsung der Pleura mit dem Perikard), einen Einstich an der erwähnten Stelle fürchten, — eine Furcht, die unbegründet ist, da selbst in ungünstigen Fällen, wie ja die Beobachtungen bei der Pleuritis beweisen, das Anstechen der Lunge mit feinen, reinen Nadeln vollkommen gefahrlos ist —, so kann man auch im zweiten Intercostalraum, etwa einen Zoll nach aussen vom linken Sternalrand, die Punction vornehmen. Wenn nach der Punction das Exsudat sich wieder ansammelt, so ist unter denselben Erwägungen, wie bei Entleerung pleuritischer Exsudate, eine neue Operation indicirt. Bei jauchigem Exsudate ist die Eröffnung mit dem Messer und Jodoformbehandlung am Platze; eine Aspiration mit nachfolgender Injection antiseptischer Lösungen würden wir nach unseren Erfahrungen bei der Operation von Pleuraexsudaten nicht empfehlen. Es mag auch noch besonders betont werden, dass es nicht vortheilhaft ist, bei der Punction zu grosse Mengen der im Herzbeutel enthaltenen Flüssigkeit auf einmal unter zu starkem Aspirationszuge und zu rasch zu entleeren.

Führt das erwähnte Verfahren nicht zum Ziele, so schreite man bei gefahrdrohenden Erscheinungen von Druck auf das Herz oder die grossen Gefässe, bei Athmungsinsufficienz etc. zur Schnittoperation, welche überhaupt bei eitrigem und jauchigem Exsudate allein indicirt und den eben erwähnten Ausspülungen mit antiseptischer Flüssigkeit

durchaus vorzuziehen ist. Bei Ausführung der Punction bedient man sich, um die Gefahr einer Verletzung des Herzmuskels mit der Nadelspitze zu vermeiden, am besten eines Troicarts oder der von *Fiedler* empfohlenen Doppelhohlnadel, bei der die Spitze gedeckt ist.

Die Schnittoperation führte *Rosenstein* in seinem, auch der Menge der Complicationen wegen, bemerkenswerthen Falle, der zur völligen Heilung gelangte, in der Weise aus, dass er nach Anlegung eines Hautschnittes von 3 Cm. Länge im vierten Intercostalraum nahe dem linken Sternalrand und nach schichtweiser Trennung der Weichtheile den Herzbeutel mit dem Bistouri anschnitt, die Wunde mit einem geknöpften Messer erweiterte, den Eiter abfliessen liess und dann drainirte. Unter antiseptischem Verbande schloss sich die Wunde nach 20 Tagen. Bei dem betreffenden zehnjährigen Knaben war vorher die Punction zweimal ohne Erfolg gemacht worden. Durch Erscheinungen von Herzschwäche darf man sich, wie *Rosenstein* mit Recht betont, nicht zur Annahme einer schweren Myokarditis verleiten und nicht von der Entleerung des Exsudates abhalten lassen, da die Symptome der scheinbaren Myokarditis sehr wohl nur von functioneller Schwäche des Herzens herrühren und deshalb gerade durch die Entlastung des Herzens schnell behoben werden können.

Was die Resultate der Punction des Perikardiums anbetrifft, so hat *Grainger Stewart* unter 97, aus der Literatur gesammelten und eigenen, Fällen zwar nur 38mal einen günstigen Erfolg zu verzeichnen gehabt, glaubt jedoch mit Recht, dass die Fälle von scorbutischer (hämorrhagischer) und eiteriger Herzbeutelentzündung eine besondere Classe von Fällen bilden müssen und bei der allgemeinen statistischen Verwerthung der Operationsresultate deshalb auszuschliessen seien, weil die erstgenannte Form wegen des Bodens, auf dem sie entsteht, ganz besondere Eigenthümlichkeiten besitzt, während die purulenten Ergüsse nicht Objecte der Punction, sondern der Incision und Drainage sein müssten. Zieht man die Fälle genannter Kategorieen von der Gesammtzahl ab, so bleiben noch 65 Fälle verwerthbar, von denen 30 völlig genasen, 13 gebessert wurden und 22 starben. Die Todesfälle kommen aber fast gar nicht auf Rechnung der Operation, da nur in zwei Fällen, in denen Verwundung des Herzens mit nachfolgender Hämorrhagie stattfand, der operative Eingriff von üblen Folgen begleitet war; der Exitus letalis in den übrigen Fällen war durch das Grundleiden oder die Complicationen (Tuberculose, Herzfehler, Pleuritis etc.) bedingt. Die Trepanation des Sternums ist jetzt überflüssig, da unsere Diagnosen sicherer geworden sind als zu *Riolan's* Zeiten.

d) Pericarditis externa, Mediastinitis und Mediastinoperikarditis.

Eine in diagnostischer Beziehung sehr interessante Form der Erkrankung des Perikards repräsentirt die Entzündung der äusseren, fibrösen, Schicht des Herzbeutels, die gewöhnlich mit Entzündungen im mediastinalen Bindegewebe und auf der Pleura pericardiaca, sowie auf dem pleuralen Ueberzuge des zungenförmigen Lappens der linken Lunge verbunden ist. Diese Form bezeichnet man, je nach der Localisation des Processes, als Mediastinoperikarditis, Pericarditis externa, Pleuroperikarditis.

Die Bedeutung der eben erwähnten Complicationen beruht auf dem Umstande, dass sie, obwohl sie nicht eigentliche Erkrankungen der Serosa des Herzbeutels repräsentiren und demnach von verhältnissmässig geringer pathologischer Dignität sind, doch wegen der von ihnen verursachten physikalischen Erscheinungen zu Verwechslungen mit interner Perikarditis Veranlassung geben können. Da die Auflagerungen nämlich ihre Localisation meist in der Nähe der Herzspitze und der linken Herzgrenze haben, so wird, trotz des extraperikardialen Sitzes, sowohl die Locomotion als auch die Volumenschwankung des Herzens einen gewissen Antheil an der Entstehung von Reibegeräuschen auf den durch die Entzündungsproducte rauh gewordenen Flächen gewinnen, d. h. die Geräusche werden nicht blos von der Athmung, sondern mehr oder weniger von den Herzphasen abhängen. Die Entstehung dieser Reibegeräusche ist aber nicht blos von der Reibung, welche das Herz direct bei seiner Bewegung an den entzündeten Flächen hervorruft, abhängig; denn es kommt auch bei Auflagerungen im sogenannten äusseren Schenkelspalt *(Ferber),* d. h. bei Entzündungen des Theiles des Pleurasackes, der zwischen Brustwand und (dem zungenförmigen Lappen) der (linken) Lunge liegt, zu Reibegeräuschen, die aus der Herzthätigkeit resultiren. Da hier nämlich durch den zwischen Herz und entzündeter Pleura liegenden Lungenabschnitt eine directe Reibung der Pleura pericardiaca und der erkrankten Pleura costalis verhindert wird, so erklärt *Ferber* das von ihm in solchen Fällen beobachtete, gleichzeitig mit den Herzbewegungen auftretende, Reiben für ein aspiratorisches Phänomen, das auf gleiche Weise wie das systolische Vesiculärathmen und ähnliche herzrhythmische Geräusche zu Stande kommt. — An diesen Reibegeräuschen wird man also, da sie ja (ausser wenn sie im äussersten Theile des complementären Pleurasinus ihre Entstehung haben) stets auch von den Respirationsbewegungen abhängig sind, eine respiratorische und eine kardiale Componente, die, je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen der ursächlichen Momente, auch in verschiedenem Grade hervortritt, zu unterscheiden haben (s. oben). Athmet der Kranke tief, so tritt das pleuritische Reiben in den Vordergrund; hält er den Athem an, so hört man nur noch den von den Herzphasen abhängigen Theil des Geräusches, der aber gewöhnlich während der Athempause immer schwächer wird, um endlich ganz zu verschwinden. Leider ist das letztgenannte Verhalten nicht immer vorhanden, sonst wäre es ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal, da auf die Geräusche der wahren Perikarditis der Athmungsstillstand nur insofern einen Einfluss hat, als bei länger dauernder Athmungssuspension die Herzaction wegen mangelnder Füllung des Herzens schwächer wird und somit auch schwächere Reibungsgeräusche producirt.

Sehr wichtig ist oft der percutorische Nachweis eines, wenn auch kleinen, Pleuraexsudates in der linken Seitenwand, da dadurch gleichzeitige fibrinöse, pleuritische, Auflagerungen in der Nähe der Herzspitze wahrscheinlich gemacht werden (s. oben). Schmerz bei oberflächlichem Druck auf die Gegend der Herzspitze spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für einen ausserhalb des Herzbeutels vor sich gehenden Process, ebenso ein Verschwinden oder Schwächerwerden des Reibens bei energischem Eindrücken der Thoraxwand. Die Annahme, dass echte

pleuritische Geräusche, weil sie der Brustwand näher entstehen, besser fühlbar sein sollen als die, mehr in der Tiefe entstehenden, pseudoperikardialen (pleuroperikardialen), hat höchstens Geltung für die Entzündungen im äusseren, jedoch nicht für die im inneren Schenkelspalt, der ja bekanntlich durch den keilförmigen Lungenrand von der Brustwand getrennt ist.

Die Aetiologie der acuten Mediastinitis, die nicht immer eine Mediastinoperikarditis zu sein braucht, ist eine mannigfaltige, insofern als alle Erkrankungen der zahlreichen, dem Mediastinum benachbarten oder in ihm liegenden Organe eine Fortleitung nach dem lockeren submediastinalen Bindegewebe und den Platten des Mediastinums finden können. Eine primäre Mediastinitis, namentlich eine solche eiteriger Natur, kommt wohl kaum vor; man müsste denn die pyämische Form, bei der die erste Localisation oft nicht festzustellen ist, als solche ansehen. Gewöhnlich pflanzt sich die Pleuritis oder Perikarditis per contiguitatem (durch Eindringen von Infectionsträgern in die Lymphspalten) nach dem Mediastinum fort, oder es erfolgt das Einbrechen von Infectionsträgern oder von Eiterherden aus den Nachbarorganen in das Mediastinum. Nicht selten sind Senkungsabscesse im Mediastinum die Folge von Phlegmonen am Halse. So können ferner entzündete und erweichte Lymphdrüsen im Thorax, Ulcerationen im Oesophagus, die durch Fremdkörper oder Anätzungen bei Intoxicationen entstanden sind, Erkrankungen der Hals- und Brustwirbelsäule, des Mundes, operative Eingriffe am Halse, bei denen eine Infection nicht vermieden wird (Kropfexstirpation), Veranlassung zur Mediastinitis geben, die dann meist eiterig und Theilerscheinung der Pyämie ist.

Der Ausgang dieser Affection ist wohl nur selten der in Heilung. Dass aber Heilung möglich ist, beweisen die, oft reichlichen, Residuen der mediastinalen Entzündung, bindegewebige Adhäsionen im Mediastinum, Verwachsungen der Platten derselben, abgekapselte Eiterherde etc.; auch ist nach den bisherigen Leistungen chirurgischer Technik wohl zu erwarten, dass späterhin operative Eingriffe bei Eiterungen im Mediastinum von günstigen Erfolgen begleitet sein werden. Durch besondere, klinisch hervortretende Symptome ist die reine Mediastinitis wohl nie charakterisirt, da das Grundleiden stets die Scene beherrschen muss, und da in den meisten Fällen der Eintritt der Entzündung des Mediastinums unter stürmischen Erscheinungen den Exitus letalis im Gefolge haben wird; in einzelnen Fällen wird unter plötzlicher Temperatursteigerung der Puls sehr schnell und klein, die Athmung sehr frequent, während die einzelnen Athemzüge eigenthümlich kurz abgebrochen erscheinen. Es besteht lebhafter Schmerz hinter dem Sternum, namentlich in der Fossa jugularis, im Rücken, am Processus xiphoideus; auch sind meist heftige Schlingbeschwerden vorhanden; nicht selten treten Schüttelfröste auf.

Die Folgen der externen fibrinösen Perikarditis sind entweder völlige Heilung oder die Bildung von bindegewebigen, mehr oder weniger starren, Verwachsungen zwischen dem Herzbeutel und der vorderen Brustwand oder den Lungen, die oft sehr beträchtliche Dimensionen erreichen und die Verschiebung der Lungenränder bei den Athmungsphasen, die Locomotion und Contraction des Herzens, sowie die Circulation in den grossen Gefässstämmen der Brust ausserordentlich ungünstig beeinflussen können.

Riegel glaubte in mehreren Fällen die Ursache einer exspiratorischen Abschwächung des Spitzenstosses in bindegewebigen, bandförmigen, Adhäsionen, welche zwischen (rechter oder linker) Lunge und äusserer Herzfläche verliefen, suchen zu dürfen. Es spannten sich nämlich diese Bänder bei der exspiratorischen Verkleinerung der Lunge an und hemmten so die Bewegungen des Herzens, während sie bei der Inspiration, in Folge der Annäherung der Endpunkte des Bandes, erschlafften. In manchen Fällen wird sich dieses Zeichen wohl verwerthen lassen, obwohl auch unter normalen Verhältnissen bisweilen eine inspiratorische Verstärkung der Herzaction (Beschleunigung) nachweisbar ist.

Bei stärkerer Ausbreitung der externen Perikarditis auf die, nicht mehr vom Herzbeutel bekleideten, grossen Gefässe und bei nachfolgender Zerrung derselben durch starre Fibrinmassen kommt es zu dem ausgesprochenen Bilde der schwieligen Mediastinoperikarditis, deren Symptome vorwiegend von den einzelnen Localisationen des Processes abhängen. Ist das Herz mit der Brustwand verwachsen, und bestehen ausserdem feste Verwachsungen mit der Wirbelsäule, so wird der, von *Friedreich* beschriebene, diastolische Spitzenstoss zu Stande kommen, indem bei der systolischen Verkleinerung des Herzens die Herzspitze, von der Brustwand sich zurückziehend oder besser zurückgezogen, ein Einsinken des Intercostalraumes bewirkt, bei der Diastole dagegen zurückschnellend, denselben hervortreibt.

Ein scheinbar sehr wichtiges Zeichen für das Bestehen der schwieligen Mediastinoperikarditis ist das inspiratorische Kleinerwerden des Pulses, welches zuerst von *Hoppe* (1855) constatirt, dann auch von *Griesinger* in einem Falle beobachtet, in der Dissertation von *Wiedemann* beschrieben wurde. Im letzterwähnten Falle fand sich bei der Obduction, ausser einer starken Perikarditis, die Aorta mit der linken Lamina mediastinalis und dem Sternum durch Exsudatmassen so fest verbunden, dass sie nothwendiger Weise bei jeder tiefen Inspiration nach vorn gezogen, geknickt und dadurch bedeutend verengert werden musste. *Kussmaul* beobachtete das eben genannte Symptom in drei Fällen und bezeichnete es mit dem Namen des Pulsus paradoxus: auch gab er der zu Grunde liegenden Affection den Namen der schwieligen Mediastinoperikarditis. Eine directe Verbindung des Sternums mit der Aorta hält er nicht für unumgänglich nöthig zum Zustandekommen der Pulsabnormität, die nach seinen Beobachtungen ein sicheres Zeichen der schwieligen Mediastinoperikarditis ist. Als ein anderes wichtiges Symptom des genannten Processes sieht *Kussmaul* die, in einem Falle zur Beobachtung gekommene, starke inspiratorische Anschwellung der Venae jugulares dextrae an und führt diese Erscheinung auf eine analoge Knickung der grossen Venenstämme durch den Zug der sie umschlingenden Bindegewebsstränge zurück.

So wichtig die beiden genannten Symptome für die Diagnose in manchen Fällen sind, so lässt doch weder die Venenanschwellung bei der Inspiration — *Boehr* beobachtete sie auch bei uncomplicirter Pericarditis exsudativa — noch das ersterwähnte Zeichen, der paradoxe Puls, einen genügenden Schluss auf das Vorhandensein der schwieligen Mediastinitis zu, da jetzt bereits eine ganze Reihe von Fällen vorliegt, in denen die Verwachsungen zwischen Perikard und Aorta fehlten, während andere Fälle zur Beobachtung kamen, in denen nicht einmal eine

Pericarditis externa vorhanden war und wieder andere, bei denen nur Verwachsungen des Herzbeutels mit den Pleuren bestanden *(Traube, Bäumler, Hoppe). Bauer* hat bei einem linksseitigen, sehr grossen, Pleuraexsudate paradoxen Puls beobachtet; *Boehr* und *Herrlich* haben ihn bei exsudativer Pericarditis interna ohne Mediastinitis constatirt. — Alle bis jetzt gegebenen Erklärungen sind deshalb nicht stichhaltig, weil jeder Beobachter einseitig nur ein oder das andere, gerade in seinem Falle charakteristisch hervortretende, Moment für die Erklärung verwerthet hat, und man muss zu der Ueberzeugung kommen, dass unter sehr verschiedenen Bedingungen, namentlich bei schwachem, degenerirtem Herzen, durch die inspiratorische Verschiebung des Brustkorbes mechanische Hindernisse entstehen können, welche während dieser Phase die Ausstossung einer geringeren Blutquantität durch die grossen Arterien zur Folge haben.

Das hauptsächlichste, differentielle Moment zwischen den einzelnen Fällen, in denen paradoxer Puls beobachtet wurde (und es müssen unserer Auffassung nach auch die Fälle von inspiratorischer Pulsverkleinerung, die am normalen Menschen beobachtet werden, zur Erklärnng, wenn sie umfassend sein soll, herbeigezogen werden), das Hauptkriterium, welches die einzelnen Beobachtungen zu differenziren gestattet, liegt in dem Verhalten der Herztöne; denn alle Fälle, in denen letztere eine stärkere inspiratorische Abschwächung erfahren als es unter normalen Verhältnissen durch den vor das Herz tretenden Lungenrand der Fall ist, weisen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf eine Störung hin, die nur die Herzcontraction trifft, während die Beobachtungen, in denen die Herztöne während des Eintretens des Pulsus paradoxus gleich bleiben, oder sogar wegen der in Folge der Widerstände wachsenden Herzarbeit stärker werden, eine Abknickung der Aorta erschliessen lassen. Wird zugleich auch das Einströmen des Blutes in das Herz durch Abknickung der grossen Venenstämme gehindert, so lässt allerdings dieses Kriterium im Stiche, aber dann tritt auch das zweite von *Kussmaul* angegebene Symptom (die Anschwellung der Venen am Halse) in die Erscheinung und sichert die Diagnose.

In einer ausführlichen experimentellen Untersuchung haben wir selbst einige nicht unwichtige Aufschlüsse über die Genese des Pulsus paradoxus erhalten. Führten wir durch ein Fenster in der rechten Thoraxhälfte bei Hunden einen Gummiballon ein und comprimirten durch Aufblasen desselben die untere Hohlvene bis zu einem gewissen Grade, so trat bei jeder tiefen Inspiration des Versuchshundes eine völlige Abknickung des Venenstammes (der Cava inferior) an der Durchtrittsstelle durch das Diaphragma auf, und sofort stellte sich unter rapidem (besonders inspiratorischem) Absinken des Blutdruckes ein exquisiter Pulsus paradoxus bei anscheinend schwächer werdenden Herztönen ein, und das Pulsphänomen hielt während der ganzen Dauer der, stets sehr verlängerten, Inspiration an, um mit dem Erschlaffen des Zwerchfelles ziemlich plötzlich zu verschwinden. Hier kann also die Ursache der Erscheinungen am Pulse nur in mangelhafter Füllung des Herzens, nicht in einer Erschwerung seiner Entleerung, gesucht werden oder von einer Knickung arterieller Gefässe abhängen.

Wir können also die Genese des Pulsus paradoxus auf eine Reihe von ursächlichen Momenten zurückführen und müssen für ihn alle Processe verantwortlich machen, welche während der Inspiration die Füllung des Arteriensystems erschweren. Da dies nun sowohl bei Hindernissen, die der Entleerung des Herzens Widerstand leisten (Schwäche des Herzmuskels, Verwachsungen, die die Contraction hindern, Verdickung des Perikards, grosse Exsudate im Herzbeutel), als auch bei solchen, die der Aufnahme von Blut in das Herz entgegenstehen (grosse pleuritische Exsudate, Mediastinaltumoren, massige Pneumonieen, Abknickung der Venenstämme), geschehen kann, so lässt sich wohl eine Trennung dieser beiden Möglichkeiten am Krankenbette verwirklichen, indem man darauf achtet, ob das Auftreten des Pulsus paradoxus gleich mit dem Beginn der Inspiration oder später eintritt, und ob das Phänomen sofort oder erst nach einiger Zeit sich in voller Intensität zeigt. Die Annahme, dass bei erschwerter Füllung des Herzens die Erscheinung erst relativ später auftreten wird als bei gehinderter Contraction des (linken) Ventrikels, hat unzweifelhaft ihre theoretische Berechtigung, denn im ersteren Falle wird ja das aus der Lunge einfliessende Blut die Füllung der Arterien noch für kurze Zeit ermöglichen, während im letzteren ja schon die gerade vor sich gehende Zusammenziehung des Ventrikels behindert wird. Wenn jedoch die inspiratorische Bewegung erst eine gewisse Zeit braucht, um ihren Einfluss auf die Herzaction geltend zu machen, weil erst im Momente der tiefsten Inspiration ein merklicher Effect aus mechanischen Ursachen erzielt werden kann (z. B. wenn die Spannung von (lockeren oder erschlafften) Verwachsungen erst einen gewissen Grad erreichen muss, um hemmend zu wirken), so wird natürlich auch das eben gegebene Kriterium wie alle anderen hinfällig werden. — Zweifellos kann, wie *Bäumler* dies annimmt, auch die Exspiration dadurch Veranlassung zu dem inspiratorisch-intermittirenden Pulse geben, dass der schon während ihrer Dauer positiv gewordene Druck im Thorax die Aspiration so weit behindert, dass im Momente der Inspiration nur wenig Blut von dem linken Ventrikel in das Arteriensystem gepresst werden kann; doch wird dies Moment nur bei sehr starker Venenstauung herangezogen werden können, da die Exspiration gerade wegen des mit ihr verbundenen höheren Druckes in den Lungen das Blut aus den Pulmonalgefässen in grösserer Menge abfliessen lassen wird, so dass der linke Ventrikel bei nicht zu langer Dauer der Venenstauung verhältnissmässig lange genügend gefüllt bleibt.

Von *Desnos* ist in einem Falle von schwieliger Mediastinoperikarditis mit sehr unregelmässigen und veränderlichen Herzcontractionen und Pulswellen beobachtet worden, dass bisweilen, wenn der Radialpuls während einer Herzcontraction ausfiel, eine leichte Einsenkung des 2. Intercostalraumes rechts vom Sternum sich bemerkbar macht.

Bemerkenswerth ist ferner die Thatsache, dass in einigen Fällen der Pulsus paradoxus nach der Punction verschwand: denn sie liefert einen stringenten Beweis dafür, dass nur die positive Drucksteigerung im Thorax und nicht die schwielige Mediastinitis die Ursache des Pulsphänomens ist.

Eine sehr bemerkenswerthe, wenn auch von unserer oben dargelegten Auffassung abweichende, Ansicht über den paradoxen Puls und seine diagnostische Bedeutung hat *J. Schreiber* in einer sehr ausführlichen, den inspiratorischen Pulsintermissionen gewidmeten, Abhandlung niedergelegt. Er hält den von *Griesinger* und *Kussmaul* beschriebenen Pulsus paradoxus für eine ganz eigenthümliche und vor anderen ähnlichen Pulsphänomenen so ausgezeichnete Erscheinung, dass er nach wie vor als ein der schwieligen Mediastinoperikarditis allein zukommendes und die Diagnose dieses Leidens wesentlich stützendes Symptom betrachtet werden muss. Die ihn gegenüber den sonstigen Formen inspiratorischer Pulsintermissionen charakterisirenden Eigenschaften sind nach *Schreiber* folgende: 1. Das erhebliche Kleinerwerden oder vollständige Verschwinden des Pulses aller Arterien, nicht blos der Radialis, während der Inspiration, und zwar besonders in der zweiten Hälfte oder am Ende derselben. 2. Die Unmöglichkeit, den paradoxen Puls durch protrahirte und angehaltene Inspiration in volle Pulse überzuführen. 3. Der Pulsus paradoxus bedarf zu seiner Entstehung nicht der forcirten Inspiration. 4. Die Pulsintermission geht bei regelmässiger Herzaction vor sich. 5. Der paradoxe Puls ist bisweilen mit inspiratorischer Füllung der Halsvenen *(Kussmaul)* combinirt. — Im Allgemeinen glaubt *Schreiber,* dass die erwähnte Pulsabnormität dann auftreten müsse, wenn eine, aus irgend welcher Ursache gesetzte, Verkleinerung des Pulmonalstrombettes sich mit einer Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Herzens verbindet (Compression desselben, Myokarditis, Fettentartung).

e) Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Obliteratio pericardii).

Da der Verwachsung der Perikardialblätter in allen Handbüchern ein besonderes Capitel gewidmet ist, so wollen wir diesen Zustand auch hier nicht übergehen, obgleich wir uns nie davon haben überzeugen können, dass die totale oder theilweise Obliteration des Perikards ein, in sich nur einigermassen abgeschlossenes, als selbstständig zu betrachtendes Krankheitsbild zu repräsentiren vermöge. Namentlich jetzt, da wir die eine Herzbeutelverwachsung hervorrufenden oder sie begleitenden Erkrankungen genauer kennen gelernt und in der kritischen Würdigung der einzelnen am Herzen sich darbietenden, in der Kindheit der physikalischen Diagnostik sehr überschätzten, Phänomene einen anerkennenswerthen Standpunkt erreicht haben, jetzt muss es doppelt wunderbar erscheinen, dass man einem pathologischen Zustande so grosse Beachtung schenkt, der an und für sich, wenn er uncomplicirt ist, ohne charakteristische Symptome zu bestehen vermag.

Die nackte Thatsache allein, von der man sich bei Sectionen so häufig zu überzeugen Gelegenheit hat, dass völlige Obliteration des Perikards (*Lancisi* und *Haller* hielten diesen Zustand für einen congenitalen Defect) ohne jede Spur von Erscheinungen im Leben verlaufen kann, beweist doch auf das Evidenteste, dass eine reine, uncomplicirte, lockere, wenn auch totale, Verwachsung an und für sich keine klinisch verwerthbaren Störungen

setzt, und daraus folgt, dass die in anderen Fällen im Leben beobachteten Störungen nicht der Verwachsung selbst, sondern gewissen Complicationen angehören müssen. Nehmen wir an, dass eine Organisation der ganzen Exsudatschicht bei Perikarditis unter so günstigen Umständen stattfindet, dass der Herzmuskel in seiner Ernährung nicht leidet, so wird naturgemäss der stets etwas ausgedehnte Herzbeutel den Bewegungen des Herzens in der Systole und Diastole nur einen minimalen Widerstand entgegensetzen; höchstens wird er die Bewegungen des Herzens nach abwärts ein wenig hemmen. Man kann überhaupt a priori annehmen, dass die stete Dehnung, der die Verwachsungen in Folge der Verkleinerung des Herzens bei der Systole ausgesetzt sind, bei einigermassen leistungsfähigem Herzmuskel im Laufe der Zeit eine so beträchtliche Lockerung der Adhäsionen herbeiführen muss, dass nach einer gewissen Zeitdauer die Locomotion und die Volumsveränderungen des Herzens in vollem Masse und ungehindert, wie in der Norm, stattfinden können, und da solche Fälle, wie die klinische Beobachtung zeigt, in der That nicht selten vorkommen, so liegt es auf der Hand, dass wir nicht die Obliteration als solche, sondern die vorhandenen Complicationen zur Erklärung von auftretenden schweren Symptomen herbeiziehen müssen. Diese Complicationen sind: erstens die schon beschriebene Mediastinoperikarditis und Pericarditis externa, welche zu mehr oder weniger starken Verwachsungen zwischen Perikard, Pleura, vorderer Brustwand, den grossen Gefässen und der Wirbelsäule führen, zweitens Veränderungen, welche in verschiedenem Grade den Herzmuskel selbst betreffen. (Wir sehen hier ganz ab von Veränderungen der Herzklappen, ausgeprägtem Emphysem, Verwachsung der Pleurablätter etc., welche neben einer Obliteration des Perikards bestehen und selbstständig zu Störungen der Circulation Veranlassung geben.)

Wir haben also zwei Componenten, welche die die Perikardialverwachsungen so oft begleitenden Erscheinungen bedingen, einen mediastinalen und einen myokardialen Factor. Von dem ersteren rühren die schon vorher beschriebenen Symptome: Unverschieblichkeit der Lungenränder, Einziehung der Brustwand, Abschwächung des Spitzenstosses, bis zum völligen Verschwinden inspiratorische Verstärkung desselben, bisweilen Pulsus paradoxus (s. oben) und inspiratorische Anschwellungen der Halsvenen her; von dem zweiten Factor, der Herzdegeneration, stammt die Herzdilatation und Hypertrophie, — wenn letztere nicht direct von Widerständen im Kreislaufe abhängt — der kleine Puls, die Arhythmie oder Allorhythmie etc. Keines der eben angegebenen Zeichen aber ist charakteristisch für die Obliteration des Perikards; namentlich kann man die Erscheinungen, die der Spitzenstoss bietet, fast nie für die Diagnose verwerthen, da dieses Phänomen wegen der Complicirtheit seiner Entstehungsbedingungen nur selten Gelegenheit gibt, aus einem veränderten Verhalten einen Schluss auf die Störung einer bestimmten Componente zu machen.

Je dicker natürlich die Schwartenbildung im Herzbeutel wird, desto mehr leidet die Bewegung des Herzens in jeder Richtung, namentlich seine Zusammenziehung, und es tritt dann hier der Zustand ein, den wir als absolute Herzdilatation im Gegensatze zu der, bei jeder Systole ausgeglichenen, relativen bezeichnet haben (*O. Rosenbach,*

Ueber artificielle Herzklappenfehler, Arch. f. experim. Path. IX). Dass sich bei genügenden Ernährungsbedingungen auch eine Hypertrophie einstellen kann, ist klar, und wir werden auf dieses Verhalten noch später zurückkommen.

Je mehr sich die von dem Perikard ausgehenden Bindegewebszüge in das Innere des Herzens hinein erstrecken, desto mehr wird im Herzmuskel das Bild der interstitiellen Myositis zur Beobachtung kommen, wie wir dies schon oben angeführt haben; ebenso wird sich bei starkem Druck auf das Herz und bei gröberen Ernährungsstörungen eine Atrophie des Organs entwickeln können. Dass partielle Verwachsungen, je nach ihrer Localisation, gar keine oder wenig bemerkbare Symptome liefern können, haben wir bei der Darstellung der Perikarditis bereits erwähnt. Bisweilen kann die, in Folge der Verwachsung der Blätter des Perikards sich ausbildende, Herzmuskelschwäche und die dadurch bedingte Herzdilatation so beträchtlich werden, dass es zu functioneller (relativer) Insufficienz der Zipfelklappen kommen kann *(Hayem* und *Gilbert)*.

Was demnach die Stellung der Diagnose anbelangt, so lässt sich eigentlich nur ein Moment für dieselbe direct verwerthen, nämlich die Anamnese, und auch dieses nur dann, wenn man bald nach dem Ablaufe einer sicher constatirten Perikarditis schwere Erscheinungen einer Mediastinitis auftreten sieht. Bleiben nach dem Ablaufe der Perikarditis schwere Circulationsstörungen zurück, so können diese wohl auch auf eine Myokarditis bezogen werden; doch pflegt bei Complication mit letzterer der Puls viel häufiger unregelmässig zu sein. Wir haben in einigen Fällen, in denen anscheinend eine Herzdilatation vorlag, die Diagnose einer Obliteration des Perikards auf die vorangegangene Perikarditis und vor Allem darauf basirt, dass bei sehr grosser Herzdämpfung der Puls klein, aber regelmässig war und haben in diesen Fällen eine Bestätigung durch die Autopsie gesehen. Selbstverständlich beweisen auch diese Beobachtungen durchaus nur, dass man bisweilen eine Perikardialverwachsung vermuthen, nicht aber dass man sie rationell diagnosticiren kann; auch soll ihre Mittheilung nicht für die Selbstständigkeit des Krankheitsbildes plaidiren.

Ein wichtiges Zeichen, welches die Diagnose der partiellen Obliteration in hohem Grade zu stützen geeignet erscheint, falls die Anamnese und sonstige Symptome dafür plaidiren, dass eine Perikarditis vorhergegangen ist, liegt in dem Bestehen eines lauten, blasenden, systolischen, auf die Herzspitze und den angrenzenden Theil der linken Seitenwand beschränkten, Geräusches, das in einer Reihe von Fällen mit einem deutlichen, pfeifenden Schallmomente endigt. Wir haben dies Symptom in mehreren, der Diagnose manche Schwierigkeit bietenden, Beobachtungen mit Vortheil verwerthet, da die Obduction die Richtigkeit unserer Annahme bestätigte. Es ist dies eigenthümliche akustische Phänomen in der That nur ein Zeichen des Vorhandenseins von Residuen perikarditischer Processe und, wie erwähnt, nur im Anschlusse an andere prägnante Symptome und nicht direct für die Diagnose der Obliteration verwerthbar.

An dieser Stelle verdient noch ein anderes, bisher wenig gewürdigtes, Symptom der obliterirenden Perikarditis, dessen Causalzusammenhang mit dem uns beschäftigenden Processe allerdings noch nicht

genügend aufgehellt ist, Erwähnung, nämlich das Bestehen einer, oft hochgradigen, Leberschwellung und eines beträchtlichen Ascites. So fand *Weiss* bei einem 14jährigen Mädchen, dessen Obduction eine Obliteration des Perikards, der Pleurahöhlen und ausgebreitete chronisch-fibröse Peritonitis ergab, als erstes und lange Zeit einziges Zeichen der Circulationsstörung Ascites, und wir selbst haben bei einem Knaben von 10 Jahren, der einen, seiner Aetiologie nach durchaus räthselhaften, Lebertumor und, bei Fehlen aller sonstigen Oedeme, hochgradigen Ascites bot, bei der Obduction als wahrscheinliche Ursache der Unterleibsaffection eine, schleichend verlaufende, obliterirende Perikarditis neben ausgedehnter fibröser Peritonitis des Leberüberzuges constatirt. Einen ähnlichen Befund an den Bauchorganen, Lebertumor und Ascites, haben wir in einem Falle von hochgradiger Perikarditis, die zu schweren Herzsymptomen führte, erhoben, so dass beim Fehlen aller anderen Erklärungsmöglichkeiten auch hier die Vermuthung nahe liegt, dass Leberschwellung, Ascites und Obliteration des Perikards im Causalzusammenhange standen. Die Stauungserscheinungen im Abdomen müssen mit der Perikardialerkrankung, und vielleicht besonders mit der Obliteration, in einem nahen Connexe stehen, da sie bei einer reinen Herzmuskelinsufficienz selten in solcher Ausdehnung und nie ohne andere Localisationen der Stauung beobachtet werden; denn bei Herzschwäche zeigt sich die Störung der Circulation ja vor Allem im Gebiete der Vena Cava inferior, an den Extremitäten, an den Nieren, aber nicht allein im Gebiete der Pfortader. Das letztere wird (vergl. das Capitel über „Erkrankungen des Herzmuskels“) nur dann vorzugsweise betheiligt, wenn eine primäre, grössere oder geringere, Lebererkrankung vorhergegangen ist, oder wenn locale Verhältnisse die Circulation gerade im Gebiete der Leber ungünstig gestalten. Hier müssen also besondere Factoren in Wirksamkeit sein, welche zwar mit der Herzaffection in Verbindung stehen, aber nicht direct aus einer Verminderung der Triebkraft des Herzmuskels resultiren.

Wahrscheinlich handelt es sich um ein Herabkriechen der Perikarditis längs der grossen Venen auf den serösen Leberüberzug oder um den umgekehrten Vorgang und, da der Ausgang der Entzündung in Bindegewebswucherung das Günstigste ist, um eine Art von Heilungsvorgang. In jedem Falle verdient der geschilderte Zusammenhang von isolirter Leberschwellung mit Ascites und Obliteration des Perikards bei jugendlichen Individuen Beachtung in diagnostischer Beziehung.

Ein in jüngster Zeit von *Riess* als bedeutsames Zeichen einer Verwachsung des Herzbeutels beschriebenes Symptom, nämlich metallisches Klingen der Herztöne, welches als Folge der günstigen Resonanz- und Consonanzbedingungen im Magen bei der, durch Verlöthung des Perikards begünstigten, innigen Annäherung dieses Organs, des Herzens und des Zwerchfells aufzufassen sein soll, kann keine diagnostische Bedeutung in Anspruch nehmen, da es unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen, bei etwas aufgeblähtem Magen, nicht selten zu hören ist.

Da die Obliteratio pericardii nur ein, wenn auch bisweilen sehr schweres, Symptom der Perikarditis repräsentirt, so verweisen wir bezüglich der Prognose und Therapie, welche letztere ja hier, wie stets nach dem Ablaufe einer schweren Erkrankung, eine roborirende sein muss,

auf das bei Erörterung dieser Krankheit und der Degeneratio cordis Gesagte.

f) Hydroperikardium.

Hydroperikardium, Herzbeutelwassersucht, Hydrokardie, Hydrops pericardii sind die Bezeichnungen für Flüssigkeitsansammlungen seröser Natur im Perikard, denen keine Entzündung des Herzbeutels zu Grunde liegt. Wie gross eine solche Ansammlung sein muss, um eine der genannten Bezeichnungen zu verdienen, lässt sich schwer angeben, wenn man annimmt, dass schon normaler Weise sich eine grössere oder geringere Menge von Liquor pericardii vorfindet, und es scheint uns deshalb zweckmässig, in Uebereinstimmung mit anderen Autoren auch die geringsten Mengen von seröser Flüssigkeit im Herzbeutel als wirkliche, in der Agone oder früher entstandene, Transsudate anzusehen. Klinisch können wir von einem Hydrops pericardii natürlich, ebenso wie von einer Perikarditis mit flüssigem Ergusse, erst dann sprechen, wenn die Flüssigkeit physikalisch nachweisbar geworden ist, aber am Leichentische muss die geringste Spur einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel, sobald die Zeichen der Entzündung der serösen Flächen fehlen, als Hydroperikardium, als Product einer Stauung in den Venen des Herzbeutels oder des Herzens angesehen werden. Jeder Process, welcher die Blutbeschaffenheit in höherem Grade verändert und zu Hydrämie führt oder den Abfluss aus den Venen des Herzbeutels oder den Coronarvenen und Lymphbahnen des Herzens erschwert, kann zur Hydroperikardie führen, und dieser Zustand findet sich deshalb bei Klappenfehlern, Herzmuskelentartung, Atherose der Coronararterien, bei jeder Form von Raumbeschränkung im Thorax, bei Nierenleiden, bei Kachexieen, schweren Anämieen etc. Oben haben wir bereits darauf hingewiesen, dass bei Verdickung des Perikard auf entzündlicher Basis ebenfalls ein Hydrops durch Stauung auftreten kann, so dass sich dann die Entzündung mit dem Hydroperikard combinirt. Es muss ferner hervorgehoben werden, dass bei allen genannten Zuständen Transsudate in den anderen Körperhöhlen häufiger sind als in der Herzhöhle, ein Beweis für die zweckmässigen Compensationseinrichtungen, welche bewirken, dass das Hauptorgan der Circulation erst zuletzt die deletäre Wirkung venöser Stauung erfährt.

Der perikardiale Hydrops ist in nichts von den durch Stauung hervorgerufenen Ergüssen an anderen Orten unterschieden, nur enthält er bisweilen eine grössere Anzahl von rothen Blutkörperchen. In der Flüssigkeit lässt sich stets Eiweiss und fast immer Zucker nachweisen *(Rosenbach)*. Das Perikard selbst ist blass, serös durchfeuchtet, zeigt aber, ausser bei Complication mit Perikarditis, keine entzündlichen Veränderungen.

Die physikalischen Erscheinungen sind vollständig analog denen bei entzündlichen Ergüssen; die charakteristische dreieckige Dämpfungsfigur ist bei Hydroperikard meist sehr deutlich, weil Verwachsungen der Blätter des Herzbeutels nicht vorhanden sind. Die R e i b e g e r ä u s c h e fehlen natürlich, und es bildet dieses negative Symptom neben dem Fehlen des Fiebers das wichtigste Kriterium für die Unterscheidung der Transsudate und Exsudate im Herzbeutel; unterstützt wird die Diagnose der Hydroperikardie durch den Nachweis von Transsudaten

in anderen Organen. Sehr erschwert wird die Erkennung des Hydrops des Herzbeutels bei Dilatation des Herzens in Folge von Erkrankungen des Herzmuskels; denn die Verbreiterung der Herzdämpfung kann in allen diesen Fällen einen hohen Grad erreichen, und es fehlt, da weakened heart ja mit Stauungen im ganzen Körpervenensystem verknüpft ist, und die Transsudate in den Pleurahöhlen die Percussionsverhältnisse am Thorax noch zweideutiger machen, an einem sicheren Zeichen, um die erwähnten Processe von einander zu differenziren oder zu erkennen, dass beide combinirt sind. Am ehesten lässt sich noch der Umstand für die Diagnose verwerthen, dass bei Hydroperikard die Herzdämpfung die Grenze des Spitzenstosses oder des Herzstosses (des pulsirenden Bezirkes der Brustwand) deutlich überschreitet. Je stärker aber die Herzpulsationen wahrnehmbar sind, je deutlicher die Herztöne percipirt werden, je kräftiger die Pulswelle in den Arterien ist, desto sicherer ist Hydroperikard — das Zeichen beträchtlichster Herzschwäche — auszuschliessen.

Sehr schwer ist das isolirte Hydroperikard bei Combination von Exsudat und Transsudat zu erkennen, so lange die Dämpfung sich in mässigen Grenzen hält; denn gerade hier liegt die Verwechslung mit Dilatation des Herzens sehr nahe. Für die Diagnose der Flüssigkeitsansammlung ist massgebend das Vorhandensein leichter Fieberbewegungen, die Art der Dämpfung, das Fehlen von internen Herzgeräuschen und die Anwesenheit von Reibegeräuschen über dem Manubrium sterni, ferner das Fehlen der, für Dilatation so charakteristischen, Ausbreitung des Herzstosses, der diffusen Erschütterung der Thoraxwand in der Herzgegend.

In manchen Fällen kann natürlich nur die Probepunction die Entscheidung herbeiführen, und da auch die Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit keine sichere Entscheidung darüber zulässt, ob ein Exsudat oder ein Transsudat vorhanden ist, so empfiehlt es sich, dem Patienten Jodkali zu reichen und dann erst die Probepunction vorzunehmen. Handelt es sich um ein reines Exsudat, so wird Jod in der Flüssigkeit fehlen, bei einer Mischform von Exsudat und Transsudat wird es in Spuren, bei reinem Transsudat in grösseren Mengen nachweisbar sein.

So sehr auch der Erguss im Herzbeutel bei starker Spannung der serösen Membran durch mechanischen Druck auf das Herz und durch die Raumbeschränkung im Thorax — es kommen ja bekanntlich ganz enorme Ansammlungen vor — deletär wirkt, so richtet sich die Prognose doch hauptsächlich nur nach der Natur des Grundleidens, obwohl ja auch der directe mechanische Effect des Ergusses natürlich einen bedeutenden Antheil an dem endlichen fatalen Ausgange hat. Relativ gut ist die Prognose nur in Fällen, in denen in Folge mangelhafter Resorption eines Exsudates, also nur durch Druck auf die Venen des Perikards (durch Stauung), sich ein Hydrops entwickelt; denn diese locale Form des Ergusses pflegt nach der Punction ohne weiteres zu verschwinden.

Die Therapie wird hauptsächlich gegen das Grundleiden gerichtet sein und sie kann durch Diaphorese, Anregung der Diurese und Ableitungen auf den Darm nur wenig unterstützt werden. Die Punction des Perikards wird natürlich ebenfalls nur dann palliativ wirken, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens noch bis zu einem gewissen Grade erhalten ist. Sehr guten Erfolg sieht man in Fällen von weakened

heart von grossen, in kurzen Zeiträumen gereichten, Digitalisdosen (2·0 : 150, zweistündlich 1 Esslöffel), von Coffeinpräparaten, sowie bisweilen vom Calomel (0·2—0·5 3mal täglich).

g) Hämoperikardium.

Unter Hämoperikardium versteht man die Ansammlung reinen Blutes in der Höhle des Herzbeutels, und das Hämoperikardium ist deshalb, wenn auch nahe verwandt mit hämorrhagischem Erguss, so doch nicht identisch mit ihm, da der letztere immer eine Beimischung entzündlichen Exsudates oder eines Transsudates voraussetzt. Ein Bluterguss geringeren Grades kann bei der Perikarditis durch Ruptur neu gebildeter Gefässe zu Stande kommen; grössere Hämorrhagieen finden sich nur bei Zerreissung des Herzmuskels durch Traumen oder bei Myokarditis, ferner beim Bersten eines Aneurysma der Coronararterien oder bei Durchbruch eines Aneurysma der Aorta in den Herzbeutel.

Neelsen fand, dass in 5 Fällen von Verstopfung des Hauptastes der linken Kranzarterie, in welcher es zu Herzruptur gekommen war, der Tod nicht als eine Folge der Verstopfung, sondern als Effect der Compression des Herzens durch das in den Herzbeutel ergossene Blut, erst 6—36 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome eintrat und er konnte den Nachweis liefern, dass das Gewebe im weiten Umkreise um die Stelle der Herzruptur bereits die ersten Stadien der Coagulationsnekrose des Gewebes zeigte. Die Mitte eines solchen Herdes bildet ein einfacher weisser Infarct; diesen umgibt peripherisch eine Zone eines hämorrhagischen Infarctes, innerhalb welcher gewöhnlich die zur Ruptur führende Erweichung auftritt. Durch Injection der Arteria coronaria lieferte er ferner den Nachweis, dass der verstopfte Ast nur im Gebiete des weissen Infarctes als wirkliche Endarterie aufzufassen ist, während sich in der Zone des hämorrhagischen Infarctes stets Anastomosen mit anderen Aesten der Coronararterien finden. Die hämorrhagische Anschoppung erfolgt also nicht durch venöse Rückstauung, sondern durch capilläre Arterienanastomosen. Die zur Ruptur führende Erweichung ist nicht auf eine Verfettung im Bereiche des weissen Infarctes, sondern auf die Blutstauung, welche in den Gefässen der hämorrhagischen Zone des Infarctes entsteht und den Austritt der Stauungsflüssigkeit zwischen den Muskeln bewirkt, zurückzuführen.

In einigen Fällen ist auch bei Punctio pericardii durch Zerreissung neugebildeter Gefässe ein grosser Bluterguss hervorgerufen worden. Unter Tamponade des Herzens versteht *Rose* eine pralle Ausfüllung des Herzbeutels mit (Blut) Flüssigkeit, durch welche mechanisch der weitere Blutaustritt, aber auch die Herzthätigkeit behindert wird. Der Erguss kann verschiedener Natur sein; bei Verletzungen oder Spontanruptur des Herzens ist er natürlich blutig und entwickelt sich meist sofort in voller Intensität, während er bisweilen auch durch langsameres Aussickern des Herzinhaltes gebildet wird. Eigentliche, für den Bluterguss als solchen charakteristische S y m p t o m e sind natürlich nur in sehr seltenen Fällen und bei kleineren Ergüssen zu constatiren. Ausser dem, durch den Blutverlust direct bedingten, schnell vorübergehenden oder länger dauernden Collaps und höchster Athemnoth, bei grosser Blässe der Haut und der Schleimhäute (Zeichen des Blutverlustes), finden

sich meist nur die gewöhnlichen Erscheinungen der Perikarditis mit flüssigem Ergusse; jeder grössere Blutaustritt führt durch Gehirnanämie und Compression des Herzens sofort zum Tode. Die Blutergüsse sind auch gewöhnlich nicht so bedeutend als Ergüsse, die von Entzündung oder Stauung herrühren, weil einerseits das straffe Perikard natürlich einer plötzlichen Ausdehnung grösseren Widerstand leistet als der langsamen, bei Perikarditis oder Hydroperikard platzgreifenden. Erweiterung, und weil andererseits der Tod eintritt, bevor es zum Maximum der Ausdehnung gekommen ist.

Von *Naismith* ist als bisher nicht bekanntes Symptom von langsam sich entwickelnden Blutungen in den Herzbeutel heftiger, meist nur im Epigastrium localisirter, Leibschmerz, vor dem alle anderen Erscheinungen in den Hintergrund treten, beschrieben worden.

Die Diagnose kann sich, abgesehen von Fällen penetrirender Brustwunden, nur auf die acute Anämie, die starke Dyspnoe bei minimalem und verlangsamtem Pulse, die rapide Vergrösserung der Herzdämpfung bei Abschwächung des Spitzenstosses gründen. Sie wird unterstützt, wenn sich anamnestische Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Sklerose der Kranzarterien, die erfahrungsgemäss häufig zur Ruptur des Herzens Veranlassung gibt, finden (s. Sklerose der Kranzarterien und Herzruptur).

Die Behandlung beschränkt sich auf Application von Eisblasen, Ergotin- und Morphiuminjectionen. Eine active Therapie des acuten Hämoperikardiums darf natürlich nur dann eingeleitet werden, wenn die Indicatio vitalis, bei Compression des Herzens durch den Erguss, eine Entleerung indicirt; gewöhnlich wird schon allein durch den Druck, den der Herzbeutel auf den Erguss (das ausgetretene Blut) ausübt, die Blutung zum Stehen gebracht (Herztamponade), und dann kann in seltenen Fällen auch Resorption erfolgen; in anderen Fällen dürfte eine Entleerung des Ergusses durch Aspiration oder den Schnitt dort am Platze sein, wo die Blutung steht und die Herzwunde bereits verklebt ist. Jedenfalls darf nur nach ganz bestimmten Indicationen eingegriffen werden, da Fälle von spontaner Resorption von Blutergüssen vorliegen, wie auch wir selbst solche beobachtet haben. Die Form des Hämoperikardium, welche durch äussere Verletzungen hervorgerufen ist, muss natürlich nach den allgemein acceptirten chirurgischen Grundsätzen behandelt werden.

h) Pneumoperikardium.

Die Fälle von Ansammlung von Gas in der Herzbeutelhöhle sind sowohl wegen ihres Entstehungsmodus als auch wegen ihrer physikalischen Symptome von grossem Interesse, umsomehr, als sie verhältnissmässig selten sind. Wenn wir absehen von der Perforation des Herzbeutels durch von aussen einwirkende Traumen, so sind nur drei Möglichkeiten gegeben, wie sich Luft daselbst ansammeln kann, nämlich durch die spontane Entwicklung von Gas aus eiterigen Exsudaten; zweitens beim Durchbruche von lufthaltigen Eiteransammlungen benachbarter Organe in den Herzbeutel oder drittens bei Ulceration und Perforation der lufthaltigen Nachbarorgane, die mit dem Herzbeutel durch irgendwelche, ältere oder jüngere, entzündliche Processe verklebt sind. Ueber den ersten Entstehungsmodus ist man jetzt wohl — vielleicht nicht ganz

mit Recht — allgemein zur Tagesordnung übergegangen, da sich in allen, anatomisch genau untersuchten, Fällen der Neuzeit stets ein solcher Durchbruch von Innen her constatiren liess.

Die Krankheitsprocesse, die zur Perforation von den Nachbarorganen her Veranlassung geben, sind so mannigfaltig, dass wir nicht versuchen wollen, sie alle hier aufzuzählen. Es sind vorzugsweise Erkrankungen, die zur Perforation des Oesophagus, des Magens und der Lungen führen (Durchbruch von Cavernen oder eines Pyopneumothorax), nachdem Verklebungen dieser Organe mit dem Herzbeutel stattgefunden haben. Wenn ein solcher Durchbruch nicht schnell zum Tode führt, so tritt gewöhnlich eine Entzündung mit flüssigem, eiterigem oder jauchigem Ergusse auf. Dass auch seröse Ergüsse, wie in manchen Fällen beim Pneumothorax, vorkommen, ist bis jetzt erst einmal *(Müller)* beobachtet worden.

Die charakteristischen Symptome des Pneumoperikard rühren von der Anwesenheit der Luft her, und es können bei der Herzbewegung durch das Schütteln der Flüssigkeit in der lufthaltigen Höhle die verschiedenartigsten, auf weite Entfernungen hörbaren, metallischen Geräusche hervorgebracht werden, in deren onomatopoetischer Bezeichnung die Franzosen excelliren (Bruit de roue hydraulique, Bruit de moulin etc.). *Morel-Lavallée* beschrieb zuerst das Bruit de moulin (Plätschern des Mühlrades im Wasser) als Geräusch, welches beim Pyopneumoperikardium (aus nicht traumatischen Ursachen) auftritt; nach *Regnier,* der es nicht für ein pathognomonisches Zeichen der Zerreissung des Perikards hält, rührt das Phänomen von der Anwesenheit von Blut und Luft im Mediastinum her.

Die Herztöne haben natürlich auch in weniger extremen Fällen ein metallisches Timbre, und auch die anderen, im Herzbeutel entstehenden, Geräusche (Reiben etc.) haben einen solchen Beiklang; doch gibt es Fälle genug, in denen nur bei starker Herzaction und bei bestimmter Körperhaltung des Patienten der Metallklang deutlich hervortritt. Die Percussion der, in einigen Fällen stark hervorgewölbten, Herzgegend ergibt einen lauten, mehr weniger tympanitischen, Schall, bisweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes; einige besonders feinhörige Beobachter wollen sogar Veränderungen der Schallhöhe, abhängig von den Herzphasen, constatirt haben. Da die Flüssigkeit stets den tiefsten, die Luft den höchst gelegenen Bezirk einnimmt, so wird beim Pyopneumoperikardium, wenn der Kranke aufgerichtet wird, der Schall in den untersten Partieen immer gedämpfter werden. Die sonstigen Erscheinungen bei Pneumoperikardium, Collaps, Cyanose, Athemnoth rühren von den mechanischen Effecten der Herzcompression (Herztamponade *[Rose]*) etc. her und sind deshalb höchstens wegen ihres acuten Auftretens charakteristisch.

Die Diagnose ist natürlich in den einigermassen ausgeprägten Fällen eine leichte. Abgesehen von dem metallischen Beiklange der Herztöne, ist das wichtigste Zeichen für die Diagnose die Verkleinerung oder das Verschwinden der Herzdämpfung unter Ausbildung eines deutlichen tympanitischen Schalles, ein Symptom, das selbst bei geringer Luftansammlung meist sehr prägnant ist. Eine Verwechslung mit abgesacktem (linksseitigem) Pneumothorax wäre möglich; doch wird in Fällen dieser Kategorie das Fehlen der stürmischen Erscheinungen —

weder Athemnoth, noch Herzschwäche können hier sofort einen so hohen Grad erreichen — und der Umstand, dass die Athemgeräusche ebenfalls metallischen Charakter haben, vor Täuschung schützen; dasselbe gilt von grossen, in der Nähe des Herzens gelegenen, Cavernen.

Nicht immer leicht ist die Unterscheidung in jenen Fällen von metallischen Consonanzerscheinungen der Herztöne, welche ihre Ursache in einer Aufblähung des Magens haben, da, wie wir beobachtet haben, eine solche Blähung des Magens sehr acut mit starken Respirationsbeschwerden, infolge von bedeutender Empordrängung des Zwerchfells, einsetzen kann. Die Täuschung wird dadurch vermehrt, dass wegen der Gasauftreibung des Magens über dem ganzen Gebiete der Herzgegend lauter, mehr oder weniger tympanitischer, Schall herrscht, und die Diagnose muss deshalb vor Allem auf einer genauen Feststellung der Magengrenzen basiren. Auch muss durch Einführung einer Sonde in den Magen Aufklärung gesucht werden, sei es, dass dadurch die Luft spontan nach aussen tritt, sei es, dass man durch Eingiessen von Wasser sie zum Austritte zwingt.

Die Prognose ist, obwohl geheilte Fälle beobachtet worden sind, immerhin eine sehr trübe, da das Grundleiden meist ein deletäres ist.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein; doch verspricht in geeigneten Fällen ein zweckmässiges operatives Eingreifen — Punction und Entleerung des Herzbeutelinhaltes, eventuell Schnittoperation mit Drainage und Einstreuen von Jodoform — nicht ungünstige Resultate, wenn man nach den Erfolgen urtheilen darf, die die Chirurgie des Herzbeutels, wie die der Pleura, bisher zu verzeichnen hat.

i) Die Geschwülste des Herzbeutels,

Sarkome, Fibrome, Carcinome sind meist secundärer Natur; ihre Ausgangspunkte sind gewöhnlich die Lymphdrüsen des Mediastinums oder die Nachbarorgane (Oesophagus etc.). Primär kommen im Herzbeutel, abgesehen von Parasiten, Cysticerken, Echinokokken etc., isolirte verkäste Tuberkel, Miliartuberkel und sogenannte Gummata, die man (wie wir glauben, mit Unrecht) als Product der Lues betrachtet, vor. Auch cystenartige Bildungen sind beobachtet worden.

Klinisch kommen die Geschwülste nur insofern in Betracht, als sie bisweilen, namentlich bei grosser Ausbreitung im Herzbeutel, Veranlassung zu diagnostischen und prognostischen Irrthümern geben, indem sie exsudative, gutartige Perikarditis vortäuschen und zu wiederholten Probepunctionen mit negativem Resultate Veranlassung geben. In den meisten Fällen wird die Art der Dämpfung, der die charakteristische „Schürzenform" (s. Perikarditis) abgeht, das Verhalten der Herztöne, — sie sind bei Geschwülsten wegen guter Fortleitung lauter als bei Perikarditis — die im Verhältnisse zu der localen Ausbreitung des Processes auffallend schweren, dyspnoetischen Erscheinungen, die schnell hervortretende Kachexie, der Mangel einer Temperatursteigerung vor diagnostischen Fehlschlüssen schützen.

Bei ausgebreiteter Geschwulstbildung im Mediastinum, die zu secundärer Betheiligung des Herzbeutels geführt hat, bestehen noch gewisse Erscheinungen, die die richtige Diagnose sichern helfen, z. B. auffallend starke Stauung an den Halsvenen bei geringer Verbreitung der Herz-

dämpfung, Ansammlung von Flüssigkeit, namentlich hämorrhagischen Charakters, in beiden Pleurahöhlen, die als Zeichen localen Druckes auf die Gefässe im Mediastinum zu betrachten ist, ferner ödematöse Anschwellung der Brustwand und endlich die Ausbildung von collateralen Venenektasieen an der vorderen Brustwand.

k) Wanderherz.

Grössere Beweglichkeit des Herzens (Wanderherz, Cor mobile) ist selten, aber geringere Verschiebungen kommen häufig vor. Ein auffallend bewegliches Herz findet sich, wahrscheinlich nur in Folge einer besonderen Anlage unter gewissen, bisweilen nicht sicher bestimmbaren, Verhältnissen bei gesunden Individuen; durch starke Abmagerung nach Entfettungscuren kann jedoch in vielen Fällen eine stärkere Beweglichkeit auch dort, wo sie nicht bestand, hervorgerufen werden.

Aus dem Verhalten des Spitzenstosses, der sich oft deutlich um mehrere Centimeter verschiebt, und zum Theile auch aus der Beschaffenheit der Herzdämpfung lässt sich die Art und Grösse der Beweglichkeit des Herzens mit ziemlicher Sicherheit erschliessen, doch darf nicht vergessen werden, dass, namentlich bei Lagerung auf der linken Seite, aus physikalischen Gründen die Verhältnisse für die Wahrnehmung des Spitzenstosses dadurch günstiger gestaltet werden, dass sich das Herz der Thoraxwand mehr anlagert und somit einen deutlicheren Spitzenstoss und stärkere Herzdämpfung hervorruft. Wenn also die Erscheinungen in der linken Seitenlage nicht sehr ausgesprochen sind, bedarf es zur Annahme eines Cor mobile vor Allem des Nachweises, dass sich das Herz bei rechter Seitenlage beträchtlich nach rechts verschiebt, und dass der Spitzenstoss völlig verschwindet. Im Allgemeinen macht die stärkere Beweglichkeit des Herzens sich nicht durch subjective Symptome kund; nur in seltenen Fällen klagen die Kranken über Herzklopfen bei stärkerer Bewegung, sowie über Beschwerden bei plötzlicher Umlagerung von einer Seite auf die andere, namentlich aber bei linker Seitenlage. Manche Personen geben an, dass sie bei schneller Umlagerung deutlich das Herüberfallen des Herzens in die andere Lage verspüren; auch ist ja bekannt, dass viele Menschen wegen unangenehmer Sensationen in der Herzgegend die linke Seitenlage nicht vertragen.

Acute Endokarditis und Thrombose.

Einleitung.

Die Entwicklung der Lehre von der Endokarditis im letzten Decennium gibt ein treues Bild der Umwälzungen, die so viele Capitel der Pathologie und somit unsere diagnostischen Kriterien durch die immer siegreicher fortschreitende Erkenntniss von der Bedeutung der Mikroorganismen als Krankheitserreger erfahren haben, und es ist nicht uninteressant, den Wechsel der Anschauungen, der mit der Einführung eines einheitlichen ätiologischen Momentes und mit der Zurückführung der vielgestaltigen, morphologischen und klinischen, Bilder auf eine Ursache nothwendigerweise verknüpft sein musste, gerade auf einem, zwar räumlich beschränkten, aber vielfach durchforschten und für den Arzt wichtigen, Gebiete zu verfolgen. Eine Darlegung dieser Veränderungen, die wir im Anschlusse an unsere Abhandlung über Endokarditis in der zweiten Auflage der, von *A. Eulenburg* herausgegebenen Real-Encyclopädie auch hier zu geben versuchen, ist aber nicht nur deshalb wichtig, weil sie schlagend demonstrirt, wie sich Schwierigkeiten der Systematisirung, die durch die früher gebräuchliche Classificirung nach rein äusserlichen Merkmalen geschaffen wurden, mit einem Schlage durch ein natürliches, der Entstehung der Erscheinungen Rechnung tragendes, System lösen, sondern auch darum, weil sie den Antheil der einzelnen Forschungsmethoden an dem Gesammtresultat und die Grenzen ihres Könnens gerade hier am klarsten vor Augen führt.

Die Grenzen sind, wie wir zeigen werden, ziemlich eng gezogen, und selbst das Experiment, dessen Bedeutsamkeit für die Lösung der einschlägigen Fragen wir selbst, die wir es auf dieses Gebiet zuerst mit Erfolg angewandt haben, am wenigsten unterschätzen, kann nur mit gewisser Vorsicht und nur zur Beantwortung eines Theiles der streitigen Punkte benützt werden. Obwohl es ja die Vorgänge, die bei der Endokarditis des Menschen im Spiele sind, erfolgreich nachzuahmen und nicht nur äusserlich analoge, sondern wirklich identische, Processe zu schaffen vermag, so kann es uns über den letzten Grund der Dinge, über die locale Prädisposition, doch nur ungenügenden Aufschluss geben und überhaupt nur Hypothesen liefern, warum sich in dem einen oder anderen Falle die Mikroorganismen gerade an den Klappen localisiren. Wir treten um so lieber in eine kritische Besprechung gerade dieses Punktes ein, als wir dadurch die Möglichkeit gewinnen, die Aufmerksamkeit auf unsere Forschungen über die experimentelle Entstehung der

Endokarditis, die trotz ihrer nicht unwichtigen Resultate sich der Beachtung entzogen haben [1]), von Neuem hinzulenken, um den Leser in den Stand zu setzen, den Antheil, den unsere eigenen Experimente und klinischen Beobachtungen an der Aufklärung der Streitpunkte gehabt haben, gegenüber den neuen Untersuchungen, die, im Vollbesitz der modernen bacterioskopischen Methoden, die von uns bereits gewonnenen, sicheren Resultate allzusehr in den Hintergrund zu drängen versuchen, unparteiisch und kritisch abzuschätzen. Bevor wir demnach die hauptsächlichsten Ergebnisse der seit dem Erscheinen unserer Arbeit publicirten Beobachtungen mittheilen, mag es uns gestattet sein, noch einmal kurz die wichtigsten, durch uns festgestellten, Facta zu resumiren.

Wir haben zuerst nachgewiesen, dass sich experimentelle Erscheinungen an den Herzklappen hervorrufen lassen, die morphologisch eine vollständige Identität mit den Vegetationen der am Menschen beobachteten Endokarditis bieten und die wir deshalb nach Analogie der durch Verletzungen der Gefässwand entstehenden Niederschläge als wirkliche Thrombosen in Folge der Läsion des Endokards bezeichneten, ohne dass Bacterien die Ursache dieser pathologischen Producte sind. Wir haben nachgewiesen, dass sich experimentell das typische Bild der Endokarditis ulcerosa mit allen ihren charakteristischen Begleit- und Folgeerscheinungen, Mikrobienembolieen, Hämorrhagieen der Haut und der Schleimhäute, Netzhautblutungen etc., hervorrufen lässt, wenn man in die lädirten Klappen Mikroorganismen in mikroskopischer Menge einimpft und wir haben die in den einzelnen Organen gesetzten Herderkrankungen genauer untersucht und die Anwesenheit der Mikrobienembolieen festgestellt. Ebenso gelang es uns in einzelnen Fällen acuter und chronischer, benigner, verrucöser Endokarditis am Menschen Mikrokokken in den Vegetationen aufzufinden, und auch bei Endocarditis ulcerosa konnten wir durch den Befund von Mikroorganismen in einzelnen der Hämorrhagieen in Haut und Schleimhäuten den Nachweis ihrer bacteriellen Genese, den wir Anfangs nicht zu erbringen vermochten, noch liefern, so dass wir für die Mehrzahl der Beobachtungen die Frage, ob Bacterien der Grund für die kleinen Blutungen sind, in einer nachträglichen Bemerkung zu bejahen vermochten.

Endlich versuchten wir an der Hand klinischer und experimenteller Daten der Endocarditis ulcerosa maligna bacterica ihren Platz in dem System der primären Herzerkrankungen streitig zu machen und sie in das Krankheitsbild der Pyämie einzurangiren, ein Bestreben, welches auch in den Arbeiten späterer Beobachter hervortritt, also Anklang gefunden zu haben scheint. Wir kommen auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen.

Gesichtspunkte für die Classification.

Bevor wir die Resultate der experimentellen Forschungen über die Aetiologie und Pathogenese darlegen, wollen wir erst die verschie-

---

[1]) Nur *Baumgarten* hat in seinem Jahresberichte für 1886 diese, bereits 1878 erschienenen, Untersuchungen, welche selbst in dem Jahresberichte von *Virchow-Hirsch* mit Stillschweigen übergangen waren, in durchaus objectiver Weise gewürdigt und ihnen „das Verdienst zugesprochen, die experimentelle Bearbeitung der Endokarditis überhaupt und speciell auch der E. bacterica durch erfolgreiche Versuche eröffnet zu haben“.

denen Versuche schildern, welche unternommen wurden, die vielgestaltigen Aeusserungen der Endokarditis nach einem einheitlichen Gesichtspunkte zu classificiren; denn es gibt wenige Processe, die bezüglich ihrer Einfügung in ein bestimmtes Classificationssystem so vielen Schwierigkeiten begegnen, als die Entzündung des Endokardium, namentlich wegen der Interferenz anatomischer, klinischer und ätiologischer Eintheilungsprincipien.

War es schon schwer, die, mit so grosser Sorgfalt beschriebenen, ihrem Charakter und Wesen nach anscheinend so verschiedenen, anatomischen Veränderungen des Endokard in den, meist einförmigen, Zügen des klinischen Bildes wiederzuerkennen, so wuchs die Schwierigkeit noch, als man anfing, das Krankheitsbild der Sepsis, die ja zweifellos sowohl von einer primären Endokarditis ausgehen, also eine ihrer secundären Localisationen am Endokard finden kann, mit den Herzkrankheiten (sensu strictiori) in eine gleichberechtigte Verbindung zu bringen, und als man erkannte, dass den verschiedenartigsten anatomischen Veränderungen dieselbe ätiologische Einheit, die Mikrobien, entspreche.

Betrachtete man demnach die verschiedenen Eintheilungsprincipien, die (seitdem *Kreysig* zuerst eine Reihe von Veränderungen im Innern des Herzens auf Entzündung des Endokard zurückführte) in der Lehre von der Endokarditis — der Name stammt bekanntlich von *Bouillaud* — sich Geltung verschafft haben, so musste man zu der Ueberzeugung kommen, dass bei dem Streite über die Bedeutung der einzelnen, anatomischen und klinischen, Erscheinungen, nirgends so, wie hier, eine durchgehende Reform der Anschauungen nothwendig erschien.

Diesen Versuch machte ich vor mehr als einem Decennium, indem ich nicht nur nachzuweisen versuchte, dass die sogenannte Endocarditis ulcerosa keine primäre Erkrankung des Herzens, sondern eine der vielen Localisationen der Pyämie sei, sondern auch für eine weitere Vereinfachung der Nomenclatur unter möglichster Berücksichtigung des rein klinischen Bedürfnisses eintrat, indem ich mich auf folgende Gründe stützte:

Die üblichen Eintheilungsprincipien der Endokarditis lassen sich am Krankenbette nur schwer und in den seltensten Fällen zur Geltung bringen. Der Grund dafür ist wohl hauptsächlich darin zu suchen, dass sie von keinem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen und dass sie deshalb meist eine Verschmelzung differenter Classificationsgrundsätze repräsentiren müssen.

Namentlich die Eintheilung strict nach dem anatomischen Befund ist undurchführbar, weil sie den Bedürfnissen des Klinikers keine Rechnung trägt, indem sie Formen, die klinisch und ätiologisch als identisch zu betrachten sind, nach rein äusserlichen, morphologischen, Kriterien trennt und sie wird inconsequent, sobald sie, um diesen Uebelstand zu vermeiden, zu zusätzlichen Bezeichnungen greift, die, wie „acut und chronisch", „recidivirend" etc., dem Gebiete der pathologischen Anatomie fremd sind.

Betrachten wir die gebräuchlichsten Classificationsprincipien der Endokarditis mit ihrer Eintheilung in die ulceröse oder diphtherische, in die verrucöse oder papilläre und recidivirende oder in die acute, subacute und chronische Form, so springt die Mangelhaftigkeit der Principien sofort in die Augen. Die Bezeichnung „ulcerös" allein be-

sagt gar nichts über den wahren Charakter der vorliegenden Erkrankung; denn Ulcera des Klappengewebes kommen auch bei leichteren Formen der Endokarditis zum Vorschein. Sie sind eine häufige Begleiterscheinung der Atherose der Aorta und des Endokards der Aortaklappen, und die Gefahr für den Kranken liegt, obwohl ja Geschwüre der Klappen quoad functionem eine nicht gerade gleichgiltige Complication sind, durchaus nicht in der Geschwürsbildung, sondern in der Allgemeininfection. Wollen wir aber diese bezeichnend hervorheben, so müssen wir zu einer anderen Terminologie greifen, das anatomische Princip verlassen und, statt von einer Endocarditis ulcerosa, entweder von einer Endocarditis diphtherica — bei welcher Benennung dem Hauptcharakteristicum der Erkrankung, der mit Gewebsnekrose verbundenen Allgemeininfection des Blutes (*Virchow*), Rechnung getragen wird — oder von einer Endocarditis ulcerosa maligna oder benigna sprechen, also Termini anwenden, die in eminentem Sinne klinische, leider aber sehr vage und unbestimmte sind. Ist doch die Benignität und Malignität eines Processes oft weniger von der Art und Beschaffenheit der Affection selbst, als von der Resistenzfähigkeit des befallenen Organismus und von den Complicationen — bei der Endokarditis z. B. von dem Auftreten und Verlauf der Embolieen, von dem Verhalten der Herzkraft etc. — abhängig. Wenn nun bei schwächlichen Individuen, bei Reconvalescenten etc. selbst eine endokarditische Affection leichteren Grades, wie sie in anderen Fällen leicht überstanden wird, unter Symptomen der Herzschwäche oder durch Complicationen, z. B. massenhaftes Auftreten von — in manchen Fällen nicht einmal infectiösen — Embolieen unter stürmischen Erscheinungen zum Tode führen kann, wo bleibt dann die Consequenz der Classification in benigne und maligne Formen?

Da ferner in den meisten Fällen die verschiedenartigsten Formen der Gewebsstörungen, blosse Fibrinauflagerungen, Excrescenzen, Ulcerationen, Granulationen, namentlich bei grösserer Extensität der Erkrankung, gleichzeitig vorkommen, wie sich dies auch — analog den Sectionsbefunden am Menschen — bei den von mir früher angestellten Experimenten ergeben hat, so liegt doch der Schluss auf der Hand, dass für die Mehrzahl der Fälle das anatomische Eintheilungsprincip unpraktisch, inconsequent und darum für die Diagnostik und auch für eine rationelle Classification unverwendbar ist. Dieser Vorwurf trifft zum Theil auch die von *Köster* vorgeschlagene Eintheilung in die exsudative (acute) und granulirende (mehr chronische) Form der Endokarditis; denn obwohl bei dieser Bezeichnung die klinischen Begriffe „acut und chronisch“ durch anatomische ersetzt sind, so bleiben doch auch hier die oben ausgesprochenen Bedenken in Geltung, dass nämlich damit für den diagnosticirenden Kliniker kein Vortheil geschaffen wird, und dass die Trennung keine durchgreifende ist, da die exsudativen und die granulirenden Formen der Endokarditis bei demselben Individuum häufig zugleich zur Beobachtung kommen.

Ueber die Kategorie der recidivirenden oder recurrirenden Endokarditis kann man wohl zur Tagesordnung übergehen, da mit diesem Terminus für eine rationelle Eintheilung nichts gewonnen wird; denn zweifellos ist jede entzündete Stelle des Endokard stets neuen Niederschlägen aus dem Blute und neuen Gewebsstörungen ausgesetzt. Es

darf daher durchaus nicht Wunder nehmen, wenn die Veränderungen, die einen mehr chronischen Charakter tragen, mit solchen, die gewöhnlich auf einen acuten Verlauf zu deuten pflegen, zusammen angetroffen werden, ein Verhalten, welches eben in der Aufstellung der recurirrenden Endokarditis seinen Ausdruck gefunden hat. Da ferner zweifellos auch Formen, die sehr acut auftreten, den Ausgang in Sklerose und exquisite Klappenfehler zu nehmen pflegen, da die sklerosirende Form der Endokarditis bisweilen unter ätiologischen Verhältnissen, unter denen sonst die acuten exsudativen Processe angetroffen werden, als primäre Gewebsstörung einsetzt und den Beweis dafür liefert, dass die Sklerose des Klappengewebes einen selbstständigen Erkrankungsprocess und nicht blos einen der Ausgänge der acuten Entzündung des Endokard repräsentiren kann, da endlich die scheinbare Acuität des Verlaufes hauptsächlich von der Extensität der Localisation im Herzen, von der Höhe des dadurch bedingten Fiebers, von der grösseren oder geringeren Zahl von Embolieen mit mehr oder minder ausgeprägten Schüttelfrösten und, nicht in letzter Reihe, von der Compensationsfähigkeit des Herzens, also von wesentlich individuellen Verhältnissen abhängt, so ist auch mit der Eintheilung in die acute und chronische Form nichts gewonnen. Eine Folge dieser Verhältnisse ist es dann, dass wir eine Endokarditis als acut bezeichnen müssen, weil sich uns bei der Section wegen der Kürze des Verlaufes nur frische Veränderungen bieten, während in einem anderen Falle bei einem resistenteren Individuum eine acute Entzündung desselben Charakters einen scheinbar chronischen Verlauf nimmt und zu einem ausgeprägten Klappenfehler führt.

Das Bestreben der letzten drei Lustren, das ätiologische Moment, und zwar die Anwesenheit von kleinsten Organismen in dem erkrankten Gewebe der Herzklappen, zur Differenzirung der einzelnen Formen zu verwenden, kann schon deshalb zu keinem praktischen Resultate führen, weil eine solche Classification für den Kliniker kaum verwerthbar ist, da ja die verschiedenartigsten Species von Mikrobien identische gewebliche Störungen und auch dieselben klinischen Erscheinungen hervorrufen. Dazu kommt noch, dass die Ansichten der Autoren bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Bacterien bei den einzelnen Erkrankungsformen sehr weit auseinander gehen, denn während Einzelne jede Endokarditis für parasitär bedingt halten, nehmen Andere einen solchen Ursprung nur für die acuten Formen an, und wieder Andere erkennen nur in der sogenannten acuten ulcerösen Endokarditis eine stets durch Mikroorganismen hervorgerufene Affection. Wir möchten unseren Standpunkt dieser Frage gegenüber dahin präcisiren, dass wir zwar von dem Vorkommen von Bacterien an den Herzklappen uns bei experimentellen Untersuchungen an Thieren, wie in Fällen aus der menschlichen Pathologie sehr häufig überzeugt haben, dass wir aber weit entfernt sind, für alle solche Fälle die Anwesenheit kleinster Organismen als das ursächliche Moment der Endokarditis oder die alleinige Ursache aller zu beobachtenden Gewebsstörungen zu betrachten, da es zweifellos acute oder, wie *Köster* will, exsudative Formen von Endokarditis gibt, bei denen Bacterien entweder beständig oder nur in den späteren Stadien fehlen oder doch in so geringer Anzahl vorhanden sind, dass man in ihnen nicht ohne weiteres die Urheber der vorhandenen, oft

bedeutenden, Läsionen sehen kann. Hier bleibt nur die Annahme übrig, dass entweder die zuerst vorhandenen Mikrobienherde, die den Anlass zum Eintreten einer Gewebsreizung gaben, später durch neue Gewebsvorgänge verdeckt wurden, oder dass die, einmal eingeleitete, Ernährungsstörung des Gewebes zu immer neuen Fibrinniederschlägen Veranlassung gab; auch ist keineswegs ausgeschlossen, dass Mikrobien, deren Localisation an anderen Stellen erfolgt, nur indirect durch ihre, in die Blutbahn gelangten, Producte die Entzündung in der Herzserosa erregen oder unterhalten.

Das Resultat, zu welchem wir schon nach den vorstehenden Erörterungen kommen müssen, lässt sich demnach etwa folgendermassen formuliren: Alle Versuche einer Eintheilung der Endokarditis in verschiedene Formen sind undurchführbar, da sie nie von einem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen können, und da ihnen deshalb stets eine, logisch nicht zu billigende, Verschmelzung differenter Eintheilungsprincipien zu Grunde liegt.

Bacteriologische und experimentelle Untersuchungen.

Betrachten wir nun die wichtigsten bacteriologischen und experimentellen Arbeiten über die Genese der acuten Endokarditis.

Wir konnten bei unseren Versuchen alle Befunde in drei wohlcharakterisirte Gruppen theilen. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Fälle, in denen trotz der Zerstörung von Klappen oder trotz der Zerreissung von Sehnenfäden bei der Section keine entzündlichen Erscheinungen oder richtiger keine Fibrinauflagerungen in der Nähe der verletzten Stellen zu constatiren waren. In die zweite Abtheilung gehören diejenigen Versuche, in denen sich zwar mehr oder minder reichliche Fibrinexcrescenzen an den operirten Theilen vorfanden, in denen aber die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung keine fremden Bestandtheile (Bacterien) in den Auflagerungen nachweisen konnte. Zur dritten Gruppe sind die Fälle zu rechnen, in denen, in Folge der Anwendung nicht gehörig desinficirter Instrumente, sich sowohl in den Auflagerungen auf den Herzklappen als in den embolischen Herden Mikrokokken constatiren liessen. Hier zeigte sich bei der Section das exquisite Bild der sogenannten Endocarditis ulcerosa mit ihrem charakteristischen klinischen Befunde, nämlich (mykotischen) Embolieen und Blutungen in allen Organen. Aus diesen Befunden geht die Nothwendigkeit hervor, scharf zu trennen zwischen der rein mechanischen Insultation der Klappen und den daselbst platzgreifenden infectiösen Processen, wie sie in der eben erwähnten dritten Kategorie zur Beobachtung kamen.

Hier kann kein Zweifel darüber bestehen, dass durch die in das Herz eingeführten Instrumente dem zerstörten Gewebe gewissermassen ein schädliches Agens inoculirt wurde, und dass es dadurch zu einem ausgesprochenen Infectionsprocesse kam, den wir als einen septischen zu bezeichnen umsomehr das Recht zu haben glaubten, als wir die zahllosen, kleinen Blutungen in den Organen, namentlich die Hämorrhagieen in der Haut und Retina, für den Ausdruck einer hochgradigen Alteration des Blutes und nicht allein für eine Folge von Bacterienembolieen an diesen Stellen ansehen mussten. Spätere eigene Untersuchungen, mit besserer

Methode angestellt, haben uns gelehrt, dass in den meisten Fällen eine Mikrobienanhäufung die Ursache der kleinsten Hämorrhagieen ist, und dass die Blutzersetzung nur für die Minderzahl der Beobachtungen das Causalmoment für die Petechien abgibt (s. unten). In den Fällen der anderen Kategorieen, bei denen durch Beobachtung einer scrupulösen Reinlichkeit die Einführung von Infectionsstoffen vermieden wurde, repräsentirten die lädirten Klappen später das typische Bild der Endokarditis.

Wyssokowitsch, ein Schüler *Orth's,* fand unter 11 Fällen von Endocarditis benigna am Menschen, unter welchen sich acht ausgeprägte Fälle verrucöser Entzündung befanden, weder mikroskopisch, noch bei Culturversuchen Mikroorganismen in den Vegetationen, während *Weichselbaum* in einem Falle von, morphologisch wohlcharakterisirter, Endocarditis verrucosa dieser Nachweis — es handelte sich um den Streptococcus pyogenes *(J. Rosenbach)* — nach beiden Richtungen glückte, so dass er, wie früher schon *Klebs, Köster* und *O. Rosenbach* (Letzterer nur für einen Theil der acuten, nicht malignen, Endokarditiden), die mykotische Genese der nicht ulcerösen Entzündung des Endokard statuirt. *Weichselbaum* gelang es ferner, in drei Fällen von typisch-ulceröser Endokarditis beim Menschen in den, an den verschiedensten Stellen des Körpers vorhandenen Herden, sowie im Blut und Urin, verschiedene Formen der Mikrobien mikroskopisch und durch Züchtung aufzufinden — er fand den Streptococcus pyogenes und Staphylococcus aureus in einem Falle allein, in einem anderen ein Gemisch beider Mikrokokken — und durch Injection einer Aufschwemmung derselben in die Venen das Bild der ulcerösen Endokarditis zur Entwicklung zu bringen; es glückte dies aber nur dann, wenn er vorher nach der Methode von *O. Rosenbach* (Durchstossung der Aortenklappen) die in dem Klappengewebe für die Aufnahme und Ansiedlung der Eindringlinge geeigneten Bedingungen geschaffen hatte.

Zu demselben experimentellen Resultate war auch *Wyssokowitsch* gekommen, der Reinculturen des Staphylococcus pyogenes aureus aus einem Falle von ulceröser Endokarditis gewonnen hatte und diesen Coccus, sowie den Streptococcus pyogenes und septicus zu Experimenten am Kaninchen verwandte; denn auch er konnte durch Injection der Organismen nach vorheriger Läsion der Klappen Mikrokokkenherde in den Klappen und in verschiedenen inneren Organen erzeugen, wobei sich fand, dass die Staphylokokken viel zahlreichere und über mehr Organe sich erstreckende Metastasen, die im Ganzen auch mehr zur Eiterung tendirten, hervorriefen, als die Streptokokken, welche ihrerseits wieder eine stärkere Localisation an den Klappen aufwiesen. Injicirte *Wyssokowitsch* die erwähnten Organismen in starker Verdünnung oder erst einige Tage nach der Verletzung der Klappen, so trat ebensowenig eine Endokarditis auf, als wenn sie in concentrirter Form, aber von der Haut oder Trachea aus, dem Körper einverleibt wurden, oder wenn der Micrococcus tetragonus, der Coccus der Pneumonie und andere, sonst pathogene, Organismen intravenös zugeführt wurden. — Vermittelst einer anderen Methode, ohne directe vorhergehende Läsion der Klappen suchte *Ribbert* Myo- und Endokarditis hervorzurufen. Er injicirte von einer Aufschwemmung von Kartoffelculturen des Staphylococcus aureus — die er durch Suspendirung der Pilzcolonieen mit den ihnen anhaftenden Kartoffelpartikelchen in Wasser erhielt — vermittelst

einer *Pravaz'*schen Spritze in die Ohrvenen von Kaninchen und erzielte durch die Einverleibung des Inhaltes einer halben *Pravaz'*schen Spritze neben den Erscheinungen einer typischen (embolischen) Myokarditis häufig auch diejenigen der charakteristischen Endokarditis, welche jedoch stets nur an der Mitral- und Tricuspidalklappe, nie an den Aortenklappen, localisirt war und die freien Ränder, sowie die Kehrseiten und Aussenflächen der Klappen bevorzugte, während die Schliessungslinien verhältnissmässig frei blieben. Das makro- und mikroskopische Studium der pathologischen Producte ergab bereits nach Ablauf von vierundzwanzig Stunden eine auffallende Abnahme der Zahl der endokardialen Ablagerungen und liess im Uebrigen die verschiedenartigsten Stadien der Gewebsreaction gegen die eingedrungene Schädlichkeit erkennen. *Ribbert,* welcher Anfangs aus seinen Versuchen die embolische Natur der Vorgänge folgern zu können glaubte, da ja in seinen Versuchen — im Gegensatze zu den Beobachtungen der vorher erwähnten Autoren — der Staphylococcus aureus ohne Verletzung der Klappen sich daselbst angesiedelt und Entzündungen des Gewebes hervorgerufen hatte, ist erst bei der Fortführung seiner Experimente, bei denen er nun ohne Ausnahme neben der Myokarditis die Endokarditis auftreten sah und die stete Localisation der Mikrobien auf der Oberfläche des (intacten) Klappengewebes mit Sicherheit constatiren konnte, von seiner Auffassung bezüglich der embolischen Genese der Processe bei der artificiellen Endokarditis zurückgekommen, während für die Erklärung der Endokarditis beim Menschen auch fernerhin das ätiologische Moment der Mikrobienembolie nach den überzeugenden Untersuchungen *Köster's* als durchaus sichergestellt angesehen werden soll.

Fragen wir nun, welche Fortschritte für die Lehre von der Endokarditis die eben berichteten Forschungen repräsentiren und ob sie geeignet sind, die speciell von uns erhaltenen, experimentellen und klinischen, Resultate zu erweitern oder zu berichtigen, so kommen wir zu folgendem Ergebnisse: Es ist durch *Weichselbaum* und *Wyssokowitsch* der Nachweis geliefert, dass bei der Endocarditis mycotica des Menschen mindestens zwei Infectionsträger existiren (der Streptococcus und der Staphylococcus pyogenes); es ist ferner constatirt, dass auch eine Reihe anderer, pathogener, Mikrobien, in das Blut injicirt, allgemeine Symptome und unter diesen Symptome von Seite des Endokards bedingen; es wird demnach, möchten wir folgern, noch eine ganze Anzahl kleinster Organismen gefunden werden, die im Stande sind, sich im Organismus anzusiedeln und demgemäss auch zu endokardialer Localisation zu gelangen. Damit hat man den von uns schon früher eingenommenen Standpunkt erreicht, dass die Endokarditis eine Theilerscheinung der Mikrobiohämie ist, und dass jeder pathogene Mikroorganismus im Stande ist, ebenso wie eine andere Organerkrankung auch eine solche des Endokards zu bedingen. Man wende dagegen nicht ein, dass z. B. der Micrococcus tetragonus und andere, von *Wyssokowitsch* zum Experimente benutzte, Schizomyceten unwirksam geblieben seien; denn angenommen, dass dieses eigenthümliche Verhalten gewisser, sonst pathogener, Mikrobien nicht in der Art der Versuchsanordnung, sowie in einer individuellen Disposition des Versuchsthieres seine Erklärung findet, so bleibt immerhin die Thatsache, die auch durch klinische Beobachtungen sicher fundirt ist, bestehen, dass für die Endocarditis mycotica ein specifischer Infectionsträger nicht

existirt. Hierzu kommt noch, dass in der menschlichen Pathologie die Endokarditis ebenso häufig die directe Wirkung der Erreger der Allgemeinerkrankung (Gonorrhoe, Tuberculose, Rheumatismus, Scharlach), als die einer Secundärinfection ist, Gründe genug, um in den nach den neuesten Methoden angestellten Experimenten nur Versuche über die Erzeugung von Mikrobiohämie mit zufälliger Localisation am Endokard zu sehen.

Was ferner den Umstand anbetrifft, dass zur Erzeugung der endokardialen Erkrankung eine vorausgehende Läsion der Klappen unumgänglich nothwendig erscheint, so ist diese Thatsache nicht neu. denn man hat von klinischen Beobachtungen ausgehend stets eine locale (mechanische oder organische) Disposition an den Segeln als nothwendig für die mykotische Affection postulirt, abgesehen natürlich von den selteneren Fällen einer directen Mikrobienembolie des Klappengewebes, die an den Aortenklappen nach den diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen (*Langer, Coen* u. A.) wohl ausgeschlossen erscheint, während sie für die Atrioventricularklappen ohne weiteres zugestanden werden kann. Auch hat man durch andere Experimente ja bereits längst den Nachweis geliefert, dass Mikrobien, die im Blut circuliren, sich hauptsächlich an den Stellen ansiedeln, welche durch ein Trauma weniger resistenzfähig gemacht sind — so wird z. B. traumatische Entzündung der Gelenke zum begünstigenden Moment für eine Ansiedlung der Organismen (*Schüller* u. A.); — andererseits zeigen aber auch die Versuchsergebnisse der Autoren, nach denen sich die injicirten Mikroorganismen an verschiedenen anderen Stellen, wo keine locale Prädisposition künstlich geschaffen wurde, ansiedeln, mit Evidenz — wenn es dieses Beweises bedurft hätte —, dass auch das anscheinend normale Gewebe im Allgemeinen für die Ansiedlung der Infectionsträger einen günstigen Boden bietet, wenn sie nur in genügender Menge und unter günstigen Verhältnissen, sowie mit genügender Virulenz ausgestattet, an Ort und Stelle gelangen. Gerade die letzten Untersuchungen von *Wyssokowitsch* (im Institute von *Flügge*) haben ja dafür sehr interessante Beweise beigebracht, da durch diese Experimente festgestellt ist, dass die in's Blut gelangten Bacterien am reichlichsten in den Organen mit verlangsamter Blutströmung in oder zwischen den Endothelzellen an der Wandung der Capillaren haften, und dass dort der Schauplatz des Kampfes zwischen den Zellen des Körpers und den Mikroorganismen, in dem einer der Theile unterliegen muss, sich abspielt. Es ist also im Allgemeinen anzunehmen, dass die Schistomyceten, einmal in genügender Menge in's Blut gebracht, sich an den normalen Klappen ansiedeln können, obwohl diese eben, theilweise wohl wegen des Mangels an Gefässen und wegen ihrer Beweglichkeit, im Allgemeinen geringere Chancen für die Haftung der Eindringlinge bieten.

Noch mehr als die Versuche *Weichselbaum's* und die ersten *Wyssokowitsch's* trifft die Versuche *Ribbert's* der Vorwurf, dass die Verhältnisse, welche er gesetzt hat, von denen, die wir in der menschlichen Pathologie antreffen, wesentlich verschieden sind; denn er arbeitet ja mit embolischem Material von relativ beträchtlichen Dimensionen und erzielt deshalb intensive und extensive Verheerungen in allen Organen, da er den Mikroorganismen durch die Ernährungs- und Functionsstörungen, welche seine makroskopischen Embolieen bewirken, den denkbar

günstigsten Boden, den Körpergeweben aber die ungünstigsten Vertheidigungsbedingungen gewährt.

Deshalb möchten wir betonen, dass unsere Versuche die Bedingungen für das Studium der Störungen viel reiner zum Ausdrucke bringen, da sie zeigen, dass durch eine, verhältnissmässig geringe locale Infection — denn der Infectionsträger konnte nur in Spuren an dem zuvor gereinigten, aber nicht vorschriftsmässig desinficirten, Instrumente haften, eine Allgemeininfection erzielt werden könne, — durch eine Infection, die sich auf die Klappen beschränkte, denn wir gingen ja nur durch den centralen Stumpf der durchschnittenen Carotis (central aber auch von ihren ersten Aesten) ein und unterbanden natürlich auch den centralen Stumpf nach vollendetem Experimente, sobald die Klappen durchstossen waren. Hier konnte also der Infectionserreger sich nur an den Klappen ansiedeln, durch deren Gewebe er beim Passiren der Sonde abgestreift wurde, und er konnte erst, wenn er sich dort vermehrt hatte, in den Kreislauf gelangen. Wir erzeugten also erst die Endocarditis mycotica und liessen die Mikrobiohämie sich selbst ausbilden, während die späteren Experimentatoren die Allgemeininfection hervorriefen und es dem Zufall überliessen, ob die Mikroorganismen neben anderen Localisationen auch die zerstörten Klappen als Ansiedlungsort wählen würden. Wir haben experimentell das Bild der reinen, nicht mykotischen, Endokarditis hervorrufen können und neben diese das Bild der mykotischen mit allen schlagenden Differenzpunkten gestellt, nachdem wir gezeigt hatten, dass Kaninchen sich wenig zum Studium der Gewebsveränderung am Endokard und den Klappen eignen und haben auch gleich, obwohl wir es nicht besonders betonten, den Beweis für die Wichtigkeit der individuellen Verhältnisse bei der Entstehung der Endokarditis insofern beigebracht, als ja aus unseren Versuchen hervorgeht, dass nicht in allen Fällen, in denen ungenügend desinficirte Instrumente zur Anwendung kamen, sich die Sepsis ausbildet. So ergibt die Durchsicht unserer Protokolle, dass unter der ziemlich beträchtlichen Zahl der Experimente, bei welchen mit reinen, aber nicht in antiseptische Lösungen getauchten, Sonden operirt wurde, nur in den wenigen, mitgetheilten Fällen Endocarditis microbiohaemica entstand; auch sind wir bei nachträglicher Durchsicht der Versuchsprotokolle durch das Datum derselben auf die bemerkenswerthe Thatsache aufmerksam geworden, dass von drei, hintereinander mit demselben Instrumente operirten, Thieren nur die zweite Operation die Allgemeininfection zur Folge hatte, während der erste und dritte Fall nur die entsprechenden Veränderungen an den Herzklappen in geringer Extensität aufwies. — Leider liegt für diesen Befund keine mikroskopische Untersuchung vor, welche Aufschluss darüber gegeben hätte, ob hier überhaupt keine Infectionsträger inoculirt wurden, oder ob, was uns jetzt wahrscheinlicher dünkt, die importirten Mikroorganismen nur in Folge localer Verhältnisse oder grösserer Resistenzfähigkeit des Versuchsthieres oder wegen ungenügender Klappenverletzung unschädlich gemacht und an der Haftungsstelle localisirt blieben. Jedenfalls steht das Factum fest, dass von drei unter denselben Bedingungen zum Experimente verwandten Thieren nur eines an Endocarditis (ulcerosa) microbiohaemica erkrankte.

Ferner möchten wir noch hervorheben, dass die Art der Verletzung, die Menge der eingeführten Bacterien, die Läsionen in den übrigen

Organen, welche die Widerstandsfähigkeit des Thieres schwächen, eine grosse Rolle bei der Entwicklung des, schliesslich zu Tage tretenden, Befundes spielen, und dass namentlich aus den beiden letztgenannten Ursachen die Versuchsbedingungen, unter welchen die neuesten Experimentatoren arbeiteten, recht complicirt und die Methoden wenig einwurfsfrei sind. — Aus unseren Versuchen, bei denen nur eine minimale Quantität von Infectionsträgern eingeführt wurde, kann man mit aller Sicherheit und direct folgern, dass die Mikrobien sich sowohl an dem ersten Ansiedlungspunkte, der Klappe, als auch an anderen Stellen des Organismus recht lebhaft vermehrt haben müssen, während aus den Experimenten der genannten Autoren eine solche Schlussfolgerung nicht mit Sicherheit zu ziehen ist, obwohl z. B. *Ribbert* ein bemerkbares Wachsthum der einzelnen Herde aus der mikroskopischen Beobachtung erschliessen zu können glaubt. Auch möchten wir betonen, dass unsere Versuchsthiere beträchtlich länger am Leben blieben, als die der genannten Forscher — eines unserer Thiere lebte 25 Tage —, und dass somit die von uns gesetzten Störungen den Verhältnissen, wie sie uns in der menschlichen Pathologie entgegentreten, bei weitem mehr entsprechen; denn auch hier findet wohl nur selten — vielleicht nur beim Durchbruch eines Jaucheherdes — eine solche plötzliche Ueberschwemmung des Organismus mit Mikroben statt.

Kritik der experimentellen Ergebnisse.

Welcher Fortschritt für die Erkenntniss der Vorgänge bei der Entstehung der Endokarditis knüpft sich nun an das Experiment? Durch dasselbe ist gezeigt worden, dass mikroskopische Mengen von Infectionsträgern, die an den Herzklappen haften, nicht nur locale Veränderungen, sondern eine Allgemeininfection mit ihren charakteristischen, klinischen Erscheinungen hervorrufen können, und dass umgekehrt die experimentell gesetzte universelle Erkrankung, die durch Injection verhältnissmässig sehr bedeutender Mengen von Mikrobien hervorgerufene Mikrobiohämie, neben anderen localen Herden in verschiedenen Organen auch solche an den Klappen zu erzielen im Stande sei. Es ist ferner festgestellt worden, dass die mykotische Invasion der Klappen nur dann Platz greift, wenn vorher eine gröbere mechanische Einwirkung auf das Klappengewebe, z. B. eine Continuitätstrennung der Segel, stattgefunden hat. Es ist endlich nachgewiesen worden, dass sowohl die bereits bei der Endokarditis des Menschen in den Auflagerungen gefundenen Mikrobien, als auch andere, daselbst noch nicht aufgefundene, aber sonst als pathogen geltende, Arten bei Thieren neben anderen Localisationen auch solche an den Klappen hervorrufen, während die Segel anderen Species der Pilze keinen Boden für ihre Weiterentwicklung bieten.

Ist mit diesen Resultaten mehr erreicht, als bereits durch frühere Untersuchungen festgestellt war oder sich hätte feststellen lassen? Wir glauben den einzigen Fortschritt darin suchen zu müssen, dass durch unsere Experimente der Beweis erbracht wurde, dass sich das typische Bild der sogenannten Endocarditis ulcerosa durch Inoculation mikroskopischer Mengen von Mikroorganismen in die Herzklappen hervorrufen lässt, und dass durch *Wyssokowitsch's* zweite Arbeit festgestellt ist, dass die Localisation der eingeführten Mikroorganismen in den Capillarwandungen

stattfindet, woselbst auch der Kampf zwischen den Zellen des Körpers und den Eindringlingen sich abspielt; alle anderen Resultate sind durch die anatomischen Forschungen bereits erbracht worden oder können mit derselben Sicherheit erbracht werden. Die Endocarditis ulcerosa hielt man ja seit *Virchow's*, *Eberth's* und anderer Forscher Arbeiten bereits allgemein für eine mykotische Krankheit; *Klebs* hatte sogar auf Grund seiner Untersuchungen jeder Endokarditis den bacillären Ursprung vindicirt, und *Köster* wenigstens für die acute Endokarditis diese Genese in Anspruch genommen.

Die Frage, welche Form der Mikrobien die Endokarditis hervorruft, lässt sich durch das Experiment allein überhaupt nicht entscheiden, da ja die Versuchsthiere gegen manche, beim Menschen pathogen wirkende, Mikrobienart sich refractär verhalten; sie kann nur durch die subtilsten Untersuchungen am Menschen gelöst werden, indem man unter sorgfältiger Scheidung der Species der, in den Auflagerungen am Endokard vorhandenen und der die anderen Localisationen im Körper bedingenden, Mikroorganismen durch Culturversuche festzustellen versucht, welche Formen kleinster Lebewesen eine primäre Entzündung des Endokard hervorzurufen im Stande sind, und welche Rolle die sogenannte Secundärinfection, d. h. das Eindringen einer anderen Bacterienart, für deren Angriff durch die primäre Infection nur der Boden bereitet wird, spielt. — Allerdings kann, wie wir besonders betonen wollen, auch auf diesem mühsamen Wege der Forschung von Fall zu Fall die Frage von der bacteriellen Natur der Endokarditis nur annähernd zum Austrage gebracht werden; denn es wird eben schwer halten, in Fällen, die bereits längere Zeit bestanden haben, die directen Entzündungserreger auch bei sorgfältigster Forschung aufzufinden. Die Fälle, in denen sie sich constatiren lassen, — und wir selbst haben sie ja auch bei der Endocarditis benigna verrucosa des Menschen gefunden — stellen eben nur die Minderzahl dar, da in der Mehrzahl wohl die Eindringlinge durch die reactive Thätigkeit der Gewebe nach kürzerer oder längerer Zeit zum Verschwinden gebracht werden; meist allerdings nicht, ohne als Zeugen ihrer Anwesenheit die bekannten Gewebsveränderungen, Auflagerungen etc. zurückzulassen, deren Genese aber natürlich, bei Abwesenheit des primären ursächlichen Momentes, nicht mehr mit Sicherheit zu erschliessen ist. Und selbst wenn in den Auflagerungen sich kleine Bacterienhäufchen finden, ist der Beweis nicht erbracht, dass sie die Ursache der Veränderungen sind, da sie ja durchaus nicht mit genügender Sicherheit als Ursache der Erkrankung angesehen werden müssen, sondern mit eben so grosser Wahrscheinlichkeit nur als blosse Einschlüsse in die Entzündungsproducte aufgefasst werden können; dass sie einmal im Blute circulirt haben müssen, ist freilich zweifellos, aber dass sie die directe und die einzige Ursache der Veränderungen am Endokard sind, ist durchaus nicht in gleicher Weise erhärtet.[1])

---

[1]) Wenn der Organismus nicht eine solche Menge von Schutzeinrichtungen besässe, um die eingedrungenen, selbst die an den Herzklappen haftenden, Mikrobien unschädlich zu machen, so würden wir das Bild der Endocarditis ulcerosa, die Mikrobiohämie, bei der Menge der von Klappenerkrankungen befallenen Individuen weit häufiger sehen, als dies jetzt der Fall ist. Diese Schutzvorrichtungen bewirken es ja auch, dass nicht jede inficirte Wunde zur Pyämie führt, und dass das Gift entweder an Ort und

Bei den acutesten Formen der Endokarditis sind, ausser den bekannten Eiterungserregern und den Streptokokken, besonders häufig die *Fränkel*'schen Pneumoniemikrobien nachgewiesen; auch der Diphtheriebacillus ist bereits aufgefunden worden und angeblich soll auch der Nachweis von Gonokokken erbracht worden sein.

Der Beantwortung der wichtigsten Frage aber, nämlich der nach dem Grunde der Prädisposition, ist man bisher weder durch das Experiment, noch durch anatomische Forschungen näher gekommen: ja es scheint, als ob sich die Räthsel durch die letzten Experimente noch vermehrt hätten. Warum haften die pathogenen Mikroorganismen an der Klappe? Welches sind die localen Bedingungen dafür? Das Experiment antwortet: Es gehört eine gewisse Alteration der Gewebe dazu, die für die Mikroorganismen günstige Existenzbedingungen schafft, für die Gewebe aber ungünstige Vertheidigungsbedingungen setzt. Durch diese Antwort wird die Kluft zwischen Experiment und Beobachtung am Menschen nicht überbrückt, denn, abgesehen davon, dass die verschiedenen Läsionen, die im Verlaufe gewisser Krankheiten entstanden sind, den experimentell gesetzten sich nicht vergleichen lassen, da die geringste experimentelle Verletzung unverhältnissmässig schwerer wirkt als die durch Fieber, Herzschwäche oder andere Ursachen im Verlaufe einer acuten Krankheit hervorgerufene, abgesehen davon also, dass durch das Experiment nicht eigentlich eine Prädisposition zur Erkrankung, d. h. eine Abschwächung der Energie der Zellen im Kampfe mit der Schädlichkeit, sondern eine directe Vernichtung der Gewebstheile, also Gewebstod, hervorgerufen und somit die Frage nach der Ursache der Prädisposition nicht gelöst wird, wird durch das Thierexperiment die Sachlage noch insofern complicirt, als, nach den übereinstimmenden Resultaten verschiedener Beobachter, die Kokkeninjection nur dann wirksam ist, wenn sie innerhalb der ersten zwei Tage nach der Verletzung erfolgt. Wenn *Orth*, der neuerdings, im Anschlusse an die erste Arbeit von *Wyssokowitsch*, die Gewebsveränderungen bei der experimentell erzeugten Mikrobieninvasion studirt und auf die zahlreichen, 40—48 Stunden nach erfolgter Verletzung auftretenden, Mitosen an den, der Läsionsstelle benachbarten, Bindegewebs- und Endothelzellen als sichtbares Merkmal des Kampfes zwischen den Gewebselementen und den Eindringlingen aufmerksam gemacht hat, die Beobachtung, dass Injection der Infectionsträger schon zwei Tage nach der Verletzung der Klappen erfolglos bleibt, durch die Annahme einer zu dieser Zeit bereits fortgeschrittenen Regeneration und Ausgleichung der Ernährungsstörung des Gewebes zu erklären versucht, so bleibt doch immer die Frage bestehen, warum in der menschlichen Pathologie, bei ganz normalem Herzen, im Verlaufe einer Infectionskrankheit innerhalb weniger Tage Entzündung des Endokard auftritt: denn die hier zu beobachtenden Läsionen sind doch, wie schon erwähnt, gegenüber den durch das Trauma gesetzten minimale, kaum in Betracht kommende. Sollte wirklich die starke, traumatisch bedingte, Gewebsstörung, die ja allerdings unter antiseptischen Cautelen vorgenommen wird, in 2 Tagen soweit geheilt sein, dass keine Infection mehr Platz greift, während beim Menschen doch sogar Gewebe erkranken, die vorher ganz gesund

---

Stelle oder bei seinem Fortschreiten in der Lymphbahn, in vielen Fällen sogar erst bei seinem Eintritt in den Blutkreislauf, den Vertheidigungsmitteln des Körpers unterliegt.

waren? Sollten nicht vielmehr hier in der experimentellen Beweisführung einige Lücken vorhanden sein? Vielleicht erliegen die Thiere der Allgemeininfection zu schnell; vielleicht liegen individuelle, noch nicht näher erforschte, Verhältnisse vor. Vielleicht sind auch einige Tage nach der Verletzung die Wunden so verlegt, dass die Mikrobien zwar haften, aber längerer Zeit bedürfen, um die die Wunden bedeckenden Fibrinschichten zu durchbrechen oder sich in ihnen zu vermehren — ein Verhalten, welches um so eher stattfinden kann, als ja auf die verletzten Stellen noch lange Zeit hindurch, wie bei jeder lädirten und des Endothels beraubten Gefässwand, Fibrinniederschläge erfolgen, die die Mikrobien einschliessen und ihre Vermehrung und Fortbewegung hindern. — Ausserdem trifft die von *Orth* gegebene Erklärung nur die eine Seite der vorliegenden Frage; sie berücksichtigt nur die directe Abscheidung der Mikroorganismen aus dem, die Gefässwand bespülenden, Blute, aber nicht den Modus der Embolisirung der Gefässe des Klappengewebes (gewissermassen der vasa vasorum), wie er durch *Köster* urgirt worden ist. Dieser Causalnexus, d. h. die Mikrobienembolie kleinster Gefässe, liegt doch zweifellos, wie ja auch die oben citirte zweite Untersuchung von *Wyssokowitsch* lehrt, bei einer Reihe von Organerkrankungen vor, und er verdient namentlich in den Fällen von Affection der Atrioventricularklappen Berücksichtigung, da diese, wie die Untersuchungen von *Langer* und *Coen* festgestellt haben, Gefässe besitzen, während den arteriellen keine solche zukommen. — Hier muss also der Vorgang der Infection der ersterwähnte, nämlich die directe Abscheidung der Mikrobien aus dem Aortenblute, sein. — Mit der Erklärung dieses Theils der Frage, mit der Erkenntniss der Gründe des blossen Haftens lebenskräftiger Eindringlinge an einer Stelle des Organismus, ist aber der Begriff der Prädisposition noch nicht erschöpft; dazu gehört noch die Existenz des zweiten Factors, nämlich der Gründe, die die haftenden Mikrobien befähigen, in das Gewebe einzudringen. Dieser letzte Factor ist ein ebenso wichtiger, wie der erste, da mit der Einschleppung eines Mikroorganismus, ja selbst mit seiner Deponirung im Gewebe, ein directer Schaden für den Organismus so lange nicht verbunden ist, wie die Kräfte dieses letzteren, d. h. der direct betheiligten Zellen, genügen, den eingedrungenen Feind zu localisiren, zu vernichten und aus dem Körper herauszuschaffen. Das Trauma schafft nun in beiden Beziehungen so günstige Bedingungen für die Fortentwicklung der injicirten Mikrobien, wie sie in der menschlichen Pathologie kaum je, vielleicht nur bei penetrirenden, mit inficirten Instrumenten gesetzten, Wunden, vorkommen: Es eröffnet das Gewebe, zerstört die Zellen und beraubt auf diese Weise weite Strecken ihres natürlichen Schutzes — und doch soll hier nach zwei Tagen schon ein Zustand geschaffen sein, der jede Infection, selbst bei so grossen Mengen inoculirter Infectionsträger, unmöglich macht? Ist es denkbar, dass zwei Tage nach einer so starken Läsion die Bedingungen für die Ansiedelung der Organismen bei weitem ungünstiger sind, als bei ganz gesunden Menschen, die sich von irgend einer Körperstelle her inficiren? Sollte die Erwägung, dass schwer verletzte Thiere zwei Tage nach der Verwundung eigentlich besser daran sind, als normale Individuen, nicht doch dahin führen, eine Lücke in der experimentellen Beweisführung anzunehmen, und, wie oben erwähnt, in der kurzen Dauer der Versuche oder in gewissen

mechanischen Verhältnissen der Klappe den Grund zu sehen, aus welchem die Ausbildung der Mikrobienentwicklung und -Invasion ausbleibt? Bei dieser Sachlage verdient jeder Versuch, eine Erklärung zu schaffen, Beachtung, und wir wollen deshalb nicht unterlassen, eine Hypothese *Kundrat's,* die für manche Fälle gewiss zutreffend ist, zu erwähnen. *Kundrat* erörtert mit Rücksicht auf die erwähnten Untersuchungen von *Langer* (der den Klappen nur geringe Gefässentwicklung vindicirt und selbst in pathologischen Fällen nur selten Gefässe entlang der ganzen Ausbreitung der Segel sich entwickeln sah) die Frage von der Localisation der Endokarditis in der Nachbarschaft der Schliessungslinie und der Noduli Arantii, also in einer gefässfreien Zone, und gelangt zu der Ansicht, dass es sich bei der Entstehung endokarditischer Veränderungen häufig um rein mechanische Einwirkung der sich am lebhaftesten bewegenden Theile der Klappe auf das kreisende Blut handle. Sein in mancher Beziehung recht plausibler Erklärungsversuch ist folgender: Bei Sectionen finden sich häufig an den Nodulis und Schliessungslinien der Klappen zarte, aber festhaftende, Fibrinniederschläge oder Fibrinfäden, ohne jede entzündliche Veränderung des Gewebes, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Ausscheidungen aus dem Blute nach Analogie der Fibrinausscheidung (beim Schlagen des Blutes mit einem Glasstabe) an den am lebhaftesten sich bewegenden Theilen des Gefässsystems, den Klappen, entstehen, namentlich wenn sinkende Herzkraft oder Schwächezustände die Entstehung der Blutgerinnung begünstigen. Diese Niederschläge in der Nähe der Schliessungslinie aber sind die Haftmittel für die im Blute kreisenden Bacterien, Carcinomzellen etc. und bilden in dieser Weise die begünstigenden mechanischen Momente für die Entwicklung der malignen, mykotischen, tuberculösen und carcinomatösen, endokardialen Wucherungen, die *Kundrat* in einer Reihe von Fällen beobachtet hat.

Resumiren wir unsere Darlegung, so kommen wir bezüglich der Aetiologie der Endokarditis zu dem Schlusse, dass in einer grossen Reihe von Fällen acuter Entzündung der Herzinnenfläche Mikrobien die Ursache der Erkrankung sind, auch in Fällen, in denen sich der directe Beweis nicht mehr erbringen lässt, dass ferner die typische Endocarditis ulcerosa sicher einer Allgemeininvasion von Mikrobien ihre Entstehung verdankt, dass es aber auch Fälle gibt, in denen entweder durch blosse Ernährungsstörungen am Endokard, die die Folge des Fiebers, veränderter Blutmischung oder der Reizung des Endokards durch Bacterienproducte etc. sein können, ohne Mitwirkung von Mikroorganismen, Thrombenbildung oder Fibrinabscheidung aus dem Blute auf die Klappen zu Stande kommen kann, oder in denen der, von *Kundrat* urgirte, mechanische Effect des Spiels der Herzklappen die Fibringerinnung bei Anwesenheit des Ferments bedingt. Wir brauchen wohl nicht besonders zu betonen, dass auch hier noch eine secundäre mykotische Infection Platz greifen und den Anschein einer bacteriellen Genese der vorhandenen Veränderungen erwecken kann. Welcher Pilz im Einzelfalle die Ursache der Erkrankung ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen; wahrscheinlich ist es, dass eine ganze Reihe pathogener Organismen (s. o.) die Rolle des localen Entzündungserregers spielen kann, sei es, dass eine primäre, sei es, dass eine sogenannte secundäre oder eine Mischinfection vorliegt. Wir zweifeln nicht

daran, dass, nachdem, ausser den drei, Eiterung hervorrufenden Pilzen, Tuberkelbacillen, Pneumokokken und Gonokokken in den endokarditischen Auflagerungen nachgewiesen sind, auch andere Mikrobien als die ätiologischen Momente der Endokarditis werden festgestellt werden. Dabei muss mit der relativen Mangelhaftigkeit unserer Methoden gerechnet und dem Umstande Rechnung getragen werden, dass die Abwesenheit von Mikroorganismen in den Auflagerungen oft nur scheinbar und davon abhängig ist, dass wir wohl noch nicht die richtigen Methoden besitzen, den specifischen Pilz durch Färbung sichtbar zu machen oder zu züchten.

Wir glauben deshalb, dass es gerechtfertigt sei, nur eine Form der Endokarditis anzunehmen, die, je nach ihrer Intensität oder Extensität und im Verhältniss zu der Widerstandskraft des Organismus, mehr oder weniger stürmisch und mit grösseren oder geringeren Läsionen an den Klappen verläuft, die entweder rapid durch eintretende Herzschwäche oder durch multiple Embolieen zum Tode führt oder unter günstigeren Verhältnissen eine narbige Schrumpfung des Klappengewebes mit mehr oder minder ausgeprägten Functionsstörungen an den Klappen zur Folge hat.

Nach der eben gegebenen Definition von dem Wesen der Endokarditis wird man vergebens versuchen, jene eigenthümliche Form der Endokarditis, welcher man in früherer Zeit so viele Aufmerksamkeit gewidmet hat, nämlich die acute, maligne, ulceröse Form mit ihrer oft so geringfügigen Localisation am Herzen und den damit oft in gar keinem Verhältnisse stehenden schweren Allgemeinerscheinungen, in den Rahmen der Endokarditis einzufügen. Und in der That gehört das erwähnte Krankheitsbild auch nicht hierher; denn es liegt hier eben keine Krankheit der Herzklappen vor, sondern eine schwere Allgemeinerkrankung, für die ebensowohl eine kleine Wunde an irgend einem Körpertheile, wie eine Affection der Herzklappen als primäre Ursache verantwortlich gemacht werden kann. Das Hauptcharakteristicum dieser, fälschlich so lange unter die Erkrankungen des Endokard rubricirten, Infectionskrankheit ist nicht die, oft geringe, Veränderung der Herzklappen, sondern die Sepsis, oder, wie wir jetzt sagen können, die Mikrobiohämie (Mykohämie), d. h. der Zustand der Allgemeininvasion des Organismus durch Mikrobien oder ihre Producte.[1]) Die Klappenaffection ist nur eine der vielen Localisationen der durch die Bluterkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörungen oder der erste Angriffspunkt des septischen Giftes, und es ist nicht wunderbar, dass gerade bei Erkrankungen der Herzklappen so schnell ein so schwerer Process sich entwickelt, weil durch nichts günstigere Bedingungen für die energische Einwirkung und die erleichterte Verschleppung eines, in die Blutmasse eingedrungenen, inficirenden Agens gegeben ist, als durch eine schon bestehende pathologische Veränderung der Herzklappen. Wie ähnlich die Krankheits-

[1]) Mit diesem Terminus soll nicht etwa ein Präjudiz bezüglich der Anwesenheit kleinster Organismen im Blute selbst abgegeben, sondern nur eine kurze Bezeichnung für die Allgemeinerkrankung, die ja hauptsächlich auf dem Wege der Blutbahnen von statten geht, nach Analogie der früheren Benennungen, Pyämie und Septikämie, geschaffen werden, Begriffe, die vielleicht noch einmal zu Ehren kommen werden, wenn der Nachweis, dass weniger die Mikroorganismen selbst, als die von ihnen producirten Gifte den Symptomencomplex der verschiedenen Formen der Mykohämie hervorrufen, erbracht sein wird. (Aus *Eulenburg's* Encyclopädie, Bd. IX, pag. 379.)

bilder, bei denen von einer localen Affection aus ein inficirendes Agens sich dem Kreislaufe mittheilt, in ihrem klinischen Verlaufe sind, und wie ihre charakteristischen Erscheinungen dieselben bleiben, ob die Infection von einer Verletzung des Endokards oder von einer anderen Wunde ausgeht, beweisen die Beobachtungen *Litten's*, der gezeigt hat, dass bei infectiösen Processen, die von irgend einem Organ, z. B. dem Genitalapparate bei Puerperen, ihren Ursprung nehmen, das täuschende Bild der sogenannten ulcerösen Endokarditis vorhanden sein kann, obwohl nur geringe oder gar keine Veränderungen am Endokard bestehen, dass also das Charakteristische der Krankheitsform stets die allgemeine Infection, nicht aber der Process an der Klappe ist. Es liegen hier dieselben Verhältnisse vor, wie in den Fällen der von *Leube* „spontane Septikämie“ genannten Affection, die eine Blutvergiftung ist, bei der die primäre Eintrittsstelle des Giftes in den Organismus nicht bekannt ist, und wo man deshalb geneigt ist, eine manifeste, aber secundäre, Localisation für die directe Krankheitsursache oder die Hauptläsion zu halten.

Unseres Erachtens liegt also die directe Gefahr für den an einer Endokarditis Leidenden nicht darin, dass sich in den endokarditischen Auflagerungen Mikroorganismen befinden, auch nicht darin, dass seine Endokarditis ulcerös ist, d. h. dass Geschwüre auf seinen Herzklappen vorhanden sind, obwohl ja ein solches Verhalten immerhin schon eine schwerere Läsion darstellt, sondern darin, dass er pyämisch (mykohämisch) wird; denn Ulcera der Klappen sind häufig nur die Folgen einer (nicht malignen) Endokarditis und sie sind zweifellos durch narbige Schrumpfung heilbar.

Man hat gegen unsere Ansicht, dass die Endocarditis ulcerosa maligna aus der Reihe der Herzkrankheiten (sensu strictissimo) zu eliminiren und in die Classe der septischen Erkrankungen (der Mikrobiohämieen) einzureihen sei, den auf den ersten Anblick scheinbar sehr schlagenden Einwand, dass man mit demselben Rechte auch der Osteomyelitis ihren Platz in der Reihe der Knochenerkrankungen versagen könne, in's Feld geführt; wir halten jedoch dieses Argument für kein sehr beweiskräftiges. Wir wollen ja nicht etwa, wie dies der eben erwähnte Einwand anzunehmen scheint, die mykotische Endokarditis überhaupt aus der Classe der Herzkrankheiten streichen, sondern nur diejenige Form, bei welcher die Localkrankheit entweder zu einer Allgemeinkrankheit geworden ist oder nur einen minimalen Theil der universellen Affection, der Mykohämie, repräsentirt, die ihren Ursprung dann von einem ganz beliebigen, entfernten, Orte aus (von einer kleinen Hautwunde, von der Lunge, vom Uterus her) genommen hat. Mit demselben Rechte könnte man die Tuberculosis acuta miliaris bei den Herzkrankheiten abhandeln, weil einige Tuberkel im Endokard zu finden sind, oder bei den Wirbelkrankheiten, weil ein käsiger Herd an der Columna vertebralis die Ausgangspforte für die Tuberkelbacilleninvasion abgegeben hat. — Die localisirte acute Osteomyelitis mit ihren beschränkten, nur im Knochen sich abspielenden, Erscheinungen ist eine Knochenaffection, obwohl die Erkrankung auf der Basis einer Infection entstanden ist: sie gehört in die Classe der pyämischen Symptome, wenn sie nur eine der vielen Localisationen der allgemeinen Sepsis darstellt: sie gehört umsomehr zur letzterwähnten

Kategorie, als man ja nicht constatiren kann, ob die, oft sehr im Vordergrunde der Erscheinungen stehende, locale (infectiöse) Ostitis wirklich dem primären Sitze des Giftes entspricht oder nur wegen gewisser localer Eigenthümlichkeiten zuerst hervortritt und die anderen Manifestationen der Krankheit zurückdrängt. Wir rechnen die Endocarditis ulcerosa maligna um so weniger zu den Herzkrankheiten, als ja die Allgemeinerscheinungen in vielen Fällen nicht von dem ursprünglichen Infectionsträger, von dem die Affection des Endokards bedingenden Agens, sondern von anderen, später oder gleichzeitig in den Körper eingedrungenen, Organismen herrühren (Secundärinfection), und möchten noch betonen, dass in manchen Beobachtungen die mykotische Erkrankung der Klappe ebenfalls nur ein, allerdings sehr charakteristisches, Theilmoment der Mikrobiohämie ist, die ihren Einzug in den Organismus von einer anderen, völlig verborgenen, Stelle aus gehalten hat und nur an den Herzklappen wegen des ihr durch ältere, dort localisirte, Gewebsveränderungen bereiteten günstigen Bodens oder aus anderen, nicht immer erkennbaren, Ursachen zu einem besonders intensiven Ausdruck gelangt ist.

Schliesslich sei uns noch eine hypothetische Bemerkung zur Erklärung der Verschiedenartigkeit der Localisation endokarditischer Processe im intra- und extrauterinen Leben gestattet, da die bisherigen Erklärungsversuche das rein mechanische Moment der differenten Arbeitsleistung beider Ventrikel allzusehr betonen, ohne dem hauptsächlichen ätiologischen Princip, den Mikrobien und ihren biologischen Eigenschaften, und der Verschiedenheit des Blutes, Rechnung zu tragen, und da das bis jetzt giltige Dogma, dass die fötale Endokarditis vorzugsweise das rechte, die im extrauterinen Leben Platz greifende Erkrankung vorzugsweise, ja fast ausschliesslich, das linke Herz betreffe, in dieser Fassung nach neueren Forschungen nicht mehr haltbar ist.

Rokitansky hatte bekanntlich die Ansicht aufgestellt, dass das rechte Herz die Prädilectionsstelle für die fötale Endokarditis sei und war auch in seiner letzten grossen Arbeit zu demselben Schlusse gekommen, allerdings nun mit der Motivirung, dass das Ueberwiegen der rechtsseitigen Endokarditis beim Fötus von den hier vorwiegend häufigen Bildungsanomalieen der Herzwände und des Ostiums der Pulmonalarterie herrühre, welche günstige Bedingungen für entzündliche Veränderungen im Endokard schaffen. Dem gegenüber hat *Rauchfuss* nachgewiesen, dass auf seinem eigenen Beobachtungsfelde, bei dem gleichmässigen Material des grossen Petersburger Findelhauses, die Zahl der nicht mit Entwicklungsanomalieen complicirten Fälle von angeborner Verengerung des Aortenostiums nahezu gleich ist der Zahl der angebornen Stenosen und Atresieen der Lungenarterie (8:7), während bei den in der Literatur niedergelegten Fällen die Zahl der Beobachtungen von angeborenem Verschluss der Lungenarterie doppelt so gross ist als die der Verengerungen der Aorta. Er zieht daraus und aus anderen kritischen Erwägungen den Schluss, dass die fötale Endokarditis nur insoweit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt wird, während, unabhängig von solchen, das linke Herz keineswegs seltener als das rechte an fötaler Endokarditis erkrankt.

Da wir sonach annehmen müssen, dass beim Fötus beide Herzhälften zugleich an der Erkrankung betheiligt sind, während nach der

Geburt zweifellos die linksseitige Affection prävalirt, so darf der Grund für diese Verschiedenheit des Sitzes der Erkrankung nur in den Veränderungen gesucht werden, die die localen Verhältnisse der rechten und linken Herzhälfte durch die fundamentale Abänderung des Kreislaufes im extrauterinen Leben erfahren. Hier kommen namentlich zwei Factoren in Betracht, nämlich erstens die veränderten Druckverhältnisse in den beiden Ventrikeln und zweitens die hochgradigen Differenzen in der Blutbeschaffenheit beider Herzhälften, welche durch die Eigenathmung der Neugebornen bewirkt werden. Dem ersterwähnten Moment, der erhöhten Arbeitsleistung des linken Ventrikels, durch welche eine Prädisposition des unter erhöhtem Drucke stehenden Endokards geschaffen werden soll, kann wohl ein bedeutender Antheil an dem Vorwiegen der linksseitigen Endokarditis kaum zugemessen werden; denn dann dürfte das, im Verhältnisse zur Arbeitsleistung des Geborenen, nur ein Minimum von Arbeit producirende fötale Herz überhaupt nicht oder nur selten erkranken, während doch nach den übereinstimmenden Angaben aller Beobachter fötale Endokarditis[1]) durchaus kein seltenes Vorkommniss ist. — Auch ist heute, da in der Aetiologie der acuten Endokarditis der Anwesenheit von Mikroorganismen die grösste Rolle zufällt, die Annahme, dass gerade erhöhter Druck die Localisation dieser Entzündungserreger begünstige, eine noch viel weniger plausible als früher, wo man bezüglich der ätiologischen Verhältnisse noch ganz im Unklaren war. Eine erhöhte Bedeutung für die Beantwortung der uns beschäftigenden Frage scheint dagegen der zweite Factor — die Verschiedenheit der Blutbeschaffenheit im rechten und linken Ventrikel —, der die wesentlichste der durch die Geburt bedingten Abänderungen der Kreislaufsverhältnisse repräsentirt, zu verdienen. Jedenfalls ist die Annahme, dass mit Rücksicht auf die, für den grössten Theil der Fälle von acuter Endokarditis sichergestellte, bacterielle Aetiologie der hauptsächlichste Antheil an der Prädisposition des linken Herzens für endokardiale Entzündung den Differenzen des, durch das arterielle, respective venöse Blut gebotenen, Nährmaterials beizumessen sei, nicht ohne weiters von der Hand zu weisen. Wenn ja auch die bisher als Entzündungserreger nachgewiesenen Mikroorganismen zur Classe der facultativen Anaerobien gehören, so kann doch kein Zweifel darüber herrschen, dass sie bei Sauerstoffzutritt bedeutend günstigere Entwicklungsbedingungen finden, und sie werden deshalb, wenn sie sich ansiedeln, ceteris paribus dort die günstigsten Vegetationsbedingungen finden, wo sie am reichlichsten Sauerstoff und Nährmaterial aufnehmen können. Dies ist natürlich vorzugsweise im linken Herzen, namentlich innerhalb der Lungencapillaren, der Fall, wo das Blut am sauerstoffreichsten ist und am leichtesten seinen Sauerstoff an alle sauerstoffentziehenden Zellen abgibt; dies ist um so weniger der Fall, je mehr dem Blute der leicht abgebbare Sauerstoff bereits von den Körpergeweben entzogen ist, also im rechten Herzen und dem Stamm der Lungenarterie, wo sich dem Körpervenenblute auch das venöse Blut des Herzens selbst beigemischt hat.

[1]) Eine genauere Präcisirung des Begriffs der fötalen Endokarditis unter Anwendung vervollkommneter Untersuchungsmethoden ist sehr wünschenswerth, da die entzündliche Genese der betreffenden Veränderungen nicht über allen Zweifel sichergestellt ist (*Weigert*).

Man könnte zwar zur Erklärung der Prädisposition auch daran denken, dass die Mikrobien sich in der Nähe ihrer Eintrittspforte am leichtesten ansiedeln, so dass die von der Lunge her eintretenden gewissermassen auch zuerst im linken Herzen abgefangen werden. Gegen diese Auffassung spricht aber sowohl der Umstand, dass auch die vom Lymphgefässsystem her, also durch Wunden der äusseren Bedeckung, in den Körper gelangten Mikroorganismen, die doch das rechte Herz zuerst passiren müssen, sich nicht im rechten Herzen ansiedeln, sondern Capillarembolieen in der Lunge und linksseitige Endokarditis bewirken, während wiederum die Erreger der hauptsächlichsten Lungenerkrankungen nur selten zu einer derartigen Affection Veranlassung geben. — Welches also auch immer der Modus des Eintrittes der Mikroorganismen in den Körper sein mag — sei es, dass sie vom Darmcanal oder von der äusseren Haut und der Schleimhaut aus, also durch Lymphgefässe und Körpervenen, sei es, dass sie von der Lunge her direct in die Lungenvenen einbrechen, — die Prädilectionsstelle der Erkrankung des Endokards ist immer die linke Hälfte des Herzens, die von dem mit Sauerstoff gesättigten Blute bespült wird.

Aus unserer Annahme, dass der Sauerstoffreichthum des Blutes einen Hauptantheil an der merkwürdigen Differenz der Localisation der Erkrankung nach der Geburt hat, erklärt sich also einerseits leicht die Prädisposition der linken Herzhöhle im extrauterinen Leben und anderseits die Gleichartigkeit der Localisation beim Fötus, dessen beide Herzhälften ja annähernd gleich beschaffenes arterielles Blut erhalten oder doch wenigstens keine so grossen Differenzen der Blutbeschaffenheit aufweisen, wie nach der Geburt. — Ob endlich die Eigenschaft der arteriellen Klappen, keine Gefässe zu besitzen, ihnen einen relativen Schutz vor der Invasion der Mikrobien gewährt, da sie nicht wie andere Körpergewebe embolisch inficirt werden können und nur einem directen Niederschlag der Materia peccans aus dem Blute, die wiederum wegen der lebhaften Bewegungen der Segel relativ ungünstige Haftbedingungen findet, ausgesetzt sind, — das zu entscheiden ist vorläufig unmöglich, da wir keine einwurfsfreie Statistik der Localisation der in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen besitzen, und da namentlich keine sicheren Beobachtungen darüber existiren, ob die venösen Klappen des linken Herzens öfter endokarditisch erkranken als die arteriellen.

Hier müssen auch jene eigenthümlichen Bildungen erwähnt werden, welche, als Reste embryonaler Entwicklung an den Atrioventricularklappen zurückbleibend, — wie *Bernays* nachgewiesen hat, als Reste des früheren Klappenwulstes — zu Verwechslungen mit jenen oben beschriebenen gallertigen Wucherungen endokarditischer Natur Veranlassung geben können und in der That, namentlich von französischen Autoren, als Producte einer „Endocardite végétante" beschrieben worden sind. *Albini* hat auf sie zuerst aufmerksam gemacht und *Luschka* hat in ihnen Blutergüsse nachgewiesen, die oft eine Umwandlung in Pigment erfahren.

Von den anatomischen Veränderungen, welche den Charakter der acuten oder chronischen Entzündung und häufig den der Coagulationsnekrose tragen, mögen, soweit sie nicht bereits bei Gelegenheit der Erörterung der experimentellen Ergebnisse erwähnt sind, hier noch folgende hervorgehoben werden: Das Endokard zeigt bei der Entzün-

dung in den ersten Stadien dieselbe Schwellung und Trübung, wie andere seröse Häute. Diese Gewebsveränderung ist bedingt durch eine reichliche Kernvermehrung und durch Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit. Bald kommt es auch zu Gerinnungen im Gewebe und auf der Oberfläche desselben, die bei der starken Betheiligung der endothelialen Zellen mit dem Endokard so fest verfilzt sind, dass sie selbst durch den Blutstrom nur schwer hinweggeschwemmt werden können. Je acuter die Ernährungsstörungen auftreten, desto eher kommt es an den, unter dem Anprall des Blutstromes oder der Wellen besonderen mechanischen Insulten ausgesetzten Theilen, deren Blutgefässnetz ja ohnehin nicht sehr bedeutend ist, zu partiellen Nekrosen, zu tiefen Geschwürsbildungen, zur Abreissung einzelner Klappentheile, zur Unterminirung der Klappe, zu grösseren oder geringeren Ausbuchtungen und Taschenbildungen (Klappenaneurysma nach *Thurnam* und *Ecker*) und zur Zerreissung von Sehnenfäden, wenn der entzündliche Process in höherem Masse auf diese übergreift. Ja in manchen Fällen kommt es sogar zum Durchbruch des Septums an der bekannten muskelfreien Stelle (*Reinhardt, Hauschka*), sobald sich auch hier eine stärkere, nekrotisirende Endokarditis etablirt, oder zum Durchbruch in die Vorhöfe oder grossen Gefässe. — Je weniger stürmisch die Entzündung verläuft, desto deutlicher lässt sich die weitere Ausbildung der Fibrinabscheidungen auf den erkrankten Theilen beobachten, die in den verschiedensten Gestaltungen als flache, sammetartige, Auflagerungen, als zottige Wucherungen, als hahnenkammähnliche Excrescenzen oder als langgestielte polypöse Auswüchse auf den entzündeten, meist des Epithels beraubten, mehr weniger grosse Substanzdefecte zeigenden, bisweilen aber auch unter den Auflagerungen völlig intact erscheinenden, Klappen sitzen. Nicht selten finden sich auf den entzündlich veränderten Partieen auch die von *Zahn* geschilderten weissen Thromben und an den verschiedensten Stellen des Gewebes, namentlich bei den ulcerösen Formen der Endokarditis, scharfe, umschriebene, feinkörnige, stark granulirte Einlagerungen, die schon von früheren Beobachtern, namentlich von *Virchow,* beschrieben, mit unseren verbesserten Versuchsmethoden jetzt mit Sicherheit als Mikrokokkenanhäufungen zu erkennen sind. Die Anhäufungen der Mikroorganismen liegen meist tief in der Substanz der Klappe eingebettet und sind von dem Gewebe durch einen schmalen Saum getrennt, welcher das bekannte Bild des Kernschwundes zeigt, während jenseits dieser nekrotischen Zone sich eine bisweilen sehr hohe Grade erreichende Kernvermehrung als Zeichen der Reaction des gesunden Gewebes gegen die Eindringlinge zeigt. Die freie Oberfläche des Endokards ist, je nach der Ausbreitung der Invasion mehr oder weniger stark mit Fibrinauflagerungen versehen, die entweder einen regelmässig streifigen Bau oder noch häufiger unregelmässige, durch Blutergüsse unterbrochene, Schichtung aufweisen. Eine Ausfüllung und Injection der kleinsten Gefässe mit Mikroorganismen ist selten, kommt aber zweifellos vor; häufiger sieht man im Centrum der Thrombosen oder Embolieen der kleinsten Gefässe die mykotische Grundlage des Pfropfes.

Wir haben bereits in unserer experimentellen Arbeit über die Genese der Endokarditis darauf hingewiesen, dass bei den durch rein mechanische Insultation der Klappen, ohne Einführung von Infectionsträgern, entstandenen Auflagerungen an den Herzklappen sich gar keine

oder nur eine recht spärliche Kernvermehrung zeigt, so dass wir diese Form der Endokarditis als eine Thrombenbildung bezeichnen konnten, während sich bei der Inoculation von Mikrobien im Klappengewebe die wahren Zeichen der Entzündung, nämlich enorme Kernvermehrung der befallenen Gewebe, in der Umgebung der kleinsten Organismen fanden.

In einer Reihe von Fällen, meistens in solchen, in denen die Erscheinungen weniger stürmisch sind, sind die Wucherungen auf den Klappen, namentlich an den Schliessungslinien, von einer gallertartigen Beschaffenheit und bestehen aus einem schleimigen, weichen Granulationsgewebe, dem sich häufig noch Fibrinmassen anlagern. Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass die Bezeichnung „papillare oder verrucöse" Form der Endokarditis natürlich nur die äussere Form, nicht etwa den histologischen Bau der Wärzchen charakterisiren soll; auch mag hier darauf hingewiesen werden, dass bei den destructiven Formen es sich durchaus nicht immer um die eigenthümlichen, von *Weigert* näher geschilderten, bacteritischen Nekrobiosen, sondern oftmals um eine prägnante Eiterbildung im Gewebe, um Abscesse und wahre Geschwürsbildung handelt. Sehr häufig kommen alle überhaupt möglichen Formen der Gewebsveränderung zugleich zur Beobachtung und es finden sich an den verschiedensten Stellen pathologische Veränderungen, die auf eine Recrudescenz der bereits abgelaufenen Entzündung hindeuten, — ein Verhalten, welches die Unmöglichkeit, eine recidivirende oder recurrirende Endokarditis als besondere Form hinzustellen, klar darlegt.

Durch bestimmte biologische Eigenschaften der Bacterien werden manche Differenzen der Gewebsstörung an den Herzklappen verursacht. Bei Infection durch den Streptococcus pyogenes erhalten die Gewebsstörungen einen hämorrhagischen Charakter, bei Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes, des Micrococcus rugatus etc. zeigt sich Neigung zur Eiterbildung; die verschiedensten Formen der Gewebsstörung liefert der Diplococcus pneumoniae.

Eine vollständige Zurückbildung des entzündeten Klappengewebes kommt, wie sich das bei der Zartheit der betroffenen Theile von selbst versteht, nur selten zu Stande; gewöhnlich entsteht im günstigsten Falle ein derbes, mehr oder weniger schrumpfendes, Narbengewebe; die Sehnenfäden werden verdickt und kolbig und die Klappen retrahiren sich; auch finden Kalkablagerungen in dem veränderten Gewebe statt. In den während des entzündlichen Stadiums gebildeten Klappenaneurysmen kann durch Organisation eines sie ausfüllenden Thrombus eine theilweise Heilung (bisweilen mit Stenose des Ostium) erfolgen. Eine Art des Heilungsvorganges durch Accommodation der Klappe hat *Jaksch* (Prager Vierteljahrschrift, 1860, Bd. III) ausführlicher geschildert. Es werden nämlich durch Erweiterung und Dehnung der normal gebliebenen Segel oder einzelner Partieen derselben die durch Schrumpfung entstandenen Defecte bisweilen völlig gedeckt; auch kann an den arteriellen Ostien durch Verschmelzung zweier Klappen bisweilen eine grössere Läsion nahezu ausgeglichen werden.

Experimentell liess sich von uns der Nachweis führen, dass die zähen Fibringerinnsel auf ulcerirten Stellen einen nicht unwirksamen Schutz gegen die drohende Perforation abgeben können.

Von diesen acuten, unter günstigen Umständen zu Sklerose führenden, Formen, sowie von den von vornherein als sklerosirende Endokarditis auftretenden, schleichenden Erkrankungen des Endokard muss jene Form der fibrösen Verdickung, welche sich häufig bei den Sectionen älterer Personen findet und bisweilen noch eine grössere oder geringere Auflagerung kleiner, ganz frischer, Vegetationen zeigt, streng geschieden werden, denn sie ist nicht immer das Product einer längst abgelaufenen Entzündung, sie repräsentirt auch nicht eine recurrirende Endokarditis, sondern sie ist gewissermassen eine, an den Stellen stärkster Arbeit entstandene, Schwielenbildung (Drucksklerose), die ebensowenig zu den Folgen der Entzündungen zu rechnen ist, wie die gleichwerthigen (am Anfangstheil der Aorta und deren Klappen zu beobachtenden) fibrösen Verdichtungen und kleinen Defectbildungen durch fettige Usur. Durch alle derartigen Gewebsstörungen — mögen sie auch scheinbar längst abgelaufenen Vorgängen ihre Entstehung verdanken — werden eben, was stets berücksichtigt werden muss, loci minoris resistentiae und somit Prädilectionsstellen für neue Erkrankungen geschaffen. Es gibt nicht nur der, stets zurückbleibende, Irritationszustand des Gewebes schon bei kleinen Insulten, die aus vermehrter Herzthätigkeit oder aus abnormen Circulationsverhältnissen (beim Fieber) oder aus veränderter Blutbeschaffenheit (Anämie etc.) resultiren, leicht zu einem Wiederaufflackern des latenten Processes Veranlassung, sondern es bieten auch die, durch die Gewebsveränderung geschaffenen, localen Verhältnisse günstige mechanische Bedingungen für neue Niederschläge aus dem Blute und vor Allem für das Haften und die Ansiedlung kleinster in den Körper eingedrungener Organismen, die sonst leicht eliminirt werden würden. Dies sind die Gründe dafür, dass oft sogar alte sklerotische Stellen mit frischen Vegetationen bedeckt sind.

Mit einem Worte mag endlich noch erörtert werden, dass die Geschwürsbildung als solche nicht immer das Product mykotischer Vorgänge zu sein braucht, da Nekrose des Klappengewebes auch durch mechanische, die Segel treffende, Insulte, durch nicht infectiöse Embolie, durch atheromatöse Processe etc. hervorgerufen werden kann.

Hämorrhagieen im Endokard und namentlich an der Mitralis wurden experimentell bei länger dauernder Vagusreizung hervorgerufen, auch hat man sie bei gewissen Hirnerkrankungen im Endokard und in der Pleura vorgefunden.

Was die Localisation des entzündlichen Processes anbetrifft, so finden sich die hauptsächlichsten Veränderungen stets an den Stellen im Herzen, die in Folge der Thätigkeit dieses Organes dem grössten Drucke und den häufigsten Zerrungen ausgesetzt sind, und ferner an Stellen, die über die Oberfläche hervorspringend, zu Gerinnselbildung gewissermassen prädisponirt sind. Es sind dies physiologisch prädisponirte Stellen, wie die Schliessungslinien der Klappen, die Noduli Arantii und *Albini*'schen Knötchen, sowie Partieen des Endokards, die schon vorher pathologisch verändert waren, der Sehnenfäden etc. Auch die Prädisposition für Endokarditiden oft sehr maligner Natur, welche sich nach den Beobachtungen von *Virchow* bei gewissen Hypoplasieen des Gefässsystems in Fällen von schwerer Chlorose findet, dürfte vielleicht auf die durch die Enge der Gefässe gesetzten mechanischen Störungen zurückzuführen sein. Der Umstand, dass das rechte Herz im

Extrauterinleben bedeutend seltener der Sitz einer Endokarditis ist, als das linke, während im fötalen das umgekehrte Verhältniss stattfinden soll, wurde stets, anscheinend mit Recht, auf die gesteigerten Anforderungen, welche im intrauterinen Leben der rechte Ventrikel, nach der Geburt hingegen der linke zu bewältigen hat, bezogen; doch haben sich in letzter Zeit die Anschauungen in dieser Frage nicht unwesentlich geändert (s. oben).

Betreffs der embolischen Endokarditis hat *Köster,* mit Berücksichtigung des von *Luschka* zuerst beschriebenen eigenthümlichen Modus der Gefässvertheilung, eine sehr plausible Erklärung für die vorwiegende Localisation der Emboli an den Schliessungslinien gegeben. Da nämlich die in die Klappen eintretenden Gefässe sich gerade an den Schliessungslinien in ein ausgebreitetes Gefässnetz auflösen, da (und dies gilt natürlich nur für die Klappen der venösen Ostien) sich hierhin auch das Capillarnetz der Sehnenfäden ausbreitet, so ist in beiden Fällen die günstigste Gelegenheit geboten, dass sich Emboli gerade an diesem Orte localisiren, an dem sie am besten haften, ja zu welchem sie an den Zipfelklappen sogar von zwei Seiten, von den eigentlichen Klappengefässen und von denen des Papillarmuskels aus, Zutritt haben.

Nach den anatomischen Untersuchungen von *Langer* und *E. Coen* sind die Semilunarklappen gefässlos, während die Atrioventricularklappen des Menschen und einiger Säugethiere sich im Besitze von Blutgefässen befinden.

Darier fand bei gesunden Neugeborenen Klappengefässe nur in den venösen Klappen, nahe der Herzwand, bei normalen Erwachsenen nur im alleruntersten Theile des Aortenzipfels der Mitralklappe; dagegen finden sich in pathologischen Fällen Gefässe durch alle erkrankten Klappen hindurch verbreitet.

Anomale Klappen, namentlich an der Aorta und Pulmonalis, schaffen eine besondere Disposition zu Endokarditis. Die Puerperalinfection ist eine der häufigsten Ursachen der Endokarditis des rechten Herzens, die dann zu secundären Processen im Lungengewebe führt.

Nicht selten betheiligt sich das Myokardium an dem endokarditischen Processe, und es finden sich dann gewöhnlich kleine, diffus durch die Herzsubstanz verstreute, Herde, die theils embolisch erzeugt sind, theils idiopathische Erkrankungen des Herzmuskels repräsentiren, der ja zweifellos in seiner Ernährung hochgradig leidet. — *Köster* will selbst die sehnigen Verdickungen an der Spitze der Papillarmuskeln stets auf (Mikrokokken-) Embolieen zurückführen; doch ist diese Annahme eine viel zu weit gehende, da gerade hier Arbeits- und Druckatrophie des Muskels oder Sklerose in Folge vorangegangener Entzündungen sich auch bei n i c h t embolischer Endokarditis sehr häufig findet.

Unter dem Namen Wandendokarditis ist von *Nauwerck* eine, mehr oder weniger chronisch verlaufende, mit starker Bindegewebsentwicklung einhergehende, Entzündung des Endokards beschrieben worden, welche in ausgedehnter Weise die Wandungen der Herzhöhle und das Septum betrifft, ohne den Klappenapparat bis zur Entstehung einer wesentlichen Functionsstörung zu verändern, und *Nauwerck* glaubt in diesem Processe, der nicht blos in den oberflächlichen Schichten zur Narbenbildung führt, sondern mit manifesten Zeichen der Entzündung in den subendokardialen und den benachbarten myokardialen Partieen einhergeht, ein wesentliches ätiologi-

sches Moment für die Entstehung der spontanen Herzschwäche, sowie für die Ausbildung von Klappeninsufficienz an der Mitralis und Tricuspidalis (in Folge der Entzündung der Papillarmuskeln) sehen zu dürfen. Wir werden bei der Erörterung der Herzmuskelkrankheiten auf die Erklärung der spontanen Herzerweiterung noch zurückzukommen Gelegenheit haben.

Die speciellen ätiologischen Momente für das Auftreten einer Endokarditis sind nur in einer Reihe von Fällen zu eruiren. Unter gewissen Verhältnissen tritt sie überhaupt so schleichend in die Erscheinung, dass man sie erst als zufälligen Befund oder nach irgend einem besonderen Zwischenfalle, der zur genauen Untersuchung auffordert, constatirt, wodurch natürlich Gelegenheit gegeben ist, irgend eine beliebige Ursache, z. B. Erkältung, für den schon längere Zeit bestehenden Process verantwortlich zu machen. In der weitaus grössten Reihe der Fälle ist, worauf schon die bacterielle Genese hinweist, die Endokarditis eine der Localisationen eines Allgemeinleidens, namentlich gewisser Wundinfectionskrankheiten, des Puerperalfiebers und anderer Formen der Pyämie oder der schweren Malariainfection *(Lancéreaux)*. Von den mit Exanthemen vergesellschafteten Infectionskrankheiten geben die Masern und der Abdominaltyphus nur selten Veranlassung zur Erkrankung des Endokards, während Diphtherie und Scharlach ebenso häufig Erkrankungen des Herzmuskels wie Endokarditis verursachen; auch kann jeder fieberhafte Process günstige Bedingungen für die Exacerbation einer latenten Endokarditis setzen, für die dann natürlich, falls man das Vorhandensein der Endokarditis nicht schon früher constatirt hat, das intercurrente Leiden fälschlicherweise als das einzige und wirkliche ätiologische Moment angesehen wird.

Das grösste Contingent zu den Erkrankungen an Endokarditis stellt von den Allgemeinerkrankungen der acute Gelenkrheumatismus, und es sind nicht immer die schweren, hochfieberhaften Fälle, welche die Endokarditis im Gefolge führen, die auch hier mit den Gelenkaffectionen und den anderen Localisationen der rheumatischen Noxe meist gleichwerthig ist. Dass hauptsächlich die schweren Fälle zur Endokarditis tendiren, ist eine Behauptung, die noch aus der Epoche stammt, in der man die acute ulceröse Endokarditis noch nicht als eine Form der Pyämie auffasste, und wo man demgemäss die, mit der Sepsis fast immer verbundenen, Gelenkschmerzen für rheumatische hielt, so dass schwere Fälle von Pyämie oder Endocarditis mycohaemica, bei der die Symptome von Seiten des Herzens lange latent blieben, während die Gelenkschmerzen im Vordergrunde standen, stets als Fälle von acutem Gelenkrheumatismus betrachtet wurden. Es ist deshalb eine exactere neue Statistik in dieser Hinsicht wohl wünschenswerth. Sehr auffallend ist es, dass bei multiplen Gelenkaffectionen die Endokarditis häufiger zu sein scheint als dort, wo nur ein Gelenk befallen ist und das schädliche Agens sich gewissermassen an einem Orte concentrirt; wir haben in solchen Fällen nie eine Klappenerkrankung gesehen. — In neuerer Zeit häufen sich die Beobachtungen von Endokarditis nach Gonorrhoe, wie ja jetzt auch der Zusammenhang der infectiösen Urethritis mit Gelenkerkrankungen von derselben ätiologischen Genese über allen Zweifel

sichergestellt ist; der Nachweis aber, dass Gonokokken die Ursache der Endokarditis sind, ist noch nicht mit genügender Sicherheit erbracht.

Endocarditis ulcerosa, oder richtiger allgemeine Pyämie mit Localisation am Endokard, kann, wie bei jeder Verletzung, auch in Folge einer Urethritis nach Gonorrhoe entstehen. Doch ist die Ursache der pyämischen Erscheinungen dann nicht der Gonokokkus, sondern einer der, gleichzeitig eingedrungenen, eitererregenden Mikrobien.

Dass bei den im Verlaufe der Influenza beobachteten Fällen von Endokarditis der specifische Erreger der Influenza auch die Ursache der Endokarditis ist, erscheint äusserst zweifelhaft; — unserer Ansicht nach ist die bacterielle Genese dieser Erkrankung trotz des Nachweises eines Stäbchens durchaus nicht erwiesen — und die Erkrankung an Influenza schafft wohl nur die begünstigenden Umstände für die Ansiedelung von Mikrobien (Eiterungserregern) im Klappenapparate oder fördert die Entwicklung von Entzündungserscheinungen, die dort schon vorhanden sind. Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass viele Fälle von latenter Endokarditis während des Bestehens der Epidemie dann als typische Fälle von Influenza aufgefasst worden sind, wenn sie eine plötzliche Exacerbation unter Fiebersteigerung oder Schüttelfrösten erfuhren und sich nun erst durch deutliche Geräuschbildung manifestirten. Wir haben nicht wenige Fälle von fieberhafter Endokarditis oder Endocarditis ulcerosa vor dem Auftreten der ersten Influenzaepidemie gesehen, wo das Symptomenbild (namentlich auch bezüglich der eigenthümlichen Exantheme) in der ersten Woche eine grosse Aehnlichkeit mit Influenza bot, und möchten uns auch jetzt nicht anheischig machen, einen typischen Influenzafall von gewissen Formen latenter (ulceröser) Endokarditis in der ersten Zeit, bevor deutliche Erscheinungen am Herzen und am Pulse auftreten, zu differenziren.

Auf die bei Diabetikern vorkommende Form der Endokarditis ist ebenfalls vielfach die Aufmerksamkeit gelenkt worden (*Lécorché* u. A.); wir selbst haben derartige, unzweifelhaft mit der Grundkrankheit in Zusammenhang stehende Fälle, wenn wir von der häufigen Complication von Sklerose der Arterien und Diabetes absehen, nicht beobachtet.

Ebenso verhält es sich mit der sogenannten luetischen Endokarditis. Unseres Erachtens muss eine Erkrankung des Endokards, deren luetische Aetiologie festgestellt werden soll, so lange als Endokarditis bei Luetischen und nicht als Endocarditis luetica aufgefasst werden, als nicht nachgewiesen ist, dass Lues und Entzündung der Herzserosa derselben ätiologischen Einheit ihre Entstehung verdanken. Dieser Nachweis ist aber unmöglich, weil wir das Virus der Lues eben noch nicht kennen. In jedem Falle von sogenannter luetischer Endokarditis haben wir mit der Möglichkeit zu rechnen, dass nur der in Folge einer constitutionellen Erkrankung geschwächte Organismus einen besseren Nährboden für die Ansiedlung von Mikrobien im Endokard geboten hat (ähnlich wie bei der sogenannten Secundärinfection, der Invasion von Eitererregern bei Scharlach oder anderen Erkrankungen), oder dass, bereits am Endokard localisirte, Mikrobien, die sich nur noch nicht entwickeln konnten, unter dem begünstigenden Einflusse der Allgemeinerkrankung eine Förderung ihres Wachsthums erfahren haben. So finden wir ja auch bei herabgekommenen Individuen oder bei marastischen älteren Leuten ganz unerwartet häufig eine frische oder recidivirende Endokarditis. Aus den

etwaigen Erfolgen der Therapie die luetische Natur der Erkrankung ableiten zu wollen, geht wohl auch weniger an, da man bei dieser Folgerung post hoc den grössten Täuschungen ausgesetzt ist.

Der pathologisch-anatomische Befund kann ebenfalls nicht als ausschlaggebend für die Feststellung der Aetiologie angesehen werden, denn meines Erachtens besitzen wir — und das muss endlich einmal ausgesprochen werden — kein einziges Kriterium dafür, dass ein bestimmtes pathologisches Product (sogenannter tertiärer Natur) nur als charakteristisches Product der Lues und als nichts Anderes anzusehen ist. Man bewegt sich bei der Beurtheilung aller Vorkommnisse dieser Kategorie in einem beständigen Cirkelschlusse, indem man folgert: Dieses pathologische Product hat eine gewisse Eigenthümlichkeit, durch die es von anderen unterschieden wird; es findet sich auch, namentlich wenn man darnach sucht, häufig Lues in der Anamnese angegeben, — folglich ist das Product luetischer Natur. Ganz abgesehen von dem Irrthum, dass man Alles, was bei Luetischen vorkommt, als Product der Lues und nicht blos als ein zufälliges Vorkommniss oder als ein Attribut der Schwächung des Organismus durch Krankheit und vielgestaltige ungünstige Einflüsse, zu denen wir auch wiederholte und übertriebene Jod- und Quecksilbercuren rechnen, ansieht, begeht man überhaupt dabei den Fehler, constitutionelle Lues anzunehmen, ohne dafür irgend welche Beweise in Händen zu haben. Einfach auf die Angabe des Patienten hin, er habe ein Geschwür gehabt oder eine Gonorrhoe überstanden, supponirt man dann die luetische Aetiologie.

Zu welchen Auswüchsen diese Art der wissenschaftlichen Beweisführung geführt hat, beweist am besten die Lehre von der Lungensyphilis, nach welcher man jeden Tuberculösen, der in der Anamnese Lues aufweist, antisyphilitischen Curen unterwirft. Ich habe in 20jähriger Thätigkeit, so oft ich auch Tuberculose und andere Formen von Lungenerkrankungen bei wirklich Luetischen gesehen habe, am Krankenbette noch keinen Fall von luetischer Lungenaffection zu beobachten Gelegenheit gehabt, so oft ich diese Diagnose auch von Anderen stellen hörte, und auch am Leichentische ist mir noch kein Fall von Lungenlues begegnet. Ebenso wie mit der Lungensyphilis verhält es sich mit der Gehirn- und Herzsyphilis. Wie man früher Alles, was man nicht ganz einfach in ein Schema unterbringen konnte, als Producte einer Krase oder als Ausdruck der Hämorrhoiden ansah, hält man jetzt alle gelblichen Herde, die nicht käsig oder tuberculös sind, für Producte der Lues. Wann endlich wird die Einsicht kommen, dass die sogenannten Gummiknoten, wie sie sich häufig in und auf der Leber finden, nur eine besondere Form der Ausheilung von nekrotischen und entzündlichen Herden des Lebergewebes sind, zu denen die häufigste Form der Infection des Lebergewebes, das Eindringen von Eiterungserregern aus dem Darm, die Veranlassung gibt? Die meisten infectiösen Entzündungen solcher Natur heilen nicht durch Eiterung und Abscessbildung, sondern in Form der Coagulationsnekrose mit nachfolgender herdweiser Bindegewebswucherung aus.

Obwohl eine tuberculöse Endokarditis in gewissen Fällen und die miliare Tuberculose des Endokards bei acuter Miliartuberculose fast stets vorkommt, müssen wir uns auf Grund unserer Erfahrung, ebenso wie andere Autoren, doch für einen Antagonismus zwischen Tuberculose

und Krankheiten des Endokards aussprechen. Einerseits ist beim Bestehen eines Klappenfehlers die Entstehung von Tuberculose ein äusserst seltenes Vorkommniss, andererseits gehört bei bereits vorhandener deutlicher Phthise die Ausbildung eines Klappenfehlers zu den äussersten Seltenheiten.

Bei Kindern ist die Endokarditis nicht selten; sehr selten ist sie, wenn man von kleinen, oft wohl erst in der letzten Krankheit entstehenden, warzigen Wucherungen absieht, bei Greisen, obwohl Klappenfehler hier in Folge von arteriosklerotischen Processen häufig sind. Die grösste Häufigkeit erreichen die Erkrankungen an Endokarditis bei Individuen, die im dritten oder am Anfang des vierten Decenniums stehen, und dies Verhalten kann wohl mit den Anstrengungen und Schädlichkeiten, denen der Mensch in diesem Alter sich am meisten auszusetzen pflegt, in Zusammenhang gebracht werden. Bei Personen, die am Gelenkrheumatismus erkrankt sind, sind die Chancen für den Eintritt einer Endokarditis um so günstiger, je jünger der Kranke ist; doch sind wir nach unseren, im letzten Jahrzehnte angestellten und auf Obductionsergebnisse gestützten, Beobachtungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass, trotz der scheinbar für eine endokardiale Läsion sprechenden physikalischen Erscheinungen am Herzen, Perikarditis ein weit häufigeres Vorkommniss beim Rheumatismus jugendlicher Individuen ist, als wir früher Ursache hatten anzunehmen. Selbstverständlich bieten Personen, bei denen bereits eine Entzündung oder Schädigung des Endokards vorhanden ist, einen günstigen Boden für das Entstehen oder die Recrudescenz des pathologischen Processes an den Klappen, sei es, dass eindringende Schädlichkeiten an dem erkrankten Gewebe die günstigsten mechanischen Bedingungen für ihre Ansiedlung finden, sei es, dass Mikrobien oder Sporen, die von früher her an der betreffenden Stelle angesiedelt sind, aber hier gewissermassen nur vegetiren, plötzlich unter günstigen Verhältnissen zu regem Leben sich entwickeln. So sind die recurrirenden und gewisse Formen der pyämischen Endokarditis zu erklären, so erklärt sich, warum unter dem Einflusse von fieberhaften, sonst nicht zu Endokarditis disponirenden, Erkrankungen plötzlich eine Affection des Endokards sich ausbildet, so werden wohl auch die sogenannten Secundär- und Mischinfectionen verständlich, von denen neuerdings viele Beispiele berichtet werden. So fand z. B. *Senger* bei einem Typhuskranken in einer frischen endokardialen Auflagerung den Streptococcus pyogenes, der nach *A. Fränkel* und *Freudenberg* häufig der Träger der Secundärinfection bei Scharlach ist.

Sehr interessant sind die Beobachtungen *Kundrat's*, der bei Carcinomkranken die Klappen des Endokards mit typischen Krebswucherungen besetzt fand, während er bei Tuberculösen in den Auflagerungen Tuberkelbacillen constatiren konnte, ein Befund, der immerhin selten ist, da wir trotz vielfacher Sectionen Tuberculöser nur verhältnissmässig selten endokardiale Veränderungen fanden. Bei acuten Lungenerkrankungen, Pneumonie, Pericarditis putrida sind endokardiale Localisationen sehr häufig, namentlich scheint der *Fränkel*'sche Pneumokokkus sich häufig auf dem Wege der Embolie oder durch Niederschlag aus dem Blutstrom am Endokard anzusiedeln.

Die Endocarditis pneumonica, verursacht durch den *Fränkel*'schen Pneumokokkus, zeigt meist den Typus der ulcerösen, seltener den der

verrucösen, Entzündungsform; sie befällt mit Vorliebe die Aortenklappen und führt häufig zur Bildung sehr ausgebreiteter, bisweilen flottirender, Vegetationen (*Weichselbaum*). Einen Fall von Xanthelasma im Endokard der Mitralklappe hat *Leube* beobachtet.

Die Symptomatologie der frischen Endokarditis ist eine äusserst inconstante und wechselnde. In einer Reihe von Fällen zeigen die Kranken, bei denen man in der Lage ist, die erste Entwicklung des Processes mit Sicherheit zu beobachten, weder fieberhafte Erscheinungen, noch sonstige subjective oder objective Symptome. So erinnern wir uns, dass in Fällen von ziemlich leichtem Gelenkrheumatismus, bei denen trotzdem eine tägliche, genaue Untersuchung stattfand, erst nach dem Eintritte der Reconvalescenz, als die sich subjectiv ganz wohl fühlenden Patienten bereits umhergingen, auscultatorische und percussorische Zeichen als erste und einzige Symptome einer stetig fortschreitenden Endokarditis auftraten, welche, ohne dass die Patienten irgend welche Beschwerde empfanden, sich zu einem deutlich nachweisbaren Klappenfehler entwickelte. Unter anderen Verhältnissen bietet eine acut einsetzende Endokarditis viel manifestere, manchmal sogar sehr stürmische, Symptome, die natürlich von der In- und Extensität des Processes und von dem Kräftezustande des Kranken bedingt sind. Sehr häufig bestehen subjective Beschwerden, die sich hauptsächlich in Herzklopfen, welches oft objectiv gar nicht nachweisbar ist, in Athemnoth und Oppressionsgefühl, sowie in Schmerz über dem Sternum und neuralgischen Schmerzen an der Brustwand äussern; häufig aber rühren die oben erwähnten Symptome von anderweitigen Erkrankungen der Lunge oder des Herzens oder von dem begleitenden Fieber her.

Objectiv findet sich eine Erhöhung der Temperatur, die meist eine unregelmässige Form der Curve bietet, selten eine continuirliche gleichmässige Erhöhung zeigt; häufig ist das Fieber ein exquisit hektisches mit beträchtlichen Differenzen (bis zu 5°) der einzelnen Temperaturmessungen. Oft bestehen regelmässige, zu bestimmten Stunden einsetzende, Fröste nach dem Typus des Wechselfiebers, bisweilen zeigt sich nur Frösteln vor der beträchtlichen Temperatursteigerung. Schüttelfröste deuten oft, aber durchaus nicht immer, auf Emboli hin, doch kann natürlich auch eine plötzliche Fieberexacerbation ohne Schüttelfrost beim Eindringen oder bei der Ausbildung eines frischen Schubs von Infectionsträgern auftreten.

Leyden unterscheidet vier Formen der intermittirenden Fröste bei der Endokarditis. Die erste Gruppe bilden die sich an pyämische und septische Processe anschliessenden Endokarditiden, die zweite diejenigen Fälle, in welchen neben unregelmässigem Fieber erratische Fröste auftreten; in die dritte Kategorie gehören die Beobachtungen, in denen intermittirendes Fieber ohne nachweisbare, oder wenigstens lange Zeit nicht nachweisbare, Herzaffection besteht und zur vierten sollen die Fälle zählen, bei denen intermittirendes Fieber einen Patienten befällt, der an einem manifesten, wohl compensirten (und fieberlosen), Herzfehler leidet. Bei der grossen Zahl von Fällen von Endokarditis unserer Beobachtung haben wir nur selten Kranke gesehen, die während längerer Zeit in eine bestimmte Kategorie dieses Schemas gepasst hätten; gewöhnlich zeigen sich in einem und demselben Falle alle Fiebertypen, doch sind natürlich die Fälle, die mit häufigen Schüttelfrösten vergesellschaftet oder von con-

tinuirlichem Fieber begleitet sind, prognostisch am ungünstigsten. Nach Ablauf des Schüttelfrostes oder bei stärkerer Remission des Fiebers erfolgt profuser Schweissausbruch, und in schweren Fällen bietet dieser unstillbare Schweiss, der die Kranken sehr schwächt, eine der unangenehmsten Complicationen des Leidens. — Sehr wichtige Aufschlüsse gibt oft die Untersuchung des Pulses, der in ausgeprägten Fällen an allen Arterien die Form eines sehr charakteristischen Erregungspulses mit sehr hohen hüpfenden Wellen, bei geringer Spannung, zeigt und meist ebenso, wie die ihm zu Grunde liegende, vermehrte Herzthätigkeit, in keinem Verhältnisse zu der Höhe des vorhandenen geringen Fiebers steht. Diese Erregungspulse sind auf eine reflectorische Reizung des Herzmuskels von dem entzündeten Endokard aus zurückzuführen, und sie müssen in Parallele gebracht werden zu den ganz gleichartigen, von uns bei mechanischer Reizung der Herzinnenfläche stets beobachteten, hohen Pulswellen. Irregularität des Pulses begleitet häufig die Endokarditis, bisweilen tritt sie nur periodisch auf; selten findet sich deutliche Verlangsamung der Pulsfrequenz, häufiger Beschleunigung derselben; in einem Falle unserer Beobachtung, der mit Genesung endete, bestand längere Zeit hindurch exquisiter Pulsus bigeminus. — Je nachdem die gesetzten Störungen mehr oder weniger compensirt werden, sind Erscheinungen, die auf ungenügende Circulation hindeuten, zu beobachten. Es tritt (vom Fieber unabhängig) Erhöhung der Athemfrequenz, deren Ursache oft nur die schmerzhaften Sensationen in den Brustmuskeln sind, Stauung in der Lunge oder den Unterleibsorganen auf; sehr häufig sind natürlich bei starken Auflagerungen auf dem erkrankten Endokard die Erscheinungen der Embolie gewisser Gefässbezirke, die sich beim Sitz des Pfropfs in den Lungengefässen durch die Symptome localer, begrenzter Pneumonie, namentlich durch Reibegeräusche und Hämoptyse, beim Sitz in den Nieren durch Albuminurie und Hämaturie (gewöhnlich bei Abwesenheit von Cylindern, aber unter reichlicher Ausscheidung von Rundzellen), in der Milz und Leber durch plötzliche locale oder diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Organs kundgeben. Auffallend ist immerhin, dass trotz beträchtlicher Herzschwäche, wahrscheinlich in Folge des Kräfteverfalls, Cyanose nur selten vorhanden ist. Die Patienten sind meist, wenn nicht gerade hohe Temperatur besteht, blass und zeigen in späteren Stadien der Erkrankung als Zeichen der Blutzersetzung gelbliche bis wachsgelbe Farbe; nicht selten sind sie an den Skleren deutlich ikterisch.

Die physikalische Untersuchung des Herzens, welche in einzelnen Fällen sehr prägnante Befunde liefert, gibt häufig sehr zweideutige Resultate. Bei geringen Gewebsveränderungen an den Klappen wird die Function derselben so wenig alterirt, dass entweder gar keine oder, für die Diagnose der Endokarditis nur wenig verwerthbare, schwache Geräusche auftreten. Ist die Endokarditis mehr ausgebreitet und sitzt sie an Stellen, die für den ungehinderten Schluss der Klappe sehr wichtig sind, wird ferner durch die entzündlichen Producte, welche ja immer auf dem, dem Blutstrome zugekehrten, Theile der Klappe sitzen, oder durch Aneurysmenbildung das Segel schwer beweglich oder das Ostium stenosirt, so können die Geräusche ganz charakteristisch werden, wie bei ausgebildeten Klappenfehlern. Sehr häufig aber wird durch die schnelle, ungenügende Herzaction, selbst wenn alle Bedingungen zur Entstehung eines

charakteristischen Geräusches gegeben sind, es völlig unmöglich gemacht, die Art und das Auftreten desselben zu bestimmen. In Fällen von flottirenden Klappenvegetationen sind die auscultatorischen Erscheinungen sehr wechselnd; die Geräusche verschwinden und treten wieder auf, je nachdem durch die beweglichen Excrescenzen das Ostium mehr oder weniger verlegt, der Blutstrom mehr oder weniger beeinflusst wird. Derartig entstehende Geräusche pflegen mit dem Auftreten von grösseren Embolieen nicht selten zu verschwinden; es ist dann gewöhnlich die flottirende Vegetation durch den Blutstrom abgerissen und der Embolus verschleppt worden, so dass das Ostium, an dem das Geräusch entstand, nun meist völlig frei und für den Blutstrom durchgängig gefunden wird. Bei stärkerer Ausbildung der Endokarditis, namentlich an den Aortenklappen, treten systolische oder diastolische musikalische, ziemlich laute, oft auf weitere Entfernung hörbare, Geräusche auf, die eine prognostisch ungünstige Bedeutung haben, da sie auffallend häufig mit schnellem Zerfall der Auflagerungen und steter Neubildung der Vegetationen vergesellschaftet sind, so dass sie gewöhnlich nach verhältnissmässig kurzer Dauer der Erkrankung zum Exitus führen. Namentlich wenn ein musikalisches Geräusch, dessen Ursprungsstelle das Endokard ist, unter Fiebererscheinungen auftritt, ist die Prognose recht ungünstig.

Im Allgemeinen kann man aus der Stärke der Geräusche nicht auf die Extensität oder Intensität des entzündlichen Processes schliessen: für diese Feststellung ist das Verhalten des Fiebers und die Art und Stärke der Herzthätigkeit allein ausschlaggebend. Auch das Maximum der Hörbarkeit des Geräusches liefert nicht immer directen Aufschluss über den Sitz der Erkrankung; gewöhnlich halten sich auch die Geräusche nicht streng an die Phasen der Herzthätigkeit.

Bei experimentell erzeugten Defecten an den arteriellen und venösen Klappen haben wir öfter ein, sofort nach der Verletzung auftretendes, äusserst charakteristisches, diastolisches oder systolisches Geräusch beobachtet, welches aber nach einer gewissen Zeit verschwand und nicht wieder auftrat, obwohl, wie die Section ergab, hochgradige Zerstörung erfolgt war, und starke Auflagerungen auf den Klappen bestanden. Hier muss man annehmen, dass die neugebildeten, fest anhaftenden, Fibringerinnsel im Stande gewesen sind, die Defecte temporär zu schliessen. In anderen Fällen wiederum waren gleich nach der Operation an den Aortaklappen in Folge der enorm beschleunigten und erregten Herzaction nur ein oder zwei unbestimmte Geräusche oder eigenthümlich paukende, laute Töne zu vernehmen, während erst, nachdem sich die stürmische Herzthätigkeit beruhigt hatte, ein deutliches diastolisches Geräusch hervortrat. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Zerstörungen bei Hunden und Kaninchen durchaus nicht denselben Einfluss auf die akustischen Erscheinungen hatten, und besonders charakteristisch war in vielen Fällen der Wechsel in den akustischen Erscheinungen, ein Verhalten, welches sich auch in der Pathologie der Endokarditis beim Menschen so häufig constatiren lässt, wie überhaupt die Resultate unserer experimentellen Untersuchungen, welche mit den klinischen Ergebnissen auf das Beste harmoniren, vor Allem geeignet sind, gewisse, hier in Betracht kommende, Fragen aus der menschlichen Pathologie befriedigend zu beantworten.

Die Ergebnisse der Percussion sind gewöhnlich anfänglich, so lange sich eben noch kein Klappenfehler ausgebildet hat, sehr unbedeutend.

Je grösser die Functionsstörung der Klappe ist, desto eher kommt es natürlich zu den bekannten Veränderungen der einzelnen Herzabschnitte durch Dilatation und Hypertrophie, wie dies in dem Artikel über die Herzklappenfehler näher ausgeführt werden wird. Selbst bei verhältnissmässig bedeutenderer Rückstauung, als es bei der, im Ganzen doch immerhin mässigen, Ausdehnung der endokarditischen Zerstörungen beim Menschen der Fall ist, nämlich bei den grossen experimentell gesetzten Läsionen, ist die im Anschlusse an den Defect entstandene Dilatation oft kaum nachweisbar, und zu einer Hypertrophie kommt es, wie wir gezeigt haben, auch erst nach einiger Zeit, da bis dahin die latenten Reservekräfte des Herzmuskels in erstaunlicher Weise die nöthige Compensation bewirken. Die breitere Ausdehnung des Herzimpulses — bei Kindern überschreitet, wie wir hier betonen wollen, der Spitzenstoss auch in der Norm nicht selten die linke Papillarlinie —, und die grössere Extensität der Herzdämpfung, welche schon frühzeitig zur Beobachtung kommt, ist oft nicht als Ausdruck einer Vergrösserung des Herzens, sondern als eine Folge der, bei fieberhaften Krankheiten und bei längerer Bettlage des Kranken wegen oberflächlicher Athmung so häufig auftretenden, Retraction der vorderen Lungenränder aufzufassen.

Von grosser Bedeutung für das Krankheitsbild der Endokarditis sind die mannigfachen Complicationen, die mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit zur Beobachtung gelangen. Eine der wichtigsten hier in Betracht kommenden Fragen, welche bereits eine ganze Literatur hervorgerufen hat, ohne zur Erledigung zu gelangen, ist die, namentlich auch in ätiologischer Beziehung bedeutungsvolle, von dem Causalverhältnisse zwischen Endokarditis und Chorea, das von englischen und französischen Autoren stets als ein sehr nahes geschildert wurde *(West, Roger* und namentlich *Sée)*, während deutsche Beobachter diesen Causalnexus bestritten. In Betreff dieses Punktes sind, wie gesagt, die Acten noch nicht geschlossen, denn wenn auch nicht bezweifelt werden kann, dass in einzelnen Fällen von Chorea Erscheinungen am Herzen auftreten, welche nur auf eine Endokarditis oder Endoperikarditis zu beziehen sind, und wenn auch durch Sectionsergebnisse *(Clifford Allbutt, Gee)* anscheinend positive Befunde in dieser Richtung geliefert worden sind, so lässt sich doch eine irgendwie sichere Angabe über den genetischen Zusammenhang beider Processe nicht machen. Ebensowenig ist man über ihr Verhältniss zum Rheumatismus im Klaren, und zwar hauptsächlich deshalb, weil man in den Statistiken die essentielle Chorea nicht von den sicher auf ganz groben anatomischen Gehirnveränderungen (Embolieen des Corpus striatum etc.) beruhenden, choreaähnlichen, posthemiplegischen Bewegungserscheinungen getrennt hat, ferner weil man bei der Annahme des vorangegangenen Rheumatismus nicht selten anamnestischen Angaben von zweifelhafter Sicherheit gefolgt und weil man oft überhaupt nicht kritisch genug bei der Aufstellung der Diagnose der Endokarditis verfahren ist, indem man die bei stürmischer und arhythmischer Herzaction auftretenden Geräusche allein und grundlos zur Basis einer Diagnose auf Endokarditis gemacht hat. In einer Arbeit von *Prior*, die auf einem Material von 92 Choreakranken basirt, werden nur fünf Fälle mitgetheilt, bei denen eine Coincidenz von Chorea und Herzerkrankung überhaupt in Frage kommen kann. Wir selbst haben die

Complication unzweifelhaft beobachtet; in einem Falle gingen sogar die ersten endokardialen Symptome den choreatischen Erscheinungen um wenige Tage voraus.

Dass Chorea mit acutem Rheumatismus nichts zu thun hat, scheint mir unzweifelhaft; inwieweit aber Chorea mit Endokarditis in genetischem Zusammenhange steht, ist durchaus nicht sicher festzustellen, so lange wir eben nicht über grosse Beobachtungsreihen verfügen, in denen Choreakranke nicht nur während der Erkrankung bezüglich des Herzbefundes sorgfältig controlirt, sondern längere Zeit nach der Erkrankung mit Rücksicht auf das Auftreten eines ausgebildeten Klappenfehlers beobachtet worden sind. Erst wenn festgestellt ist, dass sich an Chorea in unzweideutigem Zusammenhange Herzfehler anschliessen, erst wenn sichere Garantieen dafür gegeben sind, dass die als endokarditisch gedeuteten Herzbefunde im floriden Stadium der Chorea auch wirklich diesen Ursprung haben, erst dann werden wir zu einer sicher begründeten Auffassung gelangen. Ob die Chorea wirklich kleinsten Mikrobienembolieen im Gehirn ihren Ursprung verdankt, wofür wohl wenig spricht, wird natürlich so lange nicht zu entscheiden sein, als nicht einwurfsfreie mikroskopische Untersuchungen, die mit allen Hilfsmitteln mikroskopischer und bacteriologischer Technik angestellt sind, vorliegen. Zu solchen ist ja aber glücklicherweise nur selten Gelegenheit, da ja die Kranken gewöhnlich, auch in den schwersten Fällen von Chorea, genesen. Bei den Fällen aber, die einen tödtlichen Ausgang nehmen, bleibt immer noch die Frage offen, ob das vorhandene Leiden auch wirklich identisch mit Chorea war und nicht blos in der äusseren Erscheinungsform dem Krankheitszustande ähnelte, den wir als Chorea bezeichnen.

Eine wesentliche Stütze für die embolische Genese würde allerdings schon der Nachweis liefern, dass bei Choreakranken ein Herzleiden während der Erkrankung oder im Anschlusse daran auffallend häufig auftritt, und diesen Nachweis suchte *Osler* in einer grösseren Statistik zu erbringen.

Nach *Osler* muss man die Krankheitsfälle von Chorea und Endokarditis nach 2 Kategorieen betrachten, nämlich die Endokarditis während des Choreaanfalles und die Folgezustände der Endokarditis nach Ablauf der Krankheit. Bei 115 tödtlich endenden Fällen von Chorea, die *Osler* zusammengestellt hat, wurden die Herzklappen bei der Section in nur 10 Fällen normal gefunden, obwohl sich in manchen der, deutliche Gewebsstörungen zeigenden, Fälle während des Lebens bei genauer Beobachtung Herzgeräusche nicht auffinden liessen. Die hauptsächlichste Localisation zeigt die Mitralklappe, viel seltener findet sich die Aortenklappe erkrankt. Bei Untersuchungen von 110 Leuten, die früher Chorea überstanden hatten, fand er das Herz in 43 Fällen normal, bei 13 Individuen bestanden functionelle und bei 43 organische Störungen. Auf Grund seiner Statistik ist *Osler* der Ansicht, dass die Herzerkrankungen bei Chorea nicht rheumatischen Ursprungs seien.

Von ferneren Complicationen sind zu erwähnen: Myokarditis, Perikarditis, Pleuritis, welche mit Infarctbildung in der Lunge einhergehen, aber auch ohne einen solchen Anlass auftreten kann, ferner Nephritis. Die Nierenerkrankung kann entweder durch nachweisbare grosse Embolieen der Renalgefässe hervorgerufen sein oder sie repräsentirt das Bild der acuten Nephritis, die nicht immer die Folge von

Bacterienembolieen, sondern oft nur der Ausdruck veränderter Nierenarbeit ist; nicht selten gelangt die typische, durch Bacterieninvasion erzeugte, Nephritis haemorrhagica diffusa, deren experimentelle Erzeugung uns ebenfalls gelang, zur Beobachtung. Dass auch Abscessbildungen in der Leber und Milz, die von Embolisirung durch Eiterungserreger herrühren, nicht selten sind, haben wir bereits erwähnt.

Bezüglich der nicht seltenen Complication mit Ikterus muss Folgendes erwähnt werden: In Folge der vorhandenen Blutzersetzung, d. h. des gesteigerten Blutzerfalls, der der Ausdruck der unter dem Einflusse ausserwesentlicher Reize (z. B. der Bacterien und ihrer Producte) beträchtlich gesteigerten Gewebsarbeit ist, findet ein reichlicher Zufluss von zerfallenem Blut (Hämoglobinlösung), das aus dem Kreislaufe ausgeschieden werden muss, zur Leber statt, und die dadurch gesteigerte Leberthätigkeit (Gallenfarbstoffbildung) findet ihren Ausdruck in einer Gallenstauung und in einer mehr oder weniger starken Resorption von Gallenbestandtheilen in's Blut (hämatogener Ikterus), die zur Gelbfärbung der äusseren Haut und der Skleren führt, und deren Vorstadium wachsartige Blässe und leichte gelbliche Färbung der betreffenden Partieen als Zeichen des abnehmenden Hämoglobingehaltes des Blutes ist. Um einen Stauungsikterus handelt es sich wohl kaum, da zu einem solchen nur dort Veranlassung vorliegen kann, wo bereits eine beträchtliche Schwächung des Herzens und eine bedeutende Erschwerung des Abflusses aus den Lebergefässen platzgegriffen hat, was natürlich bei acuter Endokarditis selten der Fall ist; ganz abgesehen davon, dass venöse Stauung bei Krankheitsprocessen — beim Experimente ist die Sachlage allerdings eine andere — doch wohl kaum so hochgradig werden kann, um zu Resorption von Galle Veranlassung zu geben. Eher würde ja wohl überhaupt die Gallensecretion aufhören. Um einen Resorptionsikterus durch Gallenstauung in den Gallenwegen (auf der Basis katarrhalischer Zustände) kann es sich auch nicht handeln, da die Leber gewöhnlich kaum vergrössert ist, und die Fäces gefärbt bleiben; es ist also die eben entwickelte Annahme einer Polycholie durch Mehrarbeit der Leber, für welche der gesteigerte Zerfall von Blut Veranlassung gibt, die wahrscheinlichste. Dafür spricht auch der Umstand, dass im Urin gewöhnlich viel Urobilin und jene anderen, sich bei Zusatz von siedender Salpetersäure bildenden, braunen Farbstoffe auftreten, die einen Theil der Chromogene der burgunderrothen Reaction *Rosenbach*'s bilden und für gesteigerten Zerfall von Blut- und Eiweisskörpern charakteristisch sind (Indolderivate). Als Zeichen der veränderten Gefässernährung können auch Nierenblutungen, ebenso Nasen- und Darmblutungen, auftreten.

Von Seite des Darmcanals sind die Erscheinungen nicht bedeutend. Mitunter besteht Diarrhoe, Abgang von blutigen oder schleimigen Fetzen, also ein Zustand, der unter dem Bilde der Dysenterie verläuft und gewöhnlich das Zeichen einer Embolie der Darmgefässe ist.

Sehr zahlreich und verschiedenartig sind die Erscheinungen auf der Haut, die auch im Verlaufe der leichtesten Form der Endokarditis vorkommen können, aber gewöhnlich um so stärker ausgeprägt sind, je mehr die Erkrankung ausgebreitet ist und zu Embolisirung Veranlassung gibt. Wir finden über den ganzen Körper verbreitet, namentlich aber an den Unterextremitäten, alle Formen der Exantheme,

maculöse, papulöse, roseola- und masernartige Flecken, Urticariaefflorescenzen, scharlachartige Erytheme mit nachfolgender Abschuppung, kleine Bläschen, Knötchen, ja selbst Pusteln und ausgebreitete Blutextravasate oder kleinste circumscripte Petechien, so dass das typische Bild einer selbstständigen Hauterkrankung vorgetäuscht wird. (Aehnlich wirken alle Reize, die einen stärkeren Zerfall im Blute bewirken, nicht blos Mikrobien, sondern gewisse toxische Stoffe, z. B. das Tuberculin in Dosen, die eine bestimmte Grösse überschreiten.)

Eine gleiche Genese, wie die Hautblutungen, haben die kleinsten Netzhautblutungen: auch sie sind nicht immer ein Zeichen einer kleinsten Mikrobienembolie, sondern der Ausdruck der starken Gewebsthätigkeit, die mit Rhexis von Capillaren oder mit verstärkter Diapedese rother Blutkörperchen einhergeht. Alle diese Erscheinungen sind Zeichen stärkster localer Gewebsarbeit und einer besonderen Form der Entzündung. Von sonstigen Symptomen von Seiten des Hautorganes ist nur die übermässige Schweissbildung, die mit den veränderten Temperaturverhältnissen zusammenhängt, zu erwähnen.

Gehirnerscheinungen treten im Verlaufe der Endokarditis in leichter oder schwerer Form auf; sie sind entweder Folge der blossen mechanischen Circulations- oder der allgemeinen Ernährungsstörung oder sie hängen direct von dem Verschlusse von Gehirngefässen durch Embolie ab. Von *Westphal* und anderen Autoren *(Sioli)* sind Fälle beschrieben worden, in denen eine ulceröse Endokarditis im Puerperium unter dem Bilde einer Puerperalpsychose, respective des Delirium acutum verlief; doch scheint in diesen Beobachtungen eine individuelle Disposition die Hauptursache der, unter einer bestimmten Form psychischer Alienation sich präsentirenden Erkrankung abgegeben zu haben; auch können zahlreiche, kleinste Embolieen die Ursache der Ernährungsstörung, die zu einem bestimmten psychischen Symptomencomplexe führt, gewesen sein. Dass die infectiöse Embolie zu Gehirnabscessen und zu Meningitis führen kann, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden.

Der Verlauf der Endokarditis ist, wie sich das aus der Betrachtung der eigenthümlichen Formen der entzündlichen Veränderungen und ihrer Einwirkung auf den Kreislaufsapparat ergibt, durchaus verschieden, und auch über die Dauer des Processes lässt sich im Ganzen wenig aussagen, da eine scheinbar sehr gutartige Form durch schwere Embolieen, jede recentere Form durch plötzliche Herzschwäche (Lungenödem) tödtlich werden kann, und da selbst eine scheinbar abheilende, unbedeutende, Erkrankung durch ein Recidiviren des Processes oder durch Embolisierung wichtiger Organe einen sehr malignen Ausgang zu nehmen im Stande ist. Auch plötzlich eintretende starke Insufficienz von Klappen (in Folge von perforirender Ulceration oder durch Abreissung entzündlich veränderter Sehnenfäden) kann bei geschwächten Kranken eine sonst anscheinend leichte Endokarditis plötzlich zu einer schweren Affection machen. Oft geht wiederum eine sehr stürmisch, mit sehr bedrohlichen Symptomen einsetzende, Endokarditis in den chronischen Zustand über, und es lässt sich a priori nie bestimmen, welchen Ausgang die Erkrankung nehmen wird. Am schlimmsten ist es natürlich, wenn zu einer Endokarditis sich ein septischer Zustand hinzugesellt, oder wenn sich die Endokarditis als Theilerscheinung der Sepsis präsentirt. Dass das die septische All-

gemeinaffection bedingende Agens auch im erstgenannten Falle Mikroorganismen sind, darüber besteht wohl kein Zweifel mehr. Nur darüber sind die Acten noch nicht geschlossen, ob die primären, im Körper angesiedelten, die Endokarditis als solche bedingenden, Mikrobien (die bis dahin nur locale Störungen verursacht haben, da sie sich über die Klappen hinaus nicht zu verbreiten vermochten) nun plötzlich in den Kreislauf einbrechen und die Allgemeinerkrankung bedingen, oder ob unter dem Einflusse intercurrenter Erkrankungen oder irgend welcher nicht genau zu eruirender, die Widerstandsfähigkeit des Organismus schwächender, Umstände eine neue, allgemeine Invasion anderer pathogener Organismen erfolgt. So ist es ja denkbar, dass zu einer nicht infectiösen Embolie eines Organs, die sonst ohne Erscheinungen verlaufen würde, aus den Nachbarorganen Infectionsträger gelangen, für welche die sonst unschädlich verlaufende (durch die Embolie bedingte) Circulationsstörung zuerst den Boden schafft, auf dem sie sich entwickeln und zur Schädlichkeit für den Gesammtorganismus werden können. (Vereiterung eines benignen embolischen Herdes der Unterleibsorgane, der Lunge etc. mit nachfolgender Pyämie durch locale Secundärinfection.) Auch daran ist zu denken, dass die stärkerere Ueberschwemmung des Kreislaufes mit Bacterienproducten den Boden für die Verbreitung der Mikrobien schafft, und dass die dadurch gesteigerte Gewebsarbeit das Bild der Pyämie direct bedingt, oder dass die Schwächung der stark gereizten und übermässig arbeitenden Gewebe die günstigen Bedingungen für eine blosse Fortentwicklung der bereits angesiedelten Mikrobien liefert.

Dass der Verlauf der Endokarditis auch von der grösseren Benignität oder Malignität der anderen, oben erwähnten, Complicationen in den einzelnen Organen, von dem Kräftezustande, von der die Endokarditis bedingenden oder complicirenden Grundkrankheit abhängt, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Von *Lubarsch* sind die Capillarembolieen des Endokards als Ursache plötzlicher Todesfälle angesehen worden; wahrscheinlicher ist wohl, dass plötzliche, unter allgemeiner krampfhafter Erregung des vasomotorischen Systems oder unter den Erscheinungen der Erstickung bei höchster Dyspnoe erfolgende, Todesfälle eben wegen der plötzlichen Spannungserhöhung im arteriellen System mit Blutaustritt aus vielen Capillaren, namentlich denen der serösen Häute, verknüpft sind.

Die Diagnose der Endokarditis ist, wie sich aus den oben angeführten Thatsachen ergibt, nur selten leicht, auch bezüglich der Localisation an den einzelnen Klappen. Ein leichtes Blasen an einem der Ostien, sowie eine anscheinende Herzvergrösserung lassen sich oft ungezwungen aus der bestehenden Anämie oder aus dem vorhandenen Fieber ableiten; nur da, wo die Höhe des Fiebers in keinem Verhältniss zu der erregten Herzaction und zu den anderen Symptomen am Circulationsapparate steht, oder wo bei vorhandenem Gelenkrheumatismus die Höhe des Fiebers durchaus nicht den bestehenden geringfügigen Gelenkerkrankungen entspricht, deutet — bei Ausschluss von Perikarditis — das Auftreten eines Geräusches oder einer kleinen Veränderung der Herzaction und der Töne mit ziemlicher Sicherheit auf das Vorhandensein einer frischen Endokarditis. Die Diagnose einer primären (nicht recidivirenden Endokarditis) lässt sich selbstverständlich nur stellen,

wenn man die Präexistenz eines Klappenfehlers mit seinen charakteristischen Erscheinungen ausschliessen kann. Dieses Postulat lässt sich natürlich nur erfüllen, wenn man den betreffenden Patienten von früher her kennt und sich seinerzeit durch die physikalische Untersuchung die Ueberzeugung von dem sonst normalen Verhalten des Herzens verschafft hat. In allen anderen Fällen ist, auch wenn die Angaben der Patienten nichts von den sonst ein Vitium cordis begleitenden Störungen zu berichten wissen, eine recurrirende Endokarditis nie mit Sicherheit in Abrede zu stellen, da eben manche Formen der Entzündung des Endokards lange latent verlaufen und erst bei einer plötzlichen Exacerbation zur Kenntniss der Patienten und des Arztes gelangen.

Häufig wird erst der Nachweis einer Embolie des Gehirns, der Eintritt von Lähmungserscheinungen, das Auftreten von Hautefflorescenzen, eine durch einen Infarct bedingte Leber- oder Milzschwellung oder eine Lungenembolie Veranlassung geben, die Quelle der Gerinnselbildung im Herzen zu suchen, nachdem man vorher alle sonstigen Thrombosen, welche eine Quelle der Embolie sein können, auszuschliessen versucht hat.

Die Perforation der Klappen wird man in seltenen Fällen vielleicht an der Verstärkung eines bereits vorhandenen oder durch das plötzliche Auftreten eines lauten musikalischen Geräusches zu erkennen vermögen. Das Flottiren von Auflagerungen im Blutstrome soll sich, wenn es zur zeitweiligen Verengerung des Lumens eines Herzostiums führt, bisweilen durch eigenthümliche akustische Phänomene („bruit de piaulement" der Franzosen) manifestiren. Derartige Geräusche können plötzlich verschwinden, wenn der flottirende Pfropf abreisst und fortgeschwemmt wird. (Vergleiche das Capitel über musikalische Herzgeräusche.) Die Abschwächung des Geräusches darf aber nur dann in dieser Weise gedeutet werden, wenn die Herzaction an Stärke gleich bleibt, da eine wesentliche Abschwächung akustischer Phänomene auch durch das Nachlassen der Herzkraft bedingt sein kann.

Das Vorhandensein des Sepsis wird durch die beträchtlich, oft schmerzhafte, Milzschwellung, die Schüttelfröste, die eigenthümlichen Hautaffectionen (Blutungen oder gewisse Erythemformen), sowie vor Allem durch die charakteristischen, von uns auch experimentell hervorgerufenen, Netzhautblutungen wahrscheinlich gemacht. Die Retinalhämorrhagieen gestatten die sicherste Unterscheidung zwischen der pyämischen Form der Endokarditis und der ihrer Natur nach eigentlich benignen, weil nicht mykotischen, nutritiven Entzündung des Endokards, die ihren foudroyanten Verlauf nur der Massenhaftigkeit ihrer flottirenden Klappenvegetationen, die als Material für Embolieen dienen, aber durchaus nicht immer der Menge der ursprünglich vorhandenen Mikrobien entsprechen, verdankt. Obwohl auch die letzterwähnte Kategorie der endokardialen Erkrankung, ähnlich der pyämischen Form, unter zahlreichen, bisweilen auch von Schüttelfrösten begleiteten, Embolieen und bei zunehmender Herzschwäche zum Tode führen kann, so ist sie von der sogenannten ulcerösen, malignen Endokarditis — der Endocarditis bacterica (mycohaemica) — ihrem Wesen

nach doch vollkommen verschieden. Da ihr die Infectionsträger fehlen, so bleibt auch die septische Allgemeinerkrankung und ihr hauptsächlichstes Symptom, die kleinen Blutungen, die wohl nicht immer durch die Mikrokokkenanhäufungen selbst, sondern häufig nur durch den Reiz, den die, an anderer Stelle erzeugten und durch das Blut verschleppten, Bacterienproducte auf das Gewebe ausüben, bedingt sind.

Wie schwierig die Diagnose der zur Allgemeinkrankheit, zur Sepsis, gewordenen Endokarditis werden kann, ist leicht ersichtlich, wenn man erwägt, dass nur in einer geringen Anzahl von Fällen die Erscheinungen des Klappenfehlers oder die sich durch akustische Phänomene documentirenden Symptome der Erkrankung des Endokards so manifest hervortreten, dass man den zweifellosen pyämischen Zustand mit Sicherheit auf seinen Ursprungsort, das Herz, zurückführen kann. Bei weniger markirten Ergebnissen der Untersuchung des Herzens wird, wie bei jeder anderen Form der occulten Pyämie, die Eintritts- oder Ausgangspforte des Infectionsträgers der Feststellung durch die Autopsie — und auch hier läuft noch manche trügerische Annahme unter — überlassen bleiben müssen, und die Diagnose wird nur die Erörterung der Frage, ob es sich um Typhus (Status typhosus), Pyämie oder allgemeine Miliartuberculose handelt, in's Auge zu fassen haben. Meist bleibt die Entscheidung auf die beiden ersten Möglichkeiten beschränkt, da der negative Augenspiegelbefund fast durchwegs gestattet, mit Sicherheit die letzte Erkrankungsform auszuschliessen oder durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln den sicheren Beweis für die Art des Leidens zu führen. Andererseits wird durch das Vorhandensein gewisser, charakteristischer Symptome, wie z. B. des Ikterus, die Annahme eines Abdominaltyphus höchst unwahrscheinlich, während das Auftreten von Schüttelfrösten, Netzhautblutungen etc. die Annahme eines Processes pyämischer Natur erleichtert und sichert. Der Nachweis der charakteristischen Bacillen des Typhus abdominalis und der Miliartuberculose dürfte auch hier, wenn er sich mit anscheinend so geringen Hilfsmitteln und so einfach zu handhabenden Methoden führen liesse, wie dies einige Forscher behauptet haben, die Diagnostik wesentlich rationeller und sicherer machen, vorausgesetzt, dass es gelänge, die Mikrobien im Blute, in den Hauthämorrhagieen oder in den Roseolaflecken zu entdecken; doch glauben wir, dass wir von diesem Ziele noch recht weit entfernt sind, da vorläufig exacte Untersuchungen gelehrt haben, dass Beobachtungsfehler hier leicht ein positives Resultat vortäuschen können, ganz abgesehen davon, dass die Existenz des specifischen Bacillus typhi abdominalis noch immer nicht einwurfsfrei bewiesen ist.

Bezüglich der Unterscheidungsmerkmale zwischen endokardialen und perikardialen Geräuschen sei hier auf die Capitel Geräusche und Töne, sowie auf die Erörterung bei Schilderung der Krankheiten des Herzbeutels verwiesen.

Die Prognose der Endokarditis richtet sich so sehr nach den individuellen Verhältnissen, den Complicationen und der Grundkrankheit, dass sich allgemeine Regeln darüber nicht aufstellen lassen; sie muss immer vorsichtig sein, und nur der empirisch erhärtete Umstand, dass die grosse Mehrzahl der Endokarditiden, die nicht Theilerscheinungen

der Sepsis sind, zur Etablirung eines stationären Klappenfehlers, also zu temporärer Heilung führt, macht sie quoad vitam günstiger.

Die Frage, ob auch die Endocarditis mycotica — für die Endocarditis thrombotica liefern die chronischen Klappenfehler den Beweis — der Heilung fähig ist, lässt sich mit Sicherheit dahin beantworten, dass die localen Invasionsherde an dem Endokard durch die reactive Thätigkeit des Gewebes zerstört oder wenigstens temporär unschädlich gemacht werden können, und auch betreffs der von einer Localerkrankung zur Allgemeininfection vorgeschrittenen Form der Erkrankung können wir nach unseren Erfahrungen und denen anderer Beobachter wohl behaupten, dass sie, wie jede andere Form der Sepsis, wenn auch leider nicht allzu häufig, der completen Heilung fähig ist. Wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen, oft in ganz unerwarteter Weise, Genesung eintreten sehen, häufig allerdings mit incompleter Restitution eines oder des anderen der afficirten Organe. So trat z. B. bei einem Kinde, welches neben Gelenk- und Herzaffection als Hauptlocalisation eine Ophthalmie zeigte, ein völliger Verlust des einen Auges ein, während alle anderen Symptome sich zurückbildeten. Dass Fälle, in denen ausgebreitete typische Hauthämorrhagieen bestehen, wenigstens zur temporären Genesung kommen, ist ebenfalls zweifellos, und man darf deshalb bei Kranken, die derartige Erscheinungen bieten, die Prognose quoad vitam durchaus nicht absolut infaust stellen.

Bei der Therapie der Endokarditis muss man sich vor Allem vergegenwärtigen, dass das Herz ausserordentlich feine und prompt arbeitende Compensationseinrichtungen besitzt, und dass es sich, wie unsere experimentellen Untersuchungen auf das Schlagendste bewiesen haben, gegen die in ihm auftretenden Störungen durch Selbstregulirung in bewundernswerther Weise zu schützen versucht. Deshalb soll man selbst bei schwacher Herzaction nicht allzu energisch stimulirend einwirken, da dann das Herz nur um so eher erlahmt, und da bei stärkerer Herzaction sich günstigere Gelegenheit zur Abspülung der auf den Klappen sitzenden Fibringerinnsel bietet. Deshalb versuche man auch nur dann, die beschleunigte Herzaction durch Digitalis zu verlangsamen, wenn nachweisbar unter dem Einflusse der beschleunigten Herzaction subjective und objective Symptome sich ausbilden, die das Befinden des Kranken wesentlich ungünstiger gestalten. Gewöhnlich bewirkt der regulirende Apparat des Herzens schon von selbst eine Pulsverlangsamung, falls die pathologischen Bedingungen im Herzen eine solche erfordern sollten. Diese, vielleicht etwas teleologisch erscheinende Ansicht gründet sich auf ein grosses klinisches Beobachtungsmaterial und auf die prägnanten Resultate von zahlreichen Experimenten, und wir haben nicht selten gesehen, dass, wenn es gelang, eine solche Herabsetzung der Pulsfrequenz und kräftigere Herzaction zu erzielen, — die Wirkung der Digitalis ist bei Endokarditis eine auffallend geringe — sich die subjectiven Beschwerden der Kranken, namentlich das Herzklopfen und die Oppression, steigerten, ganz abgesehen davon, dass in einzelnen Fällen das Auftreten von Embolieen nicht ohne Grund auf die Verstärkung der Herzaction durch das Mittel hätte zurückgeführt werden können.

So greife man zu den bekannten stimulirenden Mitteln, von denen dreiste Gaben von Aether, auch in Form von Injectionen, sowie die Injection von Doppelsalzen des Coffein (von einer Lösung von 1·0—2·0 : : 10·0 Aq. dest. etwa eine Spritze) besonders zweckentsprechend sind, erst dann, wenn die Erscheinungen von Herzschwäche, Cyanose, Dyspnoe wirklich manifest und bedrohlich werden, wenn Collapserscheinungen und Kühle der Extremitäten das Sinken der Herzkraft anzeigen. Bis dahin beschränke man sich darauf, durch strenge Ruhe, Antiphlogistica oder ableitende Mittel (Eis, Sinapismen, Canthariden, Jod, Jodoformcollodium) die Entzündung zu bekämpfen — Blutentziehungen sind selten indicirt und dann am besten local durch Blutegel zu bewerkstelligen — und der Athemnoth durch kleine Gaben von Morphium, eventuell durch Morphiuminjection, entgegenzutreten. Bei frequentem und kleinem Pulse und geringem Fieber ist Digitalis in nicht zu geringen Dosen (1·0—1·5 : 150·0) 2stündl. ein Esslöffel am Platze.

Bei der Behandlung des die Endokarditis begleitenden Fiebers soll nach einzelnen Autoren das Chinin in Dosen von 0·1—0·5 mehrfach täglich grossen Nutzen schaffen; Andere empfehlen die Salicylpräparate in Dosen von 4—5 Grm. täglich oder das Phenacetin oder Antipyrin. Wir haben von keinem der verschiedenen Antipyretica auch nur den geringsten Erfolg in Bezug auf den, ohnehin unregelmässigen, Temperaturverlauf gesehen; wohl aber haben wir üble Erfolge, Collaps, Erbrechen und beträchtliche Schwächung der Kranken durch profuse Schweisse, die theils in Folge des Antipyreticums, theils spontan in der Remissionsperiode oder im Anschlusse an die häufigen erratischen Schüttelfröste auftreten, beobachtet.

Ferner kommt bei der antipyretischen Therapie der Endokarditis in Betracht, dass man wegen der intercurrenten erratischen Schüttelfröste und der sich an sie anschliessenden, unregelmässigen Temperaturabfälle, sowie in Anbetracht des absolut nicht vorauszubestimmenden Temperaturverlaufes überhaupt nicht im Stande ist, den Einfluss eines Antipyreticums auf das endokarditische Fieber sicher abzuschätzen; ja in Fällen von continuirlichem Fieber mit annähernd regelmässigem Verlauf ist der Erfolg der Antipyretica ohnehin schon problematisch, weil diese Form des Fiebers ausserordentlich resistent erscheint. Dazu kommt noch die nicht unbeträchtliche Wirkung der plötzlichen und starken Herabsetzung der Temperatur auf das Nervensystem und das Herz, ferner die Erwägung, dass manche der stark wirkenden Antipyretica directe Herzgifte sind, endlich der Umstand, dass das, auf die Erniedrigung der Temperatur folgende, rapide Ansteigen der Körperwärme einen nicht gering zu schätzenden Anlass zur Erhöhung der Herzarbeit bietet. Jedenfalls muss, wenn eine solche maximale Anforderung oft nöthig wird, Herzschwäche das nothwendige Resultat sein.

Aus allen diesen Gründen sehen wir von der systematischen Darreichung von Antipyreticis ab und reichen sie nur, wenn es das subjective Befinden der Kranken verlangt, d. h. wenn sie aus psychischen Gründen, oder weil eine höhere Temperatur ihnen unangenehm ist, nach Mitteln verlangen, die die Temperatur herabsetzen. Als solches Agens empfiehlt sich unter diesen Gesichtspunkten am meisten das Phenacetin, das in Gaben von 0·3—0·5 beträchtliche, wenn auch kurzdauernde, Remission bewirken kann, dessen Einfluss aber jedenfalls erst durch

Darreichung der kleinen Dosen festgestellt werden muss, da wir beim Zusammenfallen der Wirkung des Mittels mit der spontanen Remission recht beträchtliche Collapszustände beobachtet haben.

Im Beginn der Endokarditis auf rheumatischer Basis geben wir mit Vorliebe Natr. salicylicum (10·0 : 150·0 mit Tinct. aromatica) in zweistündlichen Dosen von 1·0, bis Ohrensausen eintritt; es scheint durch das Mittel in manchen Fällen ein milderer Verlauf der Erkrankung erzielt zu werden. Dass (abgesehen von der Endokarditis auf rheumatischer Basis, bei der anscheinend ein Einfluss der Salicylpräparate, wenn auch in geringem Masse, vorhanden ist) Medicamente die Entzündung des Endokards nicht zu beeinflussen vermögen, ist wohl zweifellos; das vielgerühmte Jodkali hat uns stets im Stiche gelassen, und wir beschränken uns deshalb auf eine völlig exspectative Behandlung. Vorsichtige Gaben von Alkohol scheinen in manchen Fällen nützlich zu sein, in anderen erhöhen sich die Beschwerden der Kranken, da sich unter dem Gebrauche des Alkohols die unangenehmen Sensationen, wie Herzklopfen, Congestionen, vermehren, und da den appetitlosen Kranken der Genuss von Spirituosen bald widersteht. Wir verbieten also Alkoholica nicht, empfehlen aber durchaus nicht, sie in schematischer Weise und in übertriebenen Mengen zu reichen, da wir glauben, dass es am besten ist in dieser Beziehung, den Wünschen des Kranken, falls er nicht bewusstlos ist, Rechnung zu tragen.

Die Nahrungsaufnahme möge sich ebenfalls nach dem Verlangen des Patienten richten; flüssige, eiweissarme, Nahrungsmittel sind, namentlich bei hohem Fieber und bei schlechter Verdauung, vorzugsweise zu verabreichen. Gegen die Anämie, die bei längerer Dauer des fieberhaften Zustandes sich in beträchtlichem Umfange ausbildet, helfen Eisenpräparate natürlich gar nichts; hier ist Milchnahrung, falls die Kranken sich nicht dagegen sträuben, und Eiweiss am Platze.

Thrombose des Herzens.

Die Producte der Gerinnung im Herzen (Herzthrombosen, Sterbepolypen etc.) sind seit der Begründung der Lehre von der Thrombose und Embolie durch *Virchow* und durch die zahlreichen späteren Untersuchungen über den Mechanismus, das Wesen und die Formen der Blutgerinnung, des eigenthümlichen Nimbus entkleidet worden, in den sie wegen ihres, so sehr in die Augen fallenden, anatomischen Verhaltens den Aerzten der früheren Zeit gegenüber gehüllt waren.

Wir wissen jetzt, dass die Herzgerinnsel entweder Leichengerinnsel sind, also eigenthümliche, lockere, nicht adhärirende, glatte, feuchtglänzende, ziemlich elastische, theilweise speckhäutige, Niederschläge und Gerinnungserscheinungen des Blutes, welche in der Agone oder nach dem Tode entstehen, oder derbe, trockene, meist geschichtete, fest der Herzwand anhaftende, weissgelbliche, hier und da verändertes Blutpigment enthaltende, mikroskopisch aus zahlreichen weissen Blutkörperchen bestehende, Gebilde, wahre Thromben, repräsentiren, die während des Lebens sich gebildet haben. Da eine Gerinnung des Blutes, natürlich vorbehaltlich der Anwesenheit von Fibrinferment, nur da eintreten kann, wo entweder die Geschwindigkeit des Blutstromes ganz

gehemmt oder erheblich verlangsamt ist, wo sich die Beschaffenheit des Blutes geändert hat, oder wo das Gefässendothel nicht mehr in normaler Weise functionirt, so sind gerade am Herzen äusserst günstige Bedingungen für derartige thrombotische Vorgänge gegeben. Die Herzohren, das Balkenwerk der Trabeculae carneae, die Vorhofscheidewand, an welcher sich vorzugsweise die Anheftungsstelle des Stiels von Herzpolypen befindet, die Klappentaschen und andere Ausbuchtungen geben bei einigermassen geschwächter Herzthätigkeit (bei Herzmuskeldegeneration) genügend günstige, mechanische Bedingungen für eine Gerinnselbildung aus dem, an den genannten Stellen entweder stagnirenden oder doch mit verlangsamter Geschwindigkeit fliessenden, Blute, und es kommt zu fest anhaftenden Thromben um so eher, je stärker gewisse Veränderungen des Blutes und locale Ernährungsstörungen des Endokardes, die selbst wieder von der mangelhaften Circulation im Herzen abhängen oder entzündlicher Natur sind, zu Tage treten und einen geeigneten Boden für die Bildung der weissen Thromben *(Zahn)* abgeben.

So hat *Ponfick* nachgewiesen, dass bei schweren Infectionskrankheiten Gefässendothelien verfetten und abgestossen werden, und vielleicht ist hierin eine Ursache der Gerinnselbildung im Herzen bei derartigen Erkrankungen zu suchen. Ferner hat *Zahn* gezeigt, dass bei jeder erheblichen Gewebsstörung der Gefässwand sich die weissen Blutkörperchen in grossen Mengen an der lädirten Stelle ansammeln und allmälig zu einer kernlosen, feingranulirten, mattgrauen Masse zusammenschrumpfen, die die grösste Aehnlichkeit mit geronnenem Fibrin hat und auch in der That aus solchem besteht. Durch das Absterben der, an der Wandung angehäuften weissen Blutkörperchen wird das in ihnen enthaltene Fibrinferment frei und führt die Vereinigung der fibrinogenen Substanz des Blutplasmas mit dem, in den weissen Blutzellen enthaltenen, Paraglobulin, d. h. die Fibringerinnung, herbei. Je lebhafter nun die Blutbewegung an der afficirten Stelle noch ist, desto eher kommt es zu dieser Thrombenbildung nur aus w e i s s e n Blutkörperchen, während bei verlangsamter Circulation die, an die Wandung sich anheftenden, weissen Blutzellen auch grössere Mengen von r o t h e n in sich einschliessen und so zu der Bildung eines rothen oder gemischten Thrombus Veranlassung geben. Die Blutbewegung wirkt also auf die Fibrinausscheidung analog dem Peitschen des (aus dem Körper entnommenen) Blutes mit einem Fischbeinstabe hin und sie erzielt eher, als diese Manipulation, eine Bildung des reinen, von rothen Blutkörperchen freien, Fibrins, weil sie eine bei weitem gleichmässigere Bewegung repräsentirt, als das Schlagen mit einem Stabe. Jedenfalls spielen bei allen diesen Vorgängen auch die Blutplättchen und Mikrocyten eine wichtige, noch nicht ganz bekannte, Rolle.

So bilden sich also am Herzen, als Folge gestörter Function der Endothelien des Endokards, bei Entzündung der Wand oder bei Kreislaufstörungen, die sogenannten globulösen Vegetationen, weissgelbe, seltener rothe oder graurothe, Thromben aus, je nachdem die eine oder die andere der angeführten Bedingungen bei der Ausbildung der Gerinnung vorwiegend betheiligt ist. Je nach der Zeitdauer des Bestehens der Thrombose wird auch ein rother Thrombus mehr oder weniger entfärbt, indem die rothen Blutzellen zerfallen und ihr Farbstoff durch Diffusion in die Umgebung oder durch Resorption verschwindet oder

sich in Pigment verwandelt. Die gerippte freie Oberfläche der Thromben sieht *Zahn* nach Analogie der Hypothese von *Decandolle*, der die Furchungen auf dem Sandboden fliessender Gewässer von der Wellenbewegung des Wassers ableitet, für den Ausdruck der Wellenbewegungen des Blutes, das sie umspült, an.

Die Thromben können sich organisiren, sie können verkreiden, verkalken oder puriform erweichen; letzteres wohl nur unter dem Einflusse eines inficirenden Agens. Die Verkleinerung und das Verschwinden der globulösen Vegetationen kann auch durch Hinwegschwemmung kleinerer Gerinnsel in den Kreislauf bedingt sein.

Die äussere Form, unter welcher ältere Herzthromben sich präsentiren, ist natürlich nach der Art des einzelnen Falles, den localen Circulationsbedingungen, der Schnelligkeit ihrer Entwicklung, verschieden; doch kann man etwa vier, besonders charakterisirte, Gruppen abgrenzen *(Hertz)*, zwischen denen allerdings nicht selten Uebergänge vorkommen. Man unterscheidet: 1. Kleinere wandständige, im Innern meist erweichte, cystenartige Thromben (Végétations globuleuses, *Laënnec*), Eiterbälge *(Virchow)*. 2. Grössere, häufig ganze Herzabschnitte, namentlich die Herzohren und Vorkammern, erfüllende Thromben. 3. Gestielte Herzthromben (Herzpolypen im engeren Sinne des Wortes). 4. Freie, d. h. mit der Herzwand in keiner Verbindung stehende, im Blutstrom frei schwimmende Thromben (Kugelthromben), welche von *v. Recklinghausen* in zwei Fällen zuerst beschrieben wurden. Die dritte und vierte Kategorie lässt sich den beiden anderen als die Gruppe der „losen" Thromben *(v. Recklinghausen)* gegenüberstellen.

Es finden sich demgemäss die Thrombosen bei allen Krankheiten (Lungen- und Herzkrankheiten, sowie bei allgemeinem Marasmus), die zu einer Störung, Schwächung oder Hemmung des Blutlaufes und somit zu verlangsamter Circulation oder zu Stasen im Herzen selbst Veranlassung geben. Sie entstehen namentlich an den Stellen, an denen die Circulation schon in der Norm etwas erschwert ist, wie an den Herzohren, Trabekeln etc. Je ausgeprägtere Ernährungsstörungen der Endothelien, entzündlicher oder degenerativer Natur, sich an diesen Stellen vorfinden, desto ausgedehntere Thrombosen greifen daselbst Platz. Die ursächlichen, zur Thrombosirung des Herzens führenden, Affectionen sind: Allgemeiner Marasmus, Herzdegeneration bei Klappenfehlern, Myokarditis und Lungenleiden (Phthisis pulmonum), namentlich ausgebreitete Dilatation der Herzhöhlen, möglicherweise wohl auch die sogenannte Wandendokarditis *(Nauwerck)*; vielleicht geben auch manchmal eingedrungene Infectionsträger zur Thrombose Veranlassung, wie einzelne unserer Experimente zu beweisen scheinen. Nach *Macdonald* sollen psychische Aufregungen bei der Entstehung der Herzthrombose ebenfalls eine Rolle spielen können. Eine Thrombosenbildung durch Ueberschuss an Fibrin im Blute (fibrinöse Krase, Hyperinose) wird zwar heute wohl allgemein nicht mehr angenommen, ist aber doch möglich.

Die Symptome ausgedehnter Thrombosen im Herzen sind, je nach dem Sitze der Gerinnselbildung, ihrer Ausdehnung und Consistenz, verschieden: natürlich sind sie nie so charakteristisch, dass sie von den Erscheinungen der blossen Herzschwäche ohne weiteres zu differenziren wären. Treten starke Circulationsstörungen durch Raumbeschränkung ein, so wird Dyspnoe, Cyanose, Präcordialangst

in höherem oder geringerem Grade vorhanden sein; auch können Ohnmachtsanfälle auftreten. Findet sich Verengerung der Ostien, so können Geräusche zur Beobachtung kommen; doch fehlen sie gewöhnlich, da die Herzaction in solchen Fällen meist sehr schwach zu sein pflegt. Für gewöhnlich werden alle diese Symptome mangeln, da die Gerinnsel ja meist weich sind, die Passage des Blutes und die Zusammenziehung des Herzens wenig stören, auch selten in stärkerem Masse raumbeschränkend wirken, weil sie ja meist bei stark dilatirtem Herzen auftreten. Thrombosen des Herzohrs machen wohl überhaupt keine Symptome. Die akustischen Erscheinungen werden nie sehr prägnant sein, da Thrombosen ja meist bei schon geschwächter Herzaction, bei undeutlichen Herztönen etc. zur Beobachtung kommen. Am ehesten wird man Herzthromben vermuthen dürfen, wenn bei Anwesenheit von Herzdegeneration, die mit starker Dilatation der Höhlen und mit manifesten Zeichen von Herzinsufficienz verläuft, Embolieen nachweisbar werden; doch wird aber auch in solchen Fällen die Diagnose nur eine sehr vage sein können.

Namentlich ist das Vorhandensein einer älteren Mitralstenose wichtig für die Annahme einer Thrombose des linken Vorhofes, zumal wenn sich plötzlich die Erscheinungen eines schweren Circulationshindernisses einstellen. *v. Ziemssen* macht darauf aufmerksam, dass bei Thrombose des linken Vorhofes in einigen Fällen circumscripte Gangrän der unteren Extremitäten neben Gefühllosigkeit und leichenhafter Kälte derselben vorhanden war und glaubt, dass der Gefässverschluss nicht immer von Embolie, sondern auch von arterieller Thrombose wegen Beschränkung der Blutzufuhr herrühren könne.

Das klinische Bild der Kugelthromben — Zeichen des beträchtlichen Strömungshindernisses im kleinen Kreislauf — entspricht völlig dem Bilde, welches die grossen gestielten Polypen des linken Vorhofes liefern.

Den Kugelthromben hat *Hertz* eine grössere pathologische Bedeutung vindicirt, indem er annimmt, dass sie bei ihrer grossen Beweglichkeit durch den Blutstrom vor die Ostien gewälzt oder in dieselben hineingepresst werden, so dass eine, mehr oder minder plötzlich eintretende, Behinderung oder eine vollkommene Sperrung der Circulation eintreten kann, die natürlich höchst bedrohliche Erscheinungen mit sich führen muss. *v. Recklinghausen* dagegen plaidirt mit, wie uns scheint, durchschlagenden Gründen dafür, dass diese Kugelgerinnsel keine bedeutende pathologische Dignität besitzen, sondern dass sie mit den, frei im Lumen von ampullären, varicösen und cylindrischen Erweiterungen der Venen entstehenden Kugelthromben oder Phlebolithen auf die gleiche Stufe zu stellen seien.

In einem Falle unserer Beobachtung — Mitralstenose mit Bildung eines nussgrossen Kugelthrombus im linken Vorhofe — bestand ein auffallend starkes, präsystolisches und diastolisches, Frémissement cataire im zweiten und dritten Intercostalraume neben dem linken Sternalrande, während das, für den genannten Klappenfehler charakteristische Schwirren an der Herzspitze fehlte. Vielleicht lässt sich diese Localisation des Schwirrens diagnostisch verwerthen, wenn man eine Anomalie am Pulmonalostium auszuschliessen vermag.

Die Prognose ist natürlich meist traurig, weil sie von dem fast durchwegs unheilbaren Grundleiden abhängig ist. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass Thrombosen stets eine absolut infauste Prognose bieten. Denn nicht allzu selten finden sich ja — selbst ausgedehntere — feste Thromben als zufälliges Sectionsergebniss in Fällen, die nie Symptome einer solchen Complication während des Lebens geboten haben; auch besteht kein Zweifel, dass sie sich zu Bindegewebe organisiren und so unter Entwicklung einer Verdickung des Endokards ausheilen können. Dass die Prognose auch von dem Einflusse der mehr oder weniger ausgebreiteten Embolieen abhängig ist, braucht hier wohl nur angedeutet zu werden.

Die Therapie muss natürlich roborirend und analeptisch sein, um der mit dem Auftreten von Thrombosen verbundenen Herzschwäche entgegenzuarbeiten; doch kann durch eine solche stimulirende Behandlung zweifellos auch einer Abreissung von Partikeln des Thrombus und somit dem Entstehen von Embolieen Vorschub geleistet werden. Ist die Schwäche des Herzmuskels sehr manifest, so sind natürlich grosse Dosen von Digitalis am Platze.

Thrombotisches Material kann auch vom rechten in den linken Vorhof durch ein offenes Foramen ovale übertreten (*Cohnheim* und *Litten*) und zu Embolie im grossen Kreislauf führen; *Zahn* hat diesen Vorgang paradoxe Embolie genannt.

Aetiologie und Pathogenese der Klappenfehler des Herzens.

Wir haben bei der Darstellung des Krankheitsbildes der acuten Endokarditis auseinandergesetzt, dass wir die Trennung in eine acute und eine chronische Form durchaus nicht für eine glückliche halten, da zwischen beiden Kategorieen keine, wenn man so sagen darf, qualitativen Unterschiede, die eine naturgemässe Scheidung erlauben, bestehen. Acut erscheint uns die Affection, wenn sie anscheinend plötzlich mit manifesten Symptomen in die Erscheinung tritt, wenn wegen der Massenhaftigkeit der in den Organismus eingedrungenen Schädlichkeit oder wegen ungenügender Compensationsfähigkeit die dem Beobachter entgegentretenden Störungen viel mehr markirt sind, als in anderen Fällen. Letztere werden dann, obwohl ätiologisch gleich, nur deshalb unter die chronischen rubricirt, weil wegen der geringen Menge der zur Wirkung gelangenden Schädlichkeit oder wegen des energischen Widerstandes des befallenen Organismus die gesammte Körperökonomie wenig oder erst spät in Mitleidenschaft gezogen erscheint. In gleicher Weise werden natürlich auch die localen Compensationseinrichtungen in dem einen Falle nicht stürmisch, sondern allmälig, zum Ausgleiche herangezogen werden, und dieses Verhalten ruft eine Reihe von frappanten Symptomen hervor, die bei den sogenannten acuten Erkrankungen eben wegen der Schnelligkeit, mit der sich der ganze Verlauf vor unseren Augen abwickelt, entweder gar nicht zur Beobachtung gelangen, oder durch zufällige, nicht gerade specifische und für den Herzfehler charakteristische Complicationen (Fieber, Herzschwäche, Embolieen) verdeckt werden.

Den Zustand der Herzthätigkeit nun, bei dem in Folge irgend welcher Gewebsveränderungen der Klappensegel, des Herzmuskels oder seiner Häute, oder wegen gewisser anderer, ausserhalb des Herzens liegender, Momente sich eine temporäre oder dauernde Functionsstörung an der Klappe oder eine Veränderung des Blutstromes durch das Ostium einstellt, pflegen wir als Klappenfehler zu bezeichnen, und diese Form der Ausgleichung eines localen Defectes in der Leistung des Kreislaufes verdient wegen der langen Dauer und der mannigfaltigen und höchst wechselnden Erscheinungen, die die Compensationsbestrebungen bieten, die Aufmerksamkeit des Arztes natürlich in höchstem Masse.

Zu einem Klappenfehler kann also auch die acuteste Form der Endokarditis führen, wenn die reactive Gewebsthätigkeit dem Vordringen des Infectionsträgers rechtzeitig einen Damm entgegensetzt; zu Klappenfehlern

führt sicher die Form der Entzündung, bei der gleich von vorneherein die Erscheinungen nicht so stürmisch sich vollziehen, weil die Beschaffenheit des Reizes eine starke Wirkung ausschliesst, oder weil der Organismus von vorneherein mit starken localen Gewebsveränderungen reagirt. Nun bildet sich mit Hilfe der organisirten Fibringerinnsel, die auf den Klappen lagern, bald jene Form der Bindegewebshyperplasie aus, welche zwar die Function der Klappe mehr oder weniger alterirt, aber für die weitere Thätigkeit der Mikrobien, namentlich für ihre Einschwemmung in den Kreislauf, keinen günstigen Boden liefert. Sie dringen nur langsam vor oder sterben allmälig ab, während sich eine starke Bindegewebsschwiele ausbildet, deren functionshemmender Einfluss durch vicariirende Heranziehung der nicht narbigen oder geschrumpften Theile oder durch die musculären Compensationseinrichtungen völlig ausgeglichen werden kann. An dieser Compensation nehmen, wie dies schon früher als Spontanheilung von Klappenfehlern beschrieben wurde, die gesund gebliebenen Theile des Klappenapparates derart theil, dass für eine zerstörte oder mangelhaft functionirende Partie ein anderer, noch intacter Theil eintritt und durch Dehnung oder Hypertrophie seines Gewebes den sonst unvermeidlichen Defect deckt. Hier handelt es sich um eine Form der accommodativen Thätigkeit, die nichts mehr mit der eigentlichen Entzündung zu thun hat und demgemäss den Uebergang bildet zu den Formen des Klappenfehlers, die von vorneherein nicht als entzündliche Gewebsstörung, sondern als Ausgleichsbestrebungen, als Folge der besonders starken Herzarbeit, an der sich natürlich auch das Endokard betheiligt, anzusehen sind.

Diese secundären Formen der Klappenerkrankung sind, um es noch besonders zu betonen, nur die Folge einer Art von mechanischer Insultation der Gewebe bei sogenannter Erhöhung des inneren Druckes (der Triebkraft), der die Begleiterscheinung oder Folge der Nierenschrumpfung, der Arteriosklerose, der Aortenklappeninsufficienz, kurz jeder stärkeren functionellen Inanspruchnahme der Herzmusculatur ist. Am häufigsten wird von derartigen isolirten Veränderungen die Mitralklappe, dann die Aortenklappe befallen, da sogenannte Druckwirkungen (Arbeitsveränderungen) am ehesten im linken Ventrikel in die Erscheinung treten.

Es mag hier noch hervorgehoben werden, dass die anscheinend am stärksten afficirte Klappe nicht immer der primäre Sitz der Erkrankung zu sein braucht, da ja entzündliche Processe von der Wand, dem Ventrikelendokard, vom Herzmuskel und namentlich von den Papillarmuskeln aus auf die Klappen fortgeleitet werden und zur allgemeinen Verdickung derselben führen können. Die wesentlichste Form aller derartigen Vorgänge ist der allmälige Verlust der Dehnbarkeit der Gewebe, die starr, knorpelhart und durch Aufnahme von Kalksalzen knochenhart werden können. Natürlich kann ein solcher Vorgang an der Klappe auch die angrenzenden Theile nicht unberührt lassen; die Papillarmuskeln werden zuerst hypertrophisch, allmälig atrophisch oder verfetten oder entarten zu Bindegewebe. Sie verschmelzen mit einander ebenso, wie die Klappensegel untereinander verwachsen.

Bei diesen mannigfaltigen Uebergängen zwischen den Gewebsveränderungen ist es auch leicht ersichtlich, dass die gebräuchliche Eintheilung in regurgitirende und stenosirende Endokarditis nicht richtig sein kann, da mit sehr wenigen Ausnahmen die Insufficienz der Klappe und die Stenosirung des Ostiums Hand in Hand gehen. Eine rigide Klappe

vermag sich, ebenso wie sie das Ostium nicht völlig zu schliessen vermag, auch nicht in die Stellung zurückzuziehen, die eine normale Klappe während des Offenbleibens des Ostiums haben soll; andererseits führt, mit Ausnahme ganz seltener Fälle von isolirter Verdickung der Peripherie des Ostiums, die Stenosirung des Ostiums stets auch eine Veränderung der Beweglichkeit der Klappe herbei, ist also ohne schliessliche Insufficienz derselben nicht denkbar, da der Mechanismus des Klappenspiels eine sehr feine Beweglichkeit erfordert.[1])

Bedeutung der Anamnese.

Bezüglich der Aetiologie der Klappenfehler ist eine sichere Entscheidung meist recht schwer zu treffen; denn wir sind ja nur bei denjenigen Fällen von Endokarditis, die mit stürmischen, oder wenigstens unzweifelhaften, Symptomen einsetzen, in der Lage, den allmäligen Uebergang der acuten Entzündung in den chronischen Klappenfehler direct zu beobachten, und auch dies nur dann, wenn wir bei unserer ersten Untersuchung mit Sicherheit das Bestehen eines schleichend verlaufenden Processes, also die Möglichkeit einer exacerbirenden Entzündung, völlig ausschliessen können; denn Endokarditiden können eben völlig symptomlos verlaufen und erst beim Eintritte plötzlicher Compensationsstörungen zur Untersuchung auffordern. Wenn also nicht eine ärztliche Untersuchung kurz vorher stattgefunden hat, oder die besonderen Umstände mit Sicherheit Aufschluss über den Beginn geben, so ist ein Urtheil nur dann möglich, wenn die localen akustischen Erscheinungen und namentlich die secundäre Ausdehnung des Herzens, sowie die Beschaffenheit der anderen Organe, keinen Zweifel darüber lassen, dass Kreislaufstörungen bereits längere Zeit hindurch bestanden haben müssen.

Bei den Klappenfehlern, die sich in Folge chronischer, schleichender, Endokarditis entwickeln, sind wir gewöhnlich, wenn sich die Anwesenheit eines „wirklichen“ Herzfehlers mit Evidenz herausstellt, bezüglich der Datirung des Leidens in noch schlimmerer Lage, da die Anamnese der Patienten über die gewöhnlichen Angaben von Erkältung etc. gewöhnlich nicht hinausgeht, und da wenige Personen sich, namentlich in der Kindheit, genau genug beobachten, um sichere objective Daten liefern zu können. Und doch ist es von grosser prognostischer Wichtigkeit, das ungefähre Bestehen einer solchen Erkrankung genau zu erfahren; denn je weiter die Entstehung der Erkrankung vor dem Zeitpunkt der Entwicklung liegt, desto eher ist anzunehmen, dass eine Affection, die ganz symptomlos verlaufen ist, auch benigner Natur und

---

[1]) Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, dass die Stellung der Klappen bei der Systole und Diastole noch immer nicht genügend bekannt ist. Es ist unserer Ansicht nach sehr wahrscheinlich, ja sicher, dass die Klappen der Aorta auch bei der Systole des Ventrikels sich nicht an die Wand anlegen, sondern einen Spalt bilden, der den Hindurchtritt des Blutes (als Pressstrahl) gestattet. Aehnlich liegen die Verhältnisse an den Zipfelklappen, und man darf sich durch das Resultat des „Eingussversuches“ an der Leiche — die Klappen legen, wenn sie sehr beweglich sind, sich unter der Einwirkung des Strahles aneinander — nicht beirren lassen; denn hier fällt eben die vitale Elasticität und Activität aus. Bei der Diastole werden nur die, sonst flottirenden, feinen Abschnitte der halbmondförmigen Klappen aufeinandergelegt; von einem plötzlichen Schlusse der Klappen unter Anspannung der Segel kann nicht die Rede sein. (Vergl. Capitlel 11 *A*.)

leicht compensationsfähig ist. Doch ist natürlich dieser Satz nur dann giltig, wenn der Träger des Herzfehlers nicht indolenter Natur ist und körperliche Leistungen, die die Herzthätigkeit in Anspruch nehmen, aufzuweisen hat; sonst kommt es leider oft genug vor, dass die erste Compensationsstörung, die dem Kranken das Leiden zum Bewusstsein bringt, auch bereits einen sehr starken Defect repräsentirt. Nicht selten ereignet es sich auch, dass der Patient erst die Schädlichkeit, die eine deutliche Compensationsstörung hervorgerufen hat, als die Ursache seines Herzfehlers, weil er ihm erst dadurch zum Bewusstsein gekommen ist, anschuldigt, und man muss deshalb vorsichtig mit der Annahme von Erkältung, Traumen etc. sein, wie ja Kranke auch häufig die Frage nach überstandenem Gelenkrheumatismus bejahen, obwohl sie nur vage Neuralgieen oder einen Muskelrheumatismus durchgemacht haben.

Grosse Schwierigkeiten macht natürlich auch die Fixirung des Zeitpunktes in Fällen, in denen Rheumatismus mit Bestimmtheit als Ursache der Erkrankung angesehen werden kann, wenn bereits wiederholte Attaquen stattgefunden haben; denn abgesehen davon, dass, wie erwähnt, manche Kranken alle Muskel- oder Gelenkschmerzen als Rheumatismus bezeichnen, ist es ja, selbst wenn die Anamnese unzweifelhaft Gelenkschwellung sicherstellt, oder selbst wenn letztere noch nachweisbar sei, schwer festzustellen, ob der Herzfehler im Anschlusse an den Rheumatismus entstanden ist, welche der überstandenen Attaquen die Entartung des Endokards verursacht hat, und ob die rheumatischen Erscheinungen nicht, wie dies so oft der Fall ist, die Folge eines schon bestehenden Klappenfehlers und embolischer Natur sind. Auch ist es nicht immer leicht zu entscheiden, ob die Klappenerkrankung sich auf der Basis einer Endokarditis oder Perikarditis (durch Fortleitung auf das Myokard und Endokard) entwickelt hat.

Es hat sich überdies mit dem Fortschreiten unserer Untersuchungsmethoden und mit der Erleichterung der Gelegenheit zur ärztlichen Untersuchung unzweifelhaft ergeben, dass auch bei jüngeren Personen der acute Gelenkrheumatismus durchaus nicht eine solche ausschliessliche Rolle in der Aetiologie der Endokarditis und somit der Klappenfehler spielt, als man früher angenommen hat. Es ist jetzt sicher, dass jede Infectionskrankheit zu Localisationen am Herzen Veranlassung geben kann, und es hat sich innerhalb unseres eigenen Beobachtungskreises unzweifelhaft gezeigt, dass im Anschlusse an alle acuten Krankheiten, an Diphtherie, an die verschiedenen Formen der acuten Pneumonie, an Puerperalerkrankungen jeder Art, an Scharlach, Typhus und Masern, ja nicht selten im Anschlusse an eine, mit Gelenkleiden complicirte oder ohne solche verlaufende, Gonorrhoe sich Herzklappenfehler entwickeln, deren Zusammenhang mit der acuten Erkrankung nicht zu bestreiten ist.[1])

---

[1]) Dabei mag erwähnt werden, dass die in den endokardialen Auflagerungen auffindbaren Mikrobien durchaus nicht die der specifischen localen Erkrankung (an der Einbruchspforte) zu sein brauchen. Man findet gewöhnlich nur eine oder mehrere Formen der sogenannten Eiterungserreger, nur selten die Species, die heute als specifische Ursache der betreffenden Infectionskrankheit gilt, und man ist deshalb fast durchwegs in der Lage, die Endokarditis als sogenannte Secundärinfection anzusprechen. Unserer Auffassung nach ist die zur Fibrinabscheidung auf die Klappen führende Gewebsstörung, also das, was wir heute Endokarditis nennen, sehr häufig nicht gerade durch das Eindringen kleinster Lebewesen, sondern durch chemische Reize, die ebenfalls nicht immer Bacterienproducte sind, verursacht.

Auch Darmerkrankungen, Haut- und Nierenentzündung können zur Entstehung von Klappenerkrankungen Veranlassung geben; nur bezüglich der Lues und des Diabetes vermögen wir, abgesehen von arteriosklerotischen Klappenaffectionen, die aber auch zu den erwähnten ätiologischen Momenten nur in entfernter Beziehung stehen, in unserem Beobachtungskreise keinen genügenden Anhalt für die Aufstellung eines Causalzusammenhanges zu gewinnen, obwohl ja bei den schweren Formen des Diabetes Erkrankungen des Herzmuskels nicht selten sind und der, mit der Glykosurie häufig vergesellschafteten, Albuminurie bisweilen sogar vorausgehen. Gewöhnlich allerdings treten sie wohl gleichzeitig mit ihr auf.

Allen diesen, eben genannten, ätiologischen Momenten ist gemeinsam, dass sich der chronische Klappenfehler um so eher ausbildet, je schleichender die Localisation am Herzen sich entwickelt; denn für gewöhnlich gehen Kranke, bei denen sich eine Localisation am Endokard während des Bestehens einer acuten Erkrankung sehr rapid entwickelt, in Folge der ungenügenden Compensation, die der geschwächte Herzmuskel nicht leisten kann oder in Folge von multiplen Embolieen oder von marantischen Thrombosen, d. h. an Sepsis, zu Grunde. Sie sterben trotz des Klappenfehlers nicht eigentlich an den Folgen der Insufficienz und Stenose, d. h. an Insufficienz des Herzmuskels gegenüber den rein mechanischen Anforderungen, sondern an der Schwere der allgemeinen Infection, welche nach der Localisation am Endokard oder gleichzeitig mit ihr eine schnelle Verbreitung erfährt.

Gerade in diesen Fällen zeigt sich, wie schwierig die, dem Schema zu Liebe erfolgende, strenge Formulirung einer besonderen Classe der Endokarditis, der Herzklappenfehler, also die Scheidung der chronischen Endokarditis von der acuten ist; denn mit Ausnahme des Geräusches fehlen ja in den meisten Fällen acuter Endokarditis die für die Diagnose des Klappenfehlers wichtigen Erscheinungen nur deshalb, weil wegen des stürmischen Verlaufes die Zeit zu ihrer Ausbildung fehlt, oder weil gleichzeitig alle Compensationseinrichtungen in Anspruch genommen werden. Es kann, wie wir beobachtet haben, recht wohl z. B. eine (endokarditische) Insufficienz einer Klappe bestehen, die nur durch ein schwaches, systolisches Geräusch und gewisse Veränderungen am Pulse charakterisirt ist, während von einer Verstärkung oder Vergrösserung der Herzdämpfung oder von einer Veränderung des Charakters der Töne, z. B. einer Verstärkung des zweiten Tons, bis zum Tode (selbst wenn er erst nach Monaten erfolgt), nicht die Rede ist.

Dass Klappenfehler durch ein Trauma entstehen können, ist sicher erwiesen; meist sind aber in solchen Fällen die Klappen schon vorher mehr oder weniger beträchtlich verändert gewesen. An den Aortenklappen scheint ein solches Vorkommniss häufiger zu sein als an den Zipfelklappen, wo meist nur ein Sehnenfaden abgerissen wird. Forcirte, protrahirte Exspiration im Verein mit einer starken Muskelbewegung, bei der die Brust- und Bauchmuskeln dauernd fixirt gehalten werden, z. B. beim Heben einer Last oder beim Versuch, den fallenden Körper im Gleichgewicht zu erhalten, liefern die hauptsächlichen, begünstigenden Momente für die Zerreissung. Unseres Erachtens scheint häufiger als eine Zerreissung einer Klappe eine Ueberdehnung des Herzens stattzufinden, die wir als acute Herzdilatation später eingehend schildern werden.

Neubildungen am Herzen können auch eine Functionsstörung der Klappen verursachen und als Klappenfehler imponiren. Solche Ursachen sind natürlich so selten, dass sie praktisch kaum in Betracht kommen; auch Kugelthromben, sei es, dass sie sich im Ostium einlagern, sei es, dass sie den Herzmuskel an der Contraction verhindern, können Symptome wie bei Klappenfehlern liefern.

Dass die functionelle Insufficienz der Papillarmuskeln und die mangelhafte Contraction der Ventrikelmuskulatur, namentlich in ihren den Klappen benachbarten Partieen, schon allein im Stande sind, auch bei intactem Gewebe der Klappen, eine Insufficienz hervorzurufen, ist, wie schon die einfache anatomische Betrachtung ergibt, nicht zweifelhaft. Die Unterscheidung solcher Fälle ist natürlich sehr schwer, aber doch bei genauer Berücksichtigung aller Umstände möglich und dann auch lohnend, da die richtige Auffassung von wesentlicher Bedeutung für die Prognose ist.

Da wir das ätiologische Verhältniss der Arteriosklerose zu den Klappenfehlern an anderen Stellen ausführlich erörtern, so soll hier nur bemerkt werden, dass diese Aetiologie im späteren Alter eine grosse Rolle spielt, sei es, dass die Sklerose allein die Ursache der Störung des Ventilmechanismus — namentlich an der Aorta — ist, sei es, dass sich auf der Basis eines sklerosirenden Processes eine frische, gewöhnlich aber nicht sehr umfangreiche, Endokarditis entwickelt, deren Wirkung aber hinter der des Grundprocesses zurückbleibt.

Ein Zusammenhang von Herzklappenfehlern oder Herzerkrankung mit Genitalleiden, derart, dass letztere die Entstehung von Herzaffectionen begünstigten, ist nicht nachzuweisen, obwohl sich ja nicht leugnen lässt, dass Menstruationsstörungen und Katarrhe der Genitalien, sowie Stauungserscheinungen im Gewebe des Genialtractus bei Frauen, die an Herzfehlern leiden, nicht selten sind. (Auch die Abhängigkeit nervöser Herzleiden, wie Herzklopfen, Angstgefühle, Tachykardie, von Genitalleiden ist sehr überschätzt worden; denn oft sind die Störungen in beiden Gebieten nur der Ausdruck allgemeiner Nervosität, die zur Zeit der Periode oder bei Steigerung der localen Symptome eine beträchtliche Steigerung erfahren.)

Wichtig ist auch die Frage, ob sich Klappenfehler und gewisse Krankheiten ausschliessen, dergestalt, dass Kranke mit Klappenfehlern gewisse Erkrankungen überhaupt nicht acquiriren, oder dass bestimmte Krankheitsprocesse der Ausbildung von Klappenfehlern nicht günstig sind. In der That scheinen derartige Beziehungen zu bestehen: denn es ist ungemein selten, dass Kranke mit ausgesprochenen Herzklappenfehlern von acuten Infectionskrankheiten befallen werden, entweder, weil sie wegen ihres Zustandes sich weniger der Gelegenheit zur Infection aussetzen, oder, was noch wahrscheinlicher ist, weil die, mit einem Klappenfehler verbundenen Veränderungen im Organismus, der Ansiedelung von, sonst benignen, Mikrobien oder von Infectionsträgern der gewöhnlichen infectiösen Krankheiten keinen günstigen Nährboden bieten. So erinnern wir uns nur weniger Fälle von ausgesprochener Klappenerkrankung, zu denen sich ein Typhus abdominalis gesellt hätte. Ebenso ist nach unserer Erfahrung die acute, croupöse Pneumonie, die (nicht embolische) Pleuritis etc. bei Klappenfehlern recht selten. Kaum je haben wir unzweifelhafte Fälle beobachtet,

wo zu Klappenfehlern sich Tuberculose hinzugesellt hätte, wohl verstanden, zu Klappenfehlern; denn kleinere Wucherungen, Knötchenbildungen, Auflagerungen an den Klappen kommen sowohl bei tuberculösen Lungenleiden als bei Abdominaltyphus nicht selten zur Beobachtung; aber sie entwickeln sich hier gewöhnlich nicht weiter, und zwar bei Tuberculose wohl deshalb, weil entweder der Hauptprocess in den Lungen den Exitus relativ schnell herbeiführt, oder weil die Mikroorganismen unter dem Einflusse der bestehenden Anomalieen am Herzen keinen so günstigen Boden für ihre Entwicklung finden, wie in den Lungen, wo sogar die Symbiose von eitererregenden und anderen Mikroorganismen nicht selten ist.

Am Lebenden werden Klappenfehler trotz der, sonst einen Herzfehler ausschliessenden, tuberculösen Lungenerkrankung relativ häufig, aber meist wohl irrthümlich, angenommen; die Quelle des Irrthums ist dann besonders die Verwechslung der exokardialen, der pneumo- und perikardialen, tuberculösen Erscheinungen mit endokardialen Vorgängen; denn es ist in der That nicht immer leicht, die accidentellen Geräusche, die die Pleuritis und Pericarditis tuberculosa oder die tuberculöse Infiltration in der Nähe des Herzens begleiten, von den wahren Herzgeräuschen zu differenziren; auch wird die Diagnose durch die hier bestehenden, eigenthümlichen Dämpfungsfiguren, die sich unmittelbar der Herzdämpfung anschliessen, noch beträchtlich erschwert. (Vergl. Capitel 3.)

Erblichkeit.

Ein sehr wichtiger Punkt aus der Aetiologie der Herzleiden, seien sie nun Klappenfehler oder sonstige Formen der Erkrankung, ist die Erörterung der Frage von der Erblichkeit. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass Herzleiden in gewissem Sinne erblich sind; denn jedem erfahrenen Arzte werden Familien bekannt sein, in denen Herzkrankheiten auffallend häufig zur Beobachtung kommen. Diese Erblichkeit ist nicht etwa so zu verstehen, dass bestimmte Formen der Herzerkrankung von vorneherein übertragen werden, oder dass Individuen aus bestimmten Familien bereits mit geringen Graden von Herzerkrankung geboren werden, sondern es ist anzunehmen, dass manchen Familien eine gewisse Disposition, unter schädlichen Einflüssen frühzeitig eine Störung der Herzarbeit zu zeigen, eigen ist.

So finden wir in einer beträchtlichen Reihe von Fällen vor Allem eine grosse Erregbarkeit des Herznervensystems, die in einer auffallend starken Beeinflussung der Art und der einzelnen Formen der Herzthätigkeit bei jeder Erregung, die bei anderen noch nicht die Reizschwelle erreicht, ihren Ausdruck findet. So finden wir ferner bei den Angehörigen von Familien, die zu Beschwerden von Seiten der Verdauungsorgane, zu Hämorrhoidalerkrankung etc. disponirt sind, mitunter eine besondere Tendenz zu gewissen Formen der Herzarhythmie oder eine auffallende Disposition zu Arteriosklerose und den von ihr abhängigen oder mit ihr vergesellschafteten Formen der Myokarditis, immer natürlich vorausgesetzt, dass die Träger einer solchen Disposition sich auch gleichmässig gewissen Schädlichkeiten aussetzen. Es ist deshalb besonders wichtig, eine solche Disposition zu kennen, da es zweifellos gelingt, auf Grund dieser Kenntniss und durch Anordnung einer zweckmässi-

geren Lebensweise, der Ausbildung oder dem Fortschreiten der hereditären Erkrankung Einhalt zu thun.

Endlich ist noch die Gruppe von „erblichen" Herzerkrankungen zu erwähnen, bei der weniger eine Anlage zur Erkrankung des Herzens, als zu Gelenkrheumatismus besteht. So kennen wir eine ganze Reihe von Familien, in denen Erkrankungen an Gelenkrheumatismus, und zwar an seinen schweren Formen, auffallend häufig sind, und hier ist dann natürlich vorzugsweise Gelegenheit zur Acquisition eines Herzfehlers gegeben. Doch liegen auch hier gewöhnlich die Verhältnisse so, dass die Disposition zur Erkrankung an Gelenkrheumatismus nicht immer mit der zur Erkrankung des Endokards zusammenfällt. Es gibt eben Individuen, bei denen trotz wiederholter schwerster Gelenkaffectionen das Herz freibleibt und solche, bei denen trotz eines verhältnissmässig leichten Anfalles das Herz sofort und in schwerster Weise ergriffen wird. Hier kommt dann natürlich, ebenso wie bei anderen Infectionskrankheiten, die eine häufige Quelle von Endokarditis sind, die familiäre Disposition besonders in Betracht; auch ist zu berücksichtigen, dass der acute Gelenkrheumatismus, abgesehen von endo- und perikardialer Erkrankung, sehr häufig den Grund zu einer Erkrankung des Herzmuskels legt, die erst viel später sich durch deutliche Erscheinungen manifestiren kann.

So kenne ich Familien, in denen mehrere Familienmitglieder im Scharlach schwere, aber verschiedenartige, Herzaffectionen acquirirten; ebenso Familien, wo mehrere, an Diphtherie erkrankte, Kinder Herzleiden davontrugen. Selbst nach, anscheinend benignen, Halsentzündungen habe ich ähnliche Fälle beobachtet, wie denn überhaupt auch die leichteste Halsentzündung, wenn sie mit Fieber einhergeht, selbst nach der Entfieberung eine besondere Sorgfalt bezüglich der Untersuchung des Herzens erfordert.

Vorkommen und Localisation der Klappenfehler.

Statistik.

Was die Statistik der Herzklappenfehler anbelangt, so sind alle Angaben bezüglich des Sitzes der Erkrankung, der Häufigkeit bei den verschiedenen Altersstufen und Geschlechtern, sowie die Angaben über die ätiologischen Momente etc. nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen; ja wir glauben, dass eine einwurfsfreie Statistik bis jetzt selbst durch die, mit grossem Zahlenmateriale operirenden, Berichte grosser Krankenhäuser nicht erbracht ist. Gerade das Material der Krankenhäuser ist ein einseitiges; denn es setzt sich aus Fällen zusammen, die ausschliesslich gewissen Kategorieen der Bevölkerung angehören, also ein wahrheitsgetreues Bild nicht liefern können; auch fehlen in diesen Berichten gewöhnlich die Mittheilungen über die grosse Zahl der Individuen, die im jugendlichen Alter oder im Pubertätsstadium an Herzfehlern sterben, so dass namentlich die Frequenz in den verschiedenen Altersclassen nicht mit wünschenswerther Sicherheit festzustellen ist.

So wichtig auch nach einer Richtung hin das directe pathologisch-anatomische Material ist, da ihm gegenüber der klinischen Diagnose, die ja immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleibt, für manche Zwecke eine grössere Zuverlässigkeit beizumessen ist, so lässt nach anderer Richtung hin auch dieses statistische Substrat Manches zu wünschen übrig; denn die Leichenuntersuchung kann doch nur feststellen, ob eine gewebliche Störung an den Segeln oder Ostien vorliegt; sie kann aber über das Bestehen eines Klappenfehlers nur in den seltensten und ausgesprochensten Fällen Aufschluss geben. Das, was ein Anatom für eine ausgesprochene Insufficienz hält, spricht ein anderer noch nicht dafür an, und die Diagnose der Stenose ist nicht selten von dem Umfange der Finger des Secirenden abhängig, da das Mass der Weite der Ostien nicht selten nach der Zahl der Finger bestimmt wird, die es passiren lässt. Würde man aber, um diesen Fehler zu vermeiden, alle die Fälle als Klappenfehler registriren, in denen überhaupt eine Gewebsstörung der Klappen besteht, so müsste die Zahl der Klappenfehler in's Unendliche wachsen, da das kleinste Knötchen, die geringsten Verdickungen am Endokard die Dignität eines pathologischen Factums besitzen. So würden natürlich auch alle Fälle berücksichtigt werden, wo die Entzündung des Klappenendokards nur eine der Localisationen einer Allgemeinerkrankung ist, und wo es überhaupt wegen der Schwere der Er-

krankung zum Exitus kommt, bevor sich eine manifestere Klappenaffection (ein Klappenfehler) ausbilden konnte.

Ein Vorwurf trifft alle Statistiken aus Hospitälern ganz besonders, nämlich der, dass eine grosse Reihe functioneller Herzerkrankungen gar nicht zur Aufnahme gelangt oder doch wenig berücksichtigt wird, und dass deshalb die Procentzahl der organischen Erkrankungen unverhältnissmässig gross ist. Gerade durch die Statistiken der Kliniken und Hospitäler ist wohl besonders der Glaube genährt worden, dass jeder Klappenfehler und jede Herzerkrankung vom therapeutischen Standpunkte aus als hoffnungslos betrachtet werden müsse. Wenn man diese Erwägungen würdigt, so wird man es erklärlich finden, dass die einzelnen grösseren Statistiken so verschiedene Resultate geben, und dass wir deshalb von statistischen Angaben hier so weit als möglich absehen.

Mikrobien als Ursache der Klappenfehler und fötale Endokarditis.

Von verschiedenen Forschern ist die Ansicht vertreten worden, dass im fötalen Leben die Endokarditis und somit auch die Klappenfehler im rechten Herzen häufiger seien als im linken, während im späteren Leben das linke Herz die Prädilectionsstelle sei. Man hat dieses Verhalten entweder auf die im rechten Herzen (in Folge der dort häufig vorkommenden Bildungsanomalieen) bestehenden günstigeren Bedingungen für die Localisation entzündlicher Processe zurückgeführt oder zur Erklärung den Umstand herbeigezogen, dass nach der Geburt die Hauptarbeit vom linken Herzen geleistet und dadurch der Boden für die Erkrankung der besonders in Anspruch genommenen Klappenapparate der Mitralis und der Aorta geschaffen werde.

Wir glauben, dass alle diese Erklärungsversuche sehr der Bestätigung bedürftig sind, da es durchaus nicht festgestellt ist, dass im fötalen Leben das rechte Herz mehr Arbeit leistet als das linke, da ferner durchaus nicht erwiesen ist, dass die Bildungsfehler (z. B. angeborene Stenose) an der Aorta seltener sind als die an der Pulmonalis *(Rauchfuss)*, und wir haben deshalb versucht, noch ein anderes Moment zur Erklärung herbeizuziehen, das einer genauen Prüfung wohl werth erscheint. Wenn wir annehmen, dass die acute Entzündung des Endokards durch Mikrobien verursacht ist, so gibt es nur zwei Wege, auf denen die Eindringlinge in die Blutbahn gelangen können, nämlich durch die Körpervenen (von einem Lymphgefäss aus oder durch directen Einbruch in das Blutgefäss) oder in der Bahn einer Lungenvene, respective Lungenarterie, wenn die Einwanderung der Keime vom Lungengewebe her erfolgt. Nehmen wir nun an, dass beide Modi gleich häufig seien, und dass die mikroskopischen Lebewesen die Capillaren ungehindert passiren, so müsste die Einbruchspforte in's Herz ebenso oft das rechte als das linke venöse Ostium sein, während in der That die tägliche Beobachtung lehrt, dass das rechte Herz nach der Geburt von Mikrobienansiedlungen auffallend verschont bleibt. Soll man nun gerade annehmen, dass der Theil des Herzens, in dem die lebhafteste Blutströmung, die energischeste Bewegung aller Theile stattfindet, nämlich das linke Herz, die günstigsten Ansiedelungsbedingungen für kleinste Lebewesen bietet, und sollen wir glauben, dass schon im frühesten Kindesalter, in dem ja die Er-

krankungen des Endokards recht häufig vorzukommen pflegen, gerade das Endokard des linken Ventrikels stärkere Läsionen aufweist als das des rechten und somit leichter zum Angriffspunkt der eingedrungenen Mikroorganismen werde? Liegt es nicht vielleicht näher, daran zu denken, dass das venöse Blut oder die von venösem Blute bespülten Gefässwandungen einen weniger günstigen Nährboden für die Entwicklung der Keime bieten als die arterielle Bahn, der der, locker gebundene, Sauerstoff leicht durch die Gewebe entzogen wird. Wenn sie sich an den Klappen des rechten Herzens oder in der Pulmonalis ansiedeln, gehen sie zu Grunde, da sie ihrem lebhaften Sauerstoffbedürfniss nicht genügen können, wenn sie die Lungencapillaren passirt haben, sind sie auf dem ihnen zusagenden Nährboden, haben genügend Sauerstoff und können nun, wenn sie einmal haften, aus dem vorbeiströmenden Blute auch leicht Sauerstoff aufnehmen. Beim Fötus liegen die Verhältnisse anders: Hier werden alle Gewebstheile des Körpers und somit auch die Klappen in annähernd gleicher Weise mit sauerstoffreichem Blute versorgt und von diesem wird relativ so wenig abgegeben, dass hier überhaupt ganz andere Beziehungen als sonst zwischen Venen und Arterienblut herrschen, indem das Nabelvenen- und das Arterienblut gleich gefärbt erscheint. Hier können also Mikroorganismen überall haften, und die Haftung wird natürlich dort am häufigsten erfolgen, wo sie zuerst in das Herz eintreten, d. h. im rechten Herzen, dem sie durch das mütterliche Blut zugeführt werden. Gegen unsere Auffassung spricht nicht der Umstand, dass in der Lunge mykotische Herde häufig sind; hier ist ja der Zutritt von Organismen überhaupt völlig frei gegeben, und sie finden genügend Sauerstoff im Gewebe aufgehäuft.

Unsere Erörterungen, die ja nur eine Erklärung für das Haften von Mikrobien innerhalb gewisser, noch dazu eine starke Strömung aufweisender, Bezirke der Blutbahn geben sollen, müssen auch den Umstand berücksichtigen, dass erst mit Beginn der Lungenthätigkeit eine besonders günstige Einbruchspforte für die Mikroorganismen eröffnet ist, da sie von hier leicht in die Lungenvenen und somit in's linke Herz gelangen können. Da diese Einbruchspforte beim Fötus nicht in Betracht kommt, so liegt die Versuchung nahe, hier einen besonders günstigen Factor für das Vorwiegen der Endokarditis des linken Herzens zu sehen und die Beschaffenheit des Blutes, die wir oben als wesentliche Ursache angeschuldigt haben, nur als nebensächlich zu betrachten. Gegenüber dieser Annahme muss aber hervorgehoben werden, dass das Bestehen von mykotischen Erkrankungen der Lunge, wie schon erörtert, durchaus nicht zur Endokarditis disponirt; denn weder bei acuten, noch bei chronischen, durch Mikroorganismen verursachten, Erkrankungen der Lunge ist eine — nur einigermassen — beträchtliche Disposition zur Erkrankung des Endokards der linken Herzhälfte zu bemerken, abgesehen natürlich von Fällen, in denen eine Allgemeinerkrankung ihre Localisation an verschiedenen Stellen des Gewebes in gleicher Weise macht.

Wenn also beim Erwachsenen die Localisation der Klappenfehler sich hauptsächlich an der Aorta und Mitralis, sehr selten an der Tricuspidalis und noch seltener an der Pulmonalis findet, so ist es nach der oben dargelegten Auffassung erklärlich, warum gerade die Mitralfehler im Ganzen häufiger sind oder scheinen als die Aortenfehler; ebenso aber wird auch verständlich, warum beide so oft zusammen angetroffen werden. Die Mitralis wird am häufigsten betroffen, weil die,

durch die Lunge hindurchgeschwemmten, lebensfähigen Keime — denn lebensfähig sind sie ja, wenn sie auch in den Lungengefässen selbst keine günstigen Bedingungen für die Ansiedelung finden — zuerst an der Mitralis, und zwar an ihrer dem Vorhofe zugekehrten Fläche haften können. Die Keime gelangen mit dem Blutstrome in die Aorta und werden hier, entsprechend der diastolischen Verlangsamung oder wegen des relativen Stillstandes der Blutbewegung in den Taschen der Aortenklappen, an der Aortenfläche der Segel und namentlich in die Klappentaschen abgelagert.

Es ist kein Zweifel, dass eine Ueberleitung von der Mitralis auf die Aorta öfters stattfindet, als eine Fortleitung der Erkrankung von der Aorta auf die Mitralklappe, ein Verhalten, das nach den vorstehenden Erörterungen sich leicht erklärt, da die Mikrobien, die sich einmal im Blutstrom der Aorta befinden und durch die Aortenklappen gewissermassen abgefangen sind, nicht in den Ventrikel zurück können, es seien denn die Aortenklappen hochgradig insufficient. Da überhaupt Mikrobien stets der Richtung des Blutstromes folgen müssen, so wird eben erst bei beträchtlicher Insufficienz der Aortenklappen der Blutstrom so verlangsamt (oder gar rückläufig), dass eine Ansiedelung der Mikrobien auch in der Richtung stromaufwärts erfolgen kann.

Wenn man sich nicht auf den exclusiven bacteriologischen Standpunkt stellt, sondern, wie wir dies auf Grund unserer Experimente thun, auch eine Endokarditis ohne bacterielle Aetiologie zulässt, so kann man trotzdem in der verschiedenen Beschaffenheit des Lungenvenen- und Arterienblutes die wesentliche Ursache der besonderen Localisation der Herzklappenfehler suchen. Die Endokarditis (namentlich die nicht bacterieller Natur) ist, wie wir dies schon früher und wohl zuerst[1]) hervorgehoben haben, eine Thrombose, die auf dem Endokard, das ja der Intima entspricht, erfolgt, und diese Thrombosirung muss nicht nothwendigerweise durch Bacterien ausgelöst werden, da auch andere, acut oder chronisch wirkende, chemische (entzündliche) Reize, deren Natur wir noch nicht durchwegs kennen, starke Fibrinniederschläge bewirken können, zumal wenn das Herz, also auch das Endokard, dem eine grosse chemische Thätigkeit zukommt (vergl. Arteriosklerose), unter ungünstigen Bedingungen, wie beim fieberhaften Processe, arbeitet. Es scheint nun, dass Niederschläge aus dem Blut um so schwerer erfolgen, je sauerstoffreicher das Blut ist; denn wir finden relativ selten Thrombosen in den Arterien, wohl aber häufig in den Venen: Thrombosen in den Lungenarterien sind weitaus häufiger als in den Lungenvenen, und das rechte Herz ist als Sitz von Thrombosen auffallend bevorzugt gegenüber dem linken. Das, was wir also oben von der Begünstigung der Bacterienansiedelungen durch das kohlensäurereiche[2]) Blut gesagt haben, gilt ebenso von der Erleichterung thrombotischer Niederschläge aus dem Blute.

[1]) Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. IX.

[2]) Dieser Ausdruck ist nur der Kürze wegen gewählt: denn wir beabsichtigen durchaus nicht, der Kohlensäure allein die gerinnungsfördernde Eigenschaft zuzuschreiben; wir wollen nur hervorheben, dass das nicht arterialisirte Blut auch in dieser Beziehung andere Eigenschaften besitzt als das arterialisirte.

Häufigkeit der Klappenfehler bei den verschiedenen Altersclassen und Geschlechtern.

Da die Insufficienz der Aortenklappen schon wegen der Häufigkeit, mit der sich an die Klappenerkrankung embolische Processe anschliessen und wegen der viel schnelleren Ausbildung von Compensationsstörungen, für das jugendliche Alter eine relativ weit schwerere Erkrankung darstellt, als die Processe an der Mitralis, die leichter zu compensiren sind, da also jugendlichen Individuen mit Aortenfehlern keine lange Lebensdauer beschieden ist, da ferner ein grosser Theil aller Fälle von Erkrankung des Aortenostiums auf arteriosklerotische Veränderungen zurückzuführen ist, die sich erst im späteren Alter finden, so ist es erklärlich, dass man im Alter als ausgeprägten Klappenfehler öfter die Insufficienz, respective Stenose am Ostium venosum sinistrum, im späteren Alter die der Aortenklappen findet. Da nun im Allgemeinen die Fehler an der Mitralis eine bessere Prognose quoad vitam bieten als die Aortenklappenfehler, so nimmt vom jugendlichen Alter bis zum ersten Mannesalter die Zahl der Mitralfehler anscheinend relativ zu; sie nimmt um so stärker zu, als die Körperarbeit, die im Allgemeinen vom Ende des zweiten Decenniums an gefordert wird, auch die gut compensirten Aortenklappenfehler bald erheblich decimirt. Gewöhnlich finden wir, namentlich bei den Classen der Bevölkerung, die starke Körperarbeit verrichten, eine schnelle Abnahme der an Aortenklappeninsufficienz leidenden Individuen, während in den besseren Ständen — und auch auf diese muss ja eine Statistik ausgedehnt werden — das Verhältniss der persistirenden Klappenfehler der Mitralis und Aorta sich nicht so beträchtlich zu Ungunsten der letzteren verschiebt.

Indessen lässt sich doch nicht leugnen, dass auch bei den besser situirten Classen Aortenfehler keine günstige Prognose geben, da sie an und für sich schon, auch wenn die Entzündung des Endokards über der Aorta anscheinend chronisch geworden ist, schneller und häufiger zu Recidiven der Entzündung und zu multiplen Embolieen Veranlassung geben.

Berücksichtigen wir noch, dass Mitralerkrankungen häufiger als Aortenklappenaffectionen Folge des acuten Gelenksrheumatismus sind, bei dem das Herz ja sorgfältig überwacht zu werden pflegt, berücksichtigen wir ferner, dass in den ersten Jahren die Ausbildung oder das Bestehen eines Klappenfehlers am linken venösen Ostium bei weitem stärkere Symptome macht (Veränderung des Pulses, der häufig arhythmisch und klein ist, beträchtliche cyanotische Verfärbung der Schleimhäute und der Extremitäten, sowie auch Kurzathmigkeit), so ist es klar, dass die Träger eines Mitralfehlers relativ früher unter besonderer ärztlicher Controle stehen und deshalb eher Objecte einer zweckmässigen Behandlung sind. Das Vitium cordis an den Aortenklappen hingegen (das in den ersten Jahren so latent zu sein pflegt, dass nur die gründliche Untersuchung des Herzens oder eine sorgfältige Prüfung des [im Anfange nicht immer in ausgesprochener Weise hüpfenden] Pulses, den Klappenfehler aufdeckt) findet erst relativ spät Beachtung, meist erst dann, wenn Compensationsstörungen, die eine Verminderung der Leistung deutlich hervortreten lassen, gebieterisch zu einer Untersuchung des Herzens auffordern. Berücksichtigt man also diese Umstände, so wird

man das scheinbare Ueberwiegen der sogenannten Mitralfehler im zweiten und dritten Lebensdecennium erklärlich finden.

Man darf aber bei dieser Statistik nicht vergessen, dass nichts häufiger ist, als systolische — selbst sehr constante, ausgebreitete und rauhe, — Geräusche über der Herzspitze. Man darf namentlich nicht ausser Acht lassen, dass auch die relativ gut geheilte, aber noch mehr die schwielige Perikarditis häufig als dauernde Residuen solche Geräusche und gewisse andere Veränderungen am Herzen zurücklässt, die alle Anhaltspunkte für die Diagnose der Mitralinsufficienz bieten, und man wird begreifen, dass man sich allen diesen statistischen Folgerungen gegenüber stets in Unsicherheit befindet, weil ja eine völlige Einigung der anatomischen und klinischen Anschauungen über den Begriff des Klappenfehlers nicht vorhanden ist. Man dürfte eigentlich, wie schon erwähnt, nicht von einer Prävalenz der Mitralfehler über die Aortenfehler, sondern von einem Vorwiegen der systolischen Geräusche über die diastolischen sprechen, die noch dazu oft, namentlich im späteren Lebenslter, an der Aorta (z. B. bei relativer Insufficienz), so auffallend kurz und hauchend sind, dass sie der Entdeckung entgehen, wenn die Untersuchung nicht sehr sorgfältig ist.

Im späteren Alter, sobald die mechanische Einwirkung der Lebensarbeit und der mit der Berufsthätigkeit verbundenen Schädlichkeiten auf das Herz zu Tage tritt, ändert sich das geschilderte Verhältniss beträchtlich.

Die sklerosirenden Processe an der Aorta lassen bei Individuen jenseits der Mitte des fünften Lebensdecenniums, namentlich bei Männern, die akustischen Erscheinungen der Aortenklappenfehler (besonders die der Stenose) sehr in den Vordergrund treten, womit indessen nicht gesagt sein soll, dass diese Neigung zur Sklerosirung nicht auch eine der häufigsten Ursachen des Auftretens von Geräuschen an der Mitralis ist, die sich im Alter finden.

Was die Häufigkeit der Klappenfehler der einen oder der anderen Art bei den verschiedenen Geschlechtern betrifft, so lässt sich nicht leugnen, dass die uncomplicirte Insufficienz und Stenose des Ostium venosum sinistrum bei Frauen am häufigsten ist, und dass bei Männern die Fehler am Ostium aortae weitaus überwiegen. Die Gründe für dieses Verhalten sind schwer anzugeben; eine Art von Erklärung bietet nur der Umstand, dass Männer im Allgemeinen schwerere Muskelarbeit leisten, die den Aortendruck erhöht, und häufiger dem Missbrauch geistiger Getränke und des Tabaks fröhnen, der das Entstehen von sklerotischen Processen in Folge der übertriebenen Anforderungen an das Organprotoplasma begünstigt. (Vergl. den Abschnitt über Arteriosklerose.)

Es mag hier noch erwähnt werden, dass gewisse lange, laute, systolische Geräusche über dem linken Ventrikel, welche gewöhnlich neben einem schwachen und undeutlichen ersten Tone einhergehen und stets mit Schwächezuständen des Herzmuskels, auch häufig mit Dilatation der Herzhöhlen, verbunden sind, nicht von einer eigentlichen Klappenerkrankung endokarditischer Natur, sondern von Veränderungen der Blutströmung in Folge der Herzschwäche herrühren oder der Ausdruck der veränderten Thätigkeit des Herzmuskels sind. Die in solchen Fällen bei Sectionen fast durchwegs gefundene Verklebung der Sehnenfäden und geringe Verdickung und Verkürzung der Zipfel der Mitralis ist stets mit beträchtlichen Veränderungen

am Myokard verbunden, und man ist nicht berechtigt, diesen Zustand der Gewebe als Grundlage einer, während des Lebens vorhanden gewesenen, primären Insufficienz der Klappe zu betrachten. Diese Form von Geräuschen ist ebenso häufig bei älteren Männern als bei Frauen; sie ist nur das Zeichen einer Muskelinsufficienz, worauf wir weiter unten zu sprechen kommen werden.

Allgemeine Folgen der Klappenfehler und experimentelle Ergebnisse.

Die hauptsächlichsten Folgen der dauernden Gewebsveränderungen am Klappenapparate, die wir als Klappenfehler bezeichnen, sind, wie schon oben erwähnt, die Schlussunfähigkeit der Ventile, Incontinenz, Insufficienz oder die Verlegung des Ostiums (Stenose).

Die Beurtheilung, ob in einem bestimmten Falle eine Insufficienz oder eine Stenose oder eine Combination beider Zustände vorliegt, eine Unterscheidung, die überdies praktisch meist irrelevant ist, kann selbst an der Leiche sehr schwierig werden; denn wir besitzen kein Mittel und keine Methode, um über die Schlussfähigkeit der Klappen während des Lebens Aufschluss zu gewinnen. Für die Stenose ist die Beurtheilung leichter, weil man aus der vollen Beweglichkeit oder der Starrheit der Klappenzipfel mit Wahrscheinlichkeit eine Verengerung der Passage direct erschliessen kann, für die Insufficienz dagegen steht uns eigentlich kein sicheres Mittel der Erkennung zu Gebote; denn es ist sehr schwer, die Leistung des Gewebes, die Kraft der Papillarmuskeln, die wahre Weite der Herzhöhle, kurz aller Factoren, die für die Function der Klappe von Wichtigkeit sind, an der Leiche zu beurtheilen. Man kann sich nicht selten davon überzeugen, dass hochgradig verdickte Klappensegel der Mitralis oder aufgewulstete Schliessungsränder kein Hinderniss für die Schlussfähigkeit abgegeben haben können, da im Leben alle subjectiven und objectiven Erscheinungen einer Insufficienz vollkommen fehlten. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Insufficienz der Aortenklappen; denn ganz verkalkte Klappen haben im Leben kein Zeichen der Insufficienz geboten und verhältnissmässig zarte Klappen lieferten deutliche Erscheinungen. Die am Sectionstische gebräuchliche Prüfung, nämlich durch Aufgiessen eines Wasserstrahles, der nicht abfliessen darf, die Function festzustellen, beweist nichts für die Schlussfähigkeit der Klappe; denn Klappen, die unter solchen Verhältnissen schliessen, können wegen Erweiterung des Aortenbogens oder unter dem erhöhten Drucke im Leben nicht geschlossen haben, während sie beim Eingiessen eines Wasserstrahles vollkommen schliessen, und umgekehrt beweist die Durchlässigkeit am todten Herzen nicht, dass sie im Leben, d. h. unter ganz anderen Circulationsbedingungen, schlussunfähig waren. Bietet doch unserer Ansicht nach die Contraction der, unter den Klappen gelegenen, eine Art von Sphinkter bildenden, Muskelbündel des linken Ventrikels, einen für den Schluss der Klappen äusserst wichtigen Factor, da diese Muskellagen gewissermassen als Widerlager gegen den Blutstrom dienen, wie die eigenthümlichen, netzförmigen, der Lage der Klappe entsprechenden, Zeichnungen und Trübungen des Endokards an der Ventrikelwand unterhalb der Klappen deutlich anzeigen. So darf die Diagnose der Insufficienz nicht blos auf Grund der Besichtigung der Klappen oder des Ergebnisses der Wasserprobe gestellt

werden, sondern diese Feststellung kann am Leichentische erst nach sorgfältiger Erwägung aller sonstigen, das Bestehen eines Klappenfehlers documentirenden, Erscheinungen getroffen werden. Nur die genaueste Berücksichtigung der Configuration und Masse des Herzens in toto und seiner Abschnitte, der Beschaffenheit der Papillarmuskeln und des Endokards der Klappen vermag Aufschluss über die Schlussfähigkeit der Klappen oder die Verengerung der Ostien zu geben. Berücksichtigt man noch, dass, wie wir experimentell gezeigt haben, bei Thieren selbst hochgradige Verengerung des Aortenostiums durch eine eingeführte dicke Sonde nicht die Erscheinungen der Stenose hervorruft, dass also die blosse Verengerung des Ostiums noch kein wesentliches Hinderniss für den Kreislauf bildet, wenn nicht andere Functionsanomalieen des Ventilapparates sich hinzugesellen, so wird man annähernd einen Einblick in die Schwierigkeiten haben, die sich dem Beurtheiler am Sectionstische bieten. In der That ist nichts schwieriger, als am todten Organ ein Urtheil über die Veränderung der feinsten Mechanismen des Körpers abzugeben, und die Aufgabe, den Grad vorhandener Gewebsstörungen und ihren Einfluss auf die Function zu bestimmen, ist oft unlöslich. Der pathologische Anatom hat in der Mehrzahl der Fälle keine Anhaltspunkte, um die functionelle Diagnose zu stellen, d. h. über die Leistungsfähigkeit der Apparate ein Urtheil abzugeben; er kann nur eine grössere oder geringere Gewebsstörung protokolliren, darf aber nicht über den beobachtenden Arzt hinweg ein Urtheil über die Grösse und Art der Leistung formuliren wollen.

Bezüglich der Bedeutung der einzelnen Functionsstörungen könnte man wohl sagen, dass Insufficienz und Stenose in einem gewissen antagonistischen Verhältnisse stehen; sie repräsentiren, wenn sie, wie gewöhnlich, vereint vorkommen, eine Art von supplementärem Heilungsvorgange. Je stärker nämlich die Stenose ist, desto geringer wird ceteris paribus die Insufficienz, weil das verengerte Ostium natürlich auch von einem Bruchtheile der bisherigen Klappenfläche, welcher intact geblieben ist, verschlossen werden kann. Umgekehrt wird eine starke Insufficienz dadurch theilweise compensirt, dass die Verengerung des Ostiums, die ja gewöhnlich die Form eines, sich gegen die Quelle der Strömung verjüngenden, Trichters hat, durch diese Configuration ein wesentliches Hinderniss für die sogenannte Rückstauung des Blutes bietet. An den arteriellen Klappen ist die Insufficienz meist schon deshalb von vornherein mit einer Art von Stenose verbunden, weil die Verdickung der Klappensegel an und für sich das Einströmen des Blutes in die Aorta, also die Triebkraft des Blutstromes, mehr oder weniger verändert, vielleicht sogar vermindert, wenn die Bewegung des Segels wegen der Verdickung im Sinus Valsalvae erschwert ist.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob bei vorhandener Endocarditis valvularis Insufficienz oder Stenose früher auftritt. Wir halten eine solche Fragestellung nach dem eben Gesagten für durchaus müssig, da häufig beide Processe Hand in Hand gehen, und beim Fortschreiten der Entzündung oder bei der Heilung stets die Verringerung oder Besserung der Beweglichkeit zu gleicher Zeit die Erscheinungen der Insufficienz und Stenose steigern oder die Abnahme beider Functionsstörungen zur Folge haben wird. Stenose und Insufficienz sind also Correlate mit Ausnahme derjenigen Formen der Insufficienz, die auf

Zerreissung der Klappensegel, Perforation derselben oder auf Abreissung des Segels vom Papillarmuskel beruht.

Man kann also mit einer gewissen Einschränkung den prognostischen Satz aufstellen, dass die Ausbildung der Stenose, d. h. das Starrwerden der Klappen, obwohl dadurch ein gewisser Grad der Verengerung des Ostiums herbeigeführt wird, ein günstiges Vorkommniss, nämlich eine Art von Heilungsvorgang darstellt, denn es wird dadurch die mechanische Wirkung der Insufficienz vermindert und dem Fortwuchern der Mikrobien Einhalt gethan, und es kommt dann nicht mehr zu Bacterienembolieen und auch nur selten zur Abscheidung von Fibringerinnseln.

Wenn also Endokarditis im Allgemeinen die Erkrankung des Klappengewebes bezeichnet, so ist die schwielige Verdickung des Gewebes, die die Grundlage der Stenose bildet, das letzte Stadium der Gewebserkrankung, gewissermassen die bei der Heilung zurückbleibende Narbe. Die Ausdrücke Insufficienz und Stenose bezeichnen nur in beschränkter Weise functionelle Zustände, die etwas Gegensätzliches haben.

Relative functionelle Insufficienz.

Hier ist noch eine Frage zu beantworten, nämlich, ob man die sogenannte functionelle oder relative Insufficienz auch zu den eigentlichen Klappenfehlern rechnen solle? Man versteht bekanntlich unter dieser Form der Schlussunfähigkeit die, durch räumliche oder functionelle Verhältnisse bedingte, Unfähigkeit der, oft geweblich intacten, Klappe, das Ostium vollkommen und unter allen Umständen zu schliessen. Diese Form der Schlussunfähigkeit kommt wahrscheinlich bei allen Klappen vor; am häufigsten ist sie wohl an der Tricuspidalis, dann an den Aortenklappen und endlich am Mitralostium zu beobachten; am Pulmonalostium ist sie uns bisher nicht zur Beobachtung gekommen. Die Klappen sind functionell insufficient, wenn durch eine Erweiterung des Strombettes, d. h. durch beträchtliche Dilatation der Arterien oder der betreffenden Herzhöhlen, ein Aneinanderlegen der Klappensegel während der Systole, respective der Diastole nicht zu erzielen ist. Temporäre Insufficienz liegt aber auch vor, wenn die, zur Klappe in Beziehung stehenden musculösen Gebilde in Folge eines Schwächezustandes nicht eine genügende Fixation der Klappe bewirken können, wenn z. B. die Papillarmuskeln an Contractionsfähigkeit eingebüsst haben, oder wenn bei myokarditischen Processen der, bereits erwähnte, sphinkterartige Verschluss des Conus arteriosus des linken Ventrikels, welcher den Schluss der Semilunarklappen unterstützt, wegfällt.

Ebenso muss erwähnt werden, dass die Thätigkeit der Ventrikelmuskulatur zur Verengerung des Ostiums beiträgt, indem sie den Umfang des Klappenringes auf einen Schlitz reducirt. Diese Functionsstörungen fallen natürlich weg, wenn die räumlichen oder functionellen Verhältnisse wieder normal werden; sie werden um so beträchtlicher, je grösser, in Folge langdauernder erhöhter Arbeit, die zur Schwäche des Herzmuskels und zur Erweiterung der Herzhöhle führt, der Ausfall an Muskelleistung wird, und je weniger das Gewebe der Klappe selbst zum Verschluss des Defectes beitragen kann.

Dass es ebenso, wie eine functionelle (relative) Insufficienz auch eine relative Stenose geben muss, ist unzweifelhaft; denn da die Weite des Ostiums zur normalen Capacität der Arterie und der Herzabschnitte in einem bestimmten Verhältnisse steht, da auch die Stromgeschwindigkeit und die Excursionsfähigkeit des sich erweiternden und verengernden Wandgewebes eine individuelle, bestimmte, Relation hat, so kann bei bedeutender Atonie oder intermittirender, relativer, diastolischer Dilatation und ferner bei Erweiterung oder Rigidität der Aorta ein Missverhältniss zwischen der Grösse und Schnelligkeit des einströmenden Blutes und der Grösse des Ostiums bestehen, ohne dass das Ostium im eigentlichen Sinne stenosirt ist. Natürlich werden wir dann auch, den Strömungsverhältnissen entsprechend, Geräusche beobachten können.

Allgemeine Folgen der Klappenfehler.

Welche Folgen haben ausgebildete Klappenfehler für den Organismus, oder wie hat man sich die localen und allgemeinen Folgen einer sich allmälig ausbildenden Functionsstörung am Klappenapparate (Insufficienz oder Stenose) vorzustellen? Hier ist der theoretischen Speculation und der vorsichtigen experimentellen Prüfung noch ein grosser Spielraum gelassen, da die, durch die vorhandene Gewebsveränderung gesetzte, Insufficienz nicht ganz parallel mit der Stenose zu gehen braucht und umgekehrt, da ferner äussere Umstände z. B. das Verhalten des Herzmuskels selbst, die Beschaffenheit des Herzbeutels, die Compensationsfähigkeit der Lungen und des Körperprotoplasmas, der sonstige Kräftezustand des Organismus, die Contractionsfähigkeit der Arterien, die Entstehung von Embolieen, die Thrombosenbildung, Fieber und Recidive der Entzündung wesentlich auf das gesammte Resultat Einfluss haben müssen; auch hängt, wie dies schon aus den obigen Erörterungen hervorgeht, das Schlussresultat wesentlich davon ab, ob man theoretischen Anforderungen zu Liebe den Zustand der Insufficienz von dem der Stenose gesondert betrachtet wissen oder der klinischen Beobachtung folgen will.

Unserer Auffassung nach soll man sich auf den ersten Standpunkt überhaupt nicht stellen; denn die Fälle, in denen eine reine Insufficienz oder eine reine Stenose vorhanden sind, können wegen ihrer Seltenheit gar nicht in Betracht kommen. Diese Zustände lassen sich isolirt nur beim Experimente erzielen, wo gesunde Klappen plötzlich schlussunfähig gemacht werden können; sie lassen sich am Menschen aber nicht einmal an jenen seltenen Fällen studiren, in denen plötzliche Zerreissung der Aortenklappen bei angeblich ganz gesunden Menschen erfolgt. Selbst abgesehen davon, dass unserer Auffassung nach eine Zerreissung der gesunden Aortenklappe, die ja durch den sich contrahirenden (gesunden) Herzmuskel während ihrer (sogenannten) höchsten Spannung [1]) gestützt wird, nicht zu Stande kommen kann, ist ja in allen solchen Fällen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, ja sogar

[1]) Dass übrigens die Klappensegel wirklich in der Weise gespannt werden, wie man gewöhnlich annimmt, scheint uns auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchung völlig zweifelhaft, da sie ja an einem, der Erweiterung und Verengerung fähigen, Ringe befestigt sind, der gerade im Momente der Contraction, die den Druck beim Schlusse erzielen soll, sich verkleinert.

sicher anzunehmen, dass die berstende Klappe vorher schon erkrankt gewesen ist. Andererseits haben wir bereits hervorgehoben und experimentell gezeigt, dass eine Stenosirung der Aorta durch Einführung einer dicken Sonde gar keine Störungen macht, jedenfalls bei weitem geringere, als eine, experimentell gesetzte, Insufficienz, und wenn wir erwägen, wie geringfügig gleich im Anfang der Gewebserkrankung die Rigidität des Gewebes und die wirkliche Verengerung des Strombettes sein kann, und weiter berücksichtigen, dass die stärkste Erschwerung der Blutströmung, eigentlich nicht durch eine wirkliche (mechanische) Verengerung des Querschnittes, sondern nur durch den Ausfall activer, vitaler, bewegender Kräfte in Folge des Starrwerdens des Gewebes, wie z. B. bei Atheromatose der Aorta, hervorgerufen wird. Dieser Ausfall an bewegender Kraft schafft eine todte Strecke in der Leitung, die die Propulsivkraft musculöser Elemente in Anspruch nimmt, und bildet deshalb das schwerste Hinderniss für die Fortbewegung des Blutes.

Erwägen wir ferner, dass sehr beträchtliche Verengerung an und für sich, z. B. selbst ein knopflochförmiges Mitralostium, wie wir es bei gut geheilter Stenose finden, dem Blutstrom keine unverhältnissmässigen Widerstände entgegensetzt, wenn nur die Musculatur des Herzens ihre Pflicht thut, so müssen wir zu der Ueberzeugung kommen, dass wir die Stenose in ihrem eigenthümlichen engen, pathologisch-anatomischen Begriffe bei der Betrachtung völlig bei Seite lassen können.

Wir können uns auf Grund reichen klinischen und experimentellen Materiales der Ansicht nicht verschliessen, dass man eigentlich wohl nur der rein theoretischen Specialisirung der pathologischen Anatomie zu Liebe, die eine besondere Eintheilung verlangt, das Krankheitsbild der isolirten Stenose construirt und überhaupt die Wirkung der Stenose bei weitem überschätzt hat. Es soll deshalb hier nur die Frage behandelt werden, welchen Einfluss auf den localen und allgemeinen Blutkreislauf die Gewebsstörung an der Klappe hat, die sie zum Verschlusse des Ostiums mehr oder weniger untauglich macht. Wir können uns hier vor Allem auf unsere eigenen Experimente beziehen, bei denen ja die in Betracht zu ziehenden Verhältnisse am reinsten zur Beobachtung kommen, weil es sich eben um den ganz isolirten Effect einer Klappenzerreissung am gesunden Herzmuskel beim Fehlen aller sonstigen complicirenden Momente handelt.

Die wohlgelungene Zerreissung der Klappe hat, abgesehen von gewissen Störungen, die der directen Insultirung der Herzinnenfläche ihren Ursprung verdanken und nur kurze Dauer und keinen sonstigen Einfluss haben, merkwürdiger Weise keine directe Folge für den Blutdruck; er bleibt constant, wenigstens soweit der Mitteldruck in Frage kommt, und sinkt auch, wenn die Thiere gut gehalten werden, viele Wochen nach der Operation noch nicht, und doch bildet sich bei den Thieren allmälig eine Dilatation und Hypertrophie aus. Das Gleichbleiben des Mitteldruckes beweist auch, dass die mittlere Leistung des Herzens, die Hubhöhe für die Blutsäule, sich nicht geändert hat, dass also ein wichtiger Theil der Arbeitsleistung im früheren Sinne erhalten geblieben ist; mag dabei auch der Anfangsdruck und der Enddruck wesentlich verschieden sein. Selbst wenn sich aber die gesammte Leistung des Kreislaufes in der Zeiteinheit oder längere Zeit nach der Verletzung wesentlich geändert haben sollte, so liefert ja doch das scheinbar normale

Verhalten der Thiere noch viele Wochen nach der Operation im Allgemeinen einen Beweis dafür, dass, wenigstens für's Erste, ein verhältnissmässig grosser Eingriff in die Klappenfunction durch die Compensationsleistung des Herzmuskels und der anderen betheiligten Gewebe in zureichender Weise zum Ausgleich gelangen kann.

Die weitere Schilderung der Folgen der Klappenfehler geben wir bei der Symptomatologie der einzelnen Localisationen und in dem Capitel „Compensation"; hier seien nur die Veränderungen des Blutes angeführt.

Bei Herzfehlern mit oder ohne Compensationsstörung und bei anderen Erkrankungen des Kreislaufsapparates ist das specifische Gewicht des Blutes meist normal, nur selten herabgesetzt *(Hammerschlag, Schmalz* u. A.), ebenso ist der Hämoglobingehalt *(Bamberger)* und der Trockengehalt des Blutes annähernd normal.

Oertel nimmt an, dass das Blut hydrämisch sei. Nach *v. Bamberger* wird im Stadium der aufgehobenen Compensation das Blut umsomehr eingedickt, je beträchtlicher die venöse Stauung ist, und je ausgiebiger und rascher nun die hydropische Transsudation erfolgt.

Eine wesentliche Veränderung in dem Verhalten der morphotischen Bestandtheile ist nur bei schweren Compensationsstörungen, namentlich bei Recidiven von fieberhafter Endokarditis, zu constatiren. Dann besteht auffallende Leukocytose und nicht selten Poikilocythämie in hohem Grade. Im Stadium der Compensation ist häufig eine, nicht unerhebliche, Abnahme der Leukocyten zu constatiren.

Das Verhältniss der Gewebsveränderungen und der Compensationsstörung bei Herzklappenfehlern.

Die Gewebsstörungen am Endokard, an den Gefässen und an der Musculatur, welche nach der Auffassung vieler Autoren die Folge der Erkrankungsprocesse des Herzmuskels oder des gesammten Organismus sind, hat neuerdings *Krehl* in sorgfältiger Weise an einer Reihe von Herzklappenfehlern studirt. Das die Gefässe umgebende Bindegewebe fand sich ausserordentlich vermehrt, während die Musculatur atrophisch war; auch fanden sich grössere Herde von Bindegewebe zerstreut um die Gefässe, und zwar häufiger im linken als im rechten Herzen. Namentlich deutlich zeigten die Papillarmuskeln, die Aussen- und Vorderwand des linken Ventrikels und die inneren Längsbündel diese Form der Cirrhose. Die cirrhotischen Veränderungen standen häufig direct in Verbindung mit den Veränderungen am Peri- und Endokard, welches letztere an zahlreichen Stellen, nicht blos an den Klappen und unterhalb derselben, entzündliche Processe und schwielige Verdickungen zeigte. Auch die Musculatur ausserhalb der Herde weist gewöhnlich wesentliche Veränderungen auf; die, meist stark pigmentirten, Muskelfasern sind auffallend gross und blass. *Krehl*, welcher diese Veränderungen für den Ausdruck einer progredienten chronischen Entzündung des Herzmuskels hält, bringt sie zu den Ursachen der Klappenfehler und namentlich zu den infectiösen Erkrankungen in Beziehung und glaubt, dass die Prognose der Klappenfehler von dem Vorhandensein solcher fortschreitender Entzündungen direct abhängig sei.

Die klinische und functionelle Bedeutung der Gewebsveränderungen.

So wenig wir selbst leugnen, dass die geschilderten Formen der Entzündung des Herzmuskels, oder sagen wir lieber degenerative Veränderungen des Herzmuskels, uns bei der Section von Herzkranken begegnen, seien sie nun auf dem Wege der Ernährungsstörung, der erhöhten Anforderung an die Muskelarbeit oder auf dem Wege embolischer Verschleppung von Mikrobien entstanden, so sehr auch wir der Ansicht beipflichten, dass sie schliesslich die Prognose quoad vitam bestimmen, so wenig sind wir geneigt, in der grossen Mehrzahl der Fälle von Herzmuskelinsufficienz eine der hier beschriebenen groben Veränderungen als die eigentliche Ursache der ersten Functionsstörung anzusehen, da sie erst das letzte Stadium der Erkrankung, oder richtiger die äusserste Grenze der Accommodations- und Compensationsleistung des Gewebes anzeigen. — Dass bei einem und demselben Herzen die verschiedensten Stadien der Degeneration neben anscheinend gesunder Musculatur vorkommen, beweist nicht, dass die weniger degenerirten Stellen die ersten und die stark degenerirten die letzten Stadien der Herzerkrankung repräsentiren; denn die Gewebsveränderung kann sich verschieden rasch ausbilden und auf verschiedenen Stufen stehen bleiben. Der Grad der Gewebsveränderung bringt die locale Leistung zum Ausdruck, die Gesammtheit der Gewebsveränderungen entspricht der Summe der Leistung, also der Herzarbeit, und es kann natürlich ein anscheinend nicht bedeutend, aber durchweg, degenerirtes, Herz viel weniger leistungsfähig sein als ein Organ, das nur hier und da völligen Untergang des Gewebes, also z. B. vereinzelte Bindegewebsschwielen zeigt. Wie oft sieht man bei der Section Herzen, die makro- und mikroskopisch beträchtliche Veränderungen aufweisen, während doch die Besitzer im Leben kein Zeichen veränderter oder verminderter Leistung darboten. Die Folge, oder richtiger Ursache, jeder Mehrarbeit eines Gewebes ist der Verbrauch und die Vertheilung der vorhandenen (Reserve-) Energie. Nur wenn diese Energie vorhanden ist, kann Compensation eintreten; nur wenn stete Compensation möglich ist, d. h. genügende Reserveenergie producirt wird, kann schliesslich Accommodation bestehen, d. h. die Anpassung des Gewebes an die dauernde Mehrarbeit

Die Basis dieser Accommodation aber ist die Hyperplasie, und da diese Hyperplasie aus räumlichen und biologischen Gründen nur in beschränktem Masse geleistet werden kann, so ist der Ausgang bei dauernder Steigerung der Anforderungen schliesslich die Atrophie und Degeneration. Wir werden diese Frage noch bei anderer Gelegenheit erörtern, da sich eine Lösung der Widersprüche der klinischen und anatomischen Forschung nur dadurch ermöglichen lässt, dass man die Grenzen der Bedeutung des letzterwähnten Gebietes fixirt.

Wir wissen durchaus nicht, wo der Process der Degeneration anfängt, die Leistung zu beeinträchtigen, und verändertes Aussehen des Gewebes allein beweist noch nicht den Eintritt der Degeneration des Gewebes, geschweige denn eine wesentliche, functionelle Leistungsschwäche. Ein verfetteter Muskel befindet sich zwar nicht unter normalen Arbeitsbedingungen; er kann vielleicht nur temporär seines Ar-

beitsmaterials (der thermogenen Moleciüle) beraubt, aber sonst völlig intact sein, und es ist deshalb durchaus nicht richtig, ihn schon degenerirt zu nennen, da er sich wieder erholen kann. Sicher degenerirt ist nur der Theil des Myokards, wo der Muskel durch Bindegewebe ersetzt ist oder wenigstens keine Muskelstructur mehr erkennen lässt.

Aber auch aus dem Umfange der wirklichen Degeneration kann man durchaus nicht auf die Grösse der noch möglichen Compensation schliessen, da der kleinste Bezirk normalen oder hypertrophischen Gewebes eine maximale Leistung entfalten kann, wie z. B. ein Stückchen einer Niere (z. B. bei Hufeisenniere oder Schrumpfniere) lange Zeit eine völlige Compensation liefert. Die wahre Ursache der Compensationsstörung oder Compensationsleistung können wir mit unseren Methoden der Gewebsuntersuchung überhaupt nicht finden, abgesehen davon, dass wir erst spät zu dieser Untersuchung kommen und deshalb eigentlich bei Individuen, die an Herzschwäche gestorben sind, nur die letzten Resultate der veränderten Gewebsarbeit vorfinden.

Im Leben dagegen können wir durch die functionelle Prüfung der Arbeit sofort die Functionsstörung (Veränderung der Leistung), auch wenn sie noch so leicht ist, erschliessen und die Art und Grenze der Compensationsfähigkeit feststellen. Wenn wir das Herz eines durch einen Zwischenfall im Stadium der functionellen Insufficienz geringsten Grades getödteten Menschen zur Untersuchung erhielten, so würde häufig wahrscheinlich Niemand aus dem mikroskopischen Befunde des betreffenden Organs, dessen Functionsschwäche für den Arzt des Lebenden keinem Zweifel unterworfen war, einen Schluss auf die Leistung während des Lebens machen können. Wer könnte wohl, wenn ein Epileptiker in einem Anfalle von Gehirnlähmung stirbt, diesen Zustand aus der Untersuchung des todten Gehirns erschliessen oder aus der Besichtigung der Niere bei der, durch Einklemmung eines Steins hervorgerufenen Anurie die Insufficienz des Organes ableiten?

Wir können uns ferner überhaupt, gerade mit Rücksicht auf unsere zahlreichen Untersuchungen bei Herzmuskelerkrankungen, nicht der Ansicht anschliessen, dass die Degeneration sich vorzugsweise auf entzündlicher Basis entwickelt. Die entzündliche Natur aller dieser Gewebsveränderungen muss erst noch bewiesen werden; denn zwischen der Functionsinsufficienz (Degeneration) in Folge von Ueberlastung durch mechanische Arbeit, die schliesslich zur Gewebsatrophie führt, und der Leistungsschwäche, bei der die Lähmung durch entzündliche Vorgänge, also durch ein Maximum von chemischer Arbeit, herbeigeführt ist, bestehen doch noch gewisse Unterschiede, obwohl das schliessliche Resultat auch hier die Degeneration des Gewebes ist. Das Endstadium zeigt überall das gleiche Bild, die Atrophie, aber die Zwischenstadien sind verschieden.

Als Ausgang aller Processe sehen wir also die Gewebsatrophie und die secundäre Wucherung des Bindegewebes an, die nothwendigerweise erfolgen muss, wenn die Muskelsubstanz unter dem Einflusse gewisser Schädlichkeiten, d. h. durch ein Uebermass von Arbeit bei der Bewältigung allzugrosser, (quantitativ oder qualitativ inadäquater) chemischer oder mechanischer, Anforderungen in grösserem oder geringerem Umfange zu Grunde gegangen ist. Die Stelle dieser degenerirten

Muskeln wird dann von wucherndem Bindegewebe eingenommen, und die Ursache der Cirrhose ist am Herzen, wie an allen anderen Organen, die functionelle Atrophie, die die Folge übernormaler Arbeitsleistung des specifischen Gewebes ist — sei es nun, dass übermässige Anforderungen an ein normales Gewebe oder normale Anforderungen an ein, unter ungünstigen Bedingungen für die Aufnahme von Spannkraftmaterial oder für die Energiebildung befindliches Organ gestellt werden, an ein Organ, dessen Ernährung, wie man gewöhnlich sagt, unzureichend ist.

Hierher gehören die Fälle der Ueberdehnung des Herzmuskels, d. h. acute Insufficienz eines normalen, oder doch nicht deutliche Symptome von Schwäche bietenden, Herzens bei plötzlicher enormer Steigerung der Anforderungen, ferner die Leistungsschwäche bei fieberhafter Erkrankung, namentlich bei Infectionskrankheiten, wo nicht nur die Zufuhr von Spannkraftmaterial erschwert ist, sondern wo auch, besonders schwer zu verarbeitende, chemische Reize als Stimulus für die Gewebsarbeit und speciell für die Herzarbeit wirksam sind. Hierher gehören ausgedehnte Embolieen, stärkste Muskelanstrengungen, endlich alle Formen der Schädigung, die dem Körper aus der Circulation gewisser fremdartiger Stoffe, die man im Allgemeinen als besonders starke Reize (Gifte) betrachten kann, erwachsen.

Dem abnormen Reize entspricht bei gleichbleibender Erregbarkeit natürlich eine abnorm starke Reaction, und wenn dieser Reaction nicht die genügende Restitution, d. h. eine längere Pause folgt, in der die Verarbeitung der Spannkräfte zu organischer Energie stattfinden und bei längerer Dauer der gesteigerten Anforderung auch die Aufnahme und Bereitstellung neuen Spannkraftmaterials erfolgen kann, wenn also starke Reaction nicht mit entsprechend langen Perioden für die Restitution abwechselt, so treten schliesslich die Herzmuskelveränderungen degenerativer Natur hervor. In den ersten Stadien der Compensations- und Accommodationsleistung dagegen, namentlich im Stadium der Veränderung des Gleichgewichtes der dynamischen Factoren, das wir als das der functionellen Anpassung bezeichnen, gehen zweifellos noch keine merklichen anatomischen Veränderungen vor sich. Erst wenn grössere Partien des Herzmuskels immer stärkerer Belastung, ohne die Möglichkeit eines Ersatzes der, in steigendem Masse verbrauchten, tonischen Energie ausgesetzt sind, erst wenn die anziehende Energie dauernd unter das Mittel sinkt, so dass die Intermolecularräume, dauernd und noch dazu durch ein Material, das für die Energiebildung ungeeignet ist, vergrössert werden, ist die absolute Dilatation vorhanden, während die relative Dilatation nur auf einer temporär vergrösserten Schwankung der kleinsten Theilchen um die mittlere Gleichgewichtslage beruht.

Im ersten und im zweiten Falle ist die grösste Entfernung der Theilchen, und somit die Capacität der Höhle, grösser als in der Norm (Dilatation), aber in dem einen Falle ist durch Mehraufwand von Energie die maximale Grösse der Annäherung (vollkommene Systole) zu erreichen, während im anderen die Theilchen während der Systole nur über einen Theil des Weges geführt werden können, so dass eine vollkommene Leistung nicht erzielt wird. Die intermolecularen Lücken zwischen den Energeten, den kleinsten Maschinen, werden durch

plasmatische Flüssigkeit oder durch Wucherung der Energeten des Bindegewebes ausgefüllt, wenn die specifische Maschine der Vernichtung anheimfällt (Bildung von myokarditischen Schwielen). Auch bei der sogenannten *activen Dilatation*, die mit activer Hypertrophie, d. h. Zunahme der specifischen Elemente, nicht blos mit Wucherung des Bindegewebes, vergesellschaftet sein muss, spielt die Ausfüllung der erweiterten Intermolecularräume eine Rolle; aber hier tritt zwischen die lebenden Molecüle, deren *Anziehungskraft* durch Aufwand grösserer Mengen von oxygener Energie *verstärkt* ist, ein *grösserer Vorrath von potentem (paratem) Spannkraftmaterial*, das die Leistung fördert, und die Dilatation beruht nicht auf einer dauernden *Schwächung der Anziehungkraft der Energeten*, also auf einer Verminderung des Tonus, sondern nur auf der temporären (diastolischen) Verminderung einer über dem Mittel gehaltenen Arbeitsleistung für den Tonus. Dort also ist die Arbeit für den Tonus dauernd niedriger und sinkt während der Diastole noch entsprechend, macht also in gleichem Masse auch die intermoleculare Anziehung und Leistung geringer; hier ist der Aufwand an Energie höher als sonst, vermittelt also stärkere, intermoleculare Arbeit und sinkt temporär (diastolisch) unter die normale Grenze, aber nur um systolisch eine beträchtlichere Höhe zu erreichen als sonst.

Nur im ersten Falle treten an Stelle der blossen molecularen Veränderungen — der Veränderungen in der Energievertheilung und Umsetzung, die sich als dynamische Vorgänge dem mikroskopischen Nachweise natürlich entziehen und blos aus der Verminderung der Leistung erschlossen werden können — die Gewebsstörungen, die wir in ihren verschiedenen Stadien am Sectionstische zu beobachten Gelegenheit haben. *Sie sind der sichtbare Ausdruck der dynamischen Vorgänge, bei deren Ausbildung sich die Maschine allmälig selbst zerstört.*

Die Gewebsveränderungen, die der activen Hyperplasie (Hypertrophie) entsprechen, die der Ausdruck accommodativer Thätigkeit sind, vermögen wir nicht in demselben Masse, wie die destructiven zu erkennen, da sie keine Qualitätsveränderung des mikroskopischen Bildes zur Anschauung bringen und nur aus quantitativen Veränderungen, aus der Volumenszunahme, die sich mikroskopisch am einzelnen Elemente schwer mit Sicherheit feststellen lässt, erschlossen werden können. Wir könnten das Verhältniss der geweblichen zu den dynamischen Veränderungen wohl auch dadurch ungefähr charakterisiren, dass wir sagen: Ein gewisser Umfang der Störungen, eine gewisse Extensität und Intensität der vorhandenen Gewebsveränderungen, ist bereits der sichtbare Ausdruck der Vernichtung der arbeitenden Maschine. Da nun bei der organischen Maschine Arbeit eben mit Leben identisch ist, und da wir die Molecularstructur der arbeitenden Maschine durch Vivisection und mikroskopische Untersuchung ebensowenig feststellen können, wie die jeweilige Structur eines Dampfkessels, der nahe am Bersten ist, so müssen wir uns eben mit der *Feststellung der sichtbaren Veränderungen*, also der *späteren und spätesten Stadien der Zerstörung*, *ebenso begnügen, wie sich der Ingenieur mit der Auffindung eines Spaltes oder Risses oder einer auffallend verdünnten Stelle begnügen muss.*

In vielen Fällen wird ja überhaupt über die Situation erst Klarheit geschaffen, wenn die Resultate der Zerstörung der Maschine, bei plötzlicher Einstellung der Thätigkeit, als Leistungsschwäche, Lähmung oder Tod besonders deutlich zu Tage treten.

Die relative, reparable, Dilatation (sogenannte active Dilatation) basirt also nicht auf den anatomisch nachweisbaren Störungen; diese sind die Grundlage der absoluten Insufficienz und die Folge der irreparablen Lockerung der Theile durch Sinken des Tonus unter das Mittel. Hier muss natürlich ein total anderer Gleichgewichtszustand der Theile angebahnt werden, dessen Folge die Ausbildung des Bindegewebes oder die Aufnahme von Serum in die Interstitien ist, gewissermassen das Gewicht oder der Mörtel, der die Verrückung des dynamischen Schwerpunktes ausgleicht oder die Adhäsion verstärkt.

Wenn wir also auch nicht glauben, dass die Herzmuskelinsufficienz in ihren frühesten Stadien durch die, noch mit unseren Mitteln nachweisbaren, anatomischen Veränderungen charakterisirt ist, wenn wir also auch die Ursache der ersten Compensationsstörung, oder richtiger das Versagen der Compensation, nicht in palpablen Läsionen suchen, so widerspricht das nicht der Ueberzeugung, der ja auch *Krehl* auf Grund seiner anatomischen Untersuchung Ausdruck gibt, dass die Compensationsstörung, respective die Möglichkeit einer Compensation, einzig und allein von der Beschaffenheit des Herzmuskels abhängt.

Die Grösse des Klappendefectes ist nur in den seltensten Fällen allein die Ursache der Compensationsstörung; denn der Ausgleich hängt innerhalb gewisser, recht weiter, Grenzen von den disponiblen Kräften des Herzmuskels (der Reserveenergie) und der Möglichkeit, neue Maschinen in Dienst zu stellen (Hyperplasie) und die vorhandenen stärker arbeiten zu lassen (Hypertrophie) der einzelnen Elemente ab. (Wir bemerken hier noch einmal, dass Hyperplasie und Hypertrophie nicht Compensationsvorgänge, sondern Accommodationsvorgänge sind; die Feststellung des Wesens und der Art der eigentlichen [dynamischen] Compensationsvorgänge entzieht sich noch der genauen Feststellung.) Also kann die anatomische Untersuchung über die wirkliche Leistung des Herzmuskels keinen Aufschluss geben, sondern nur ungefähr die Grenze markiren, bis zu welcher Hilfskräfte und Hilfsapparate herangezogen worden sind oder herangezogen werden mussten.

Dementsprechend haben wir viele Fälle beobachtet — und das wird wohl bei Jedem, der sich mit diesen Fragen zugleich vom klinischen und anatomischen Standpunkte aus beschäftigt, der Fall sein —, in denen ein Herzmuskel, der während des Lebens beträchtliche Schwächezustände darbot, bei der mikroskopischen Untersuchung auffallend geringe und häufig sogar viel geringere Gewebsstörungen zeigte als ein anderer, der während des Lebens noch leidlich zu functioniren schien. Wir dürfen eben nicht vergessen, dass anscheinend sehr beträchtliche, durch das ganze Herz zerstreute, Gewebsveränderungen, seien sie nun auch makroskopisch oder blos mikroskopisch nachweisbar, zwar den Eindruck einer intensiven und extensiven Erkrankung machen, aber sehr häufig doch eine verhältnissmässig geringe Verminderung der Leistung des Herzmuskels anzeigen, weil die noch gesunden Theile durch stärkere Leistung einen sehr grossen Theil des Defectes zu decken

im Stande sind, gerade so, wie bei einer, anscheinend ganz atrophischen, Niere sich zu unserer Ueberraschung herausstellt, dass ein Minimum von wahrnehmbarer Nierensubstanz noch genügt haben muss, die Function der zerstörten Theile zu übernehmen. Andererseits kann eine, wenigstens dem anatomischen Bilde nach, durchaus nicht tiefgreifende Störung, die aber den ganzen Herzmuskel betrifft, eine sofortige Functionsinsufficienz herbeiführen, wie wir dies z. B. bei Herzlähmung nach Diphtherie sehen, die bei kurzdauernder Erkrankung nur mit sehr geringen geweblichen Läsionen verbunden zu sein scheint. Ferner können grosse, straffe, Bindegewebsnarben eine beträchtliche Leistungsschwäche verhindern, weil sie eine Art von Compensationsvorgang repräsentiren, der dem Andringen des Blutes gegen die Herzwand vollkommen Widerstand leistet, während ein kleiner Erweichungsherd im Muskel die Bildung eines Aneurysmas bewirkt, das den tödtlichen Ausgang herbeiführt.

Die Functionsstörungen des Ventilapparates am Ostium venosum sinistrum.

Klinische und anatomische Formen des Klappenfehlers.

Wir haben zwei Formen der Mitralinsufficienz streng zu scheiden; denn sie sind klinisch und ätiologisch und häufig auch anatomisch, namentlich für den, der eine Deutung des Sectionsbefundes nur auf Grund klinischer Analyse unternimmt, mit Sicherheit zu differenziren.

Die erste Kategorie ist die Mitralinsufficienz auf endokarditischer Basis, bei der die Zeichen der abgelaufenen Entzündung des Klappengewebes, unregelmässige Wulstung und Verdickung, sowie starke Verwachsung der Segel und der Sehnenfäden sehr charakteristisch erscheinen, bei der auch die Producte einer frischeren Entzündung meist noch nachweisbar sind, und wo sich gewöhnlich nach einiger Dauer des Processes die Erscheinungen der Stenose des Ostiums, und zwar um so deutlicher ausbilden, je weniger eine Muskelerkrankung in ausgedehnterem Masse, namentlich grössere bindegewebige Herde im Myokard, zur Entwicklung gelangen. Gewöhnlich erscheint auch in solchen Fällen am Leichentische die Vergrösserung des rechten Herzens viel manifester als sonst.

Von dieser endokarditischen, primären, Form der Mitralinsufficienz ist wohl diejenige Art der Schlussunfähigkeit der Mitralklappe, die nur eine Begleiterscheinung anderer, das Herz treffender, Gewebsveränderungen ist, als secundär zu scheiden. Wenn wir nun als dritte Gruppe die sogenannte relative Insufficienz der Mitralklappe [1]) bezeichnen; eine Form, bei der die intacten Segel das vergrösserte

---

[1]) Es sind (nicht nur theoretisch, sondern als Ergebniss der anatomischen und klinischen Analyse) folgende Möglichkeiten für die Entstehung einer relativen oder besser functionellen Insufficienz der Zipfelklappen, die meist mit musculärer Insufficienz überhaupt identisch ist, vorhanden: 1. die Klappe ist normal, aber der Ventrikel oder der Klappenring ist so dilatirt, dass die Klappe das Ostium nicht deckt; 2. die Klappe ist normal, das Herz nicht dilatirt, aber der Papillarmuskel oder eigentlich der zum Fixiren der Segel nöthige Theil des Muskelapparates ist temporär oder dauernd insufficient (musculöse Insuficienz); 3. es besteht wegen eines Processes am Klappenringe (Rigidität oder Verkalkung) ein relatives Missverhältniss zwischen Grösse der Segel, Weite des Ostiums und Leistung des musculösen Mechanismus. Die Schlussunfähigkeit bei intacten Segeln beruht wohl stets auf einer, mikroskopisch nicht immer nachweisbaren Veränderung am Muskelapparate, namentlich im Conus oder in der Scheidewand zwischen Kammer und Vorkammer, d. h. am Klappenringe.

Ostium nicht zu schliessen vermögen — wir haben uns von dem Bestehen dieses Zustandes häufig mit Sicherheit zu überzeugen vermocht —, so haben wir am Leichentische Gelegenheit, etwa folgende Vorgänge als ätiologische Momente für eine, mehr oder weniger hochgradige, Gewebsstörung des Klappe, die wohl die im Leben beobachteten Erscheinungen der Insufficienz zu bedingen im Stande sein können, zu beobachten: 1. die acut entzündlichen Vorgänge, 2. hohen Blutdruck (verstärkte Arbeit) im linken Ventrikel, der eine bindegewebige Atrophie der Papillarmuskeln oder eine sogenannte Drucksklerose der Segel herbeiführt, 3. eine Mitbetheiligung des Klappenapparates (der Segel und Muskeln) an Krankheitsprocessen, die das Myokard befallen. Die Folgen der Entzündung haben wir bereits früher geschildert; im zweiten Falle (Aortenklappeninsufficienz, Nierenschrumpfung etc.) bewirkt, wie man gewöhnlich annimmt, der enorme Druck des hypertrophischen Ventrikels eine mechanische Insultation der unter stärkerer passiver Belastung sich befindenden Theile und ruft deshalb Bindegewebshyperplasie des Klappenapparates hervor, ein Vorgang, der ja seine Analogie überall da findet, wo ein stärkerer Druck auf ein Gewebe einwirkt. Im dritten Falle dagegen greift der, in der Musculatur sich abspielende, cirrhotische Process auf die Papillarmuskeln und Klappensegel über, oder andere Ernährungsstörungen der Herzmusculatur, die natürlich auch in einer mehr oder minder hochgradigen Herzinsufficienz ihren Ausgang finden, ziehen die Klappensegel besonders in Mitleidenschaft.

Da wir eine rein mechanische Belastung der Wandungen des Kreislaufapparates, die durch Druck schädlich wirkt, nicht annehmen, so betrachten wir die sogenannte Drucksklerose als den Ausdruck der, durch stärkere und langdauernde Pulswellen ausgelösten, stärkeren activen Betheiligung der Wandelemente, also als eine Arbeitshypertrophie, die die Erhöhung von Abflusswiderständen auszugleichen bestimmt ist.

Es handelt sich also bei den beiden letztgenannten Kategorieen theils um eine wahre Insufficienz der Mitralklappe (Gewebsveränderung der Segel), theils um eine functionelle (die durch Insufficienz der Muskeln verursacht wird), und wir hätten demnach eigentlich folgende Formen der Mitralinsufficienz zu unterscheiden: *a)* die entzündliche, endokarditische, primäre Form, *b)* die secundäre, angeblich nur auf sogenannter Drucksclerose beruhende, die nicht entzündlicher Natur ist und bei jeder Erhöhung der Arbeitsleistung des linken Ventrikels in Folge von Muskelerkrankung des Herzens, namentlich bei ausgebreiteter Cirrhose desselben, der sogenannten schwieligen Myokarditis, aber auch bei den anderen Formen der Degeneration des Myokards angetroffen wird. Von den Fällen letztgenannter Kategorie haben wir wieder (anatomisch und vor Allem klinisch) zwei Formen zu unterscheiden, nämlich erstens die functionelle Insufficienz, die allein durch eine gewebliche oder functionelle Störung des Mechanismus der Papillarmuskeln bedingt wird, und zweitens die Form, die einem paretischen Zustande der gesammten Ventrikelmuskulatur, die den Klappenring nicht zu verengern vermag, ihre Entstehung verdankt.

Denjenigen Fachgenossen gegenüber, denen diese Definitionen als allzu subtil und von zu geringem praktischen Werthe erscheinen sollten, muss bemerkt werden, dass eine genaue Beurtheilung und Würdigung der bei der Mitralinsufficienz wirksamen Factoren und eine wirkliche Einsicht

in die hier obwaltenden, oft sehr complicirten, Verhältnisse doch nur auf dem hier eingeschlagenen Wege gewonnen werden kann; denn bekanntlich ist, so paradox der Ausspruch auch erscheinen mag, kein Herzfehler so leicht und doch so schwer zu diagnosticiren, als die einfache Mitralinsufficienz.

Leicht sind nur die Fälle auf endokarditischer Basis, namentlich, wenn sie mit Stenose complicirt sind, zu erkennen; die Schwierigkeit wächst aber, wenn einer der anderen Fälle vorliegt, weil dann gewöhnlich die meisten wesentlichen Kriterien der Affection fehlen, und sogar Erscheinungen vorhanden sein können, die gegen eine Mitralinsufficienz sprechen. Die Unterscheidung der endokarditischen Form der Insufficienz der Mitralis von der Form, die auf vorübergehender oder dauernder Muskelinsufficienz beruht, ist von grosser Wichtigkeit für die Prognose, wie bezüglich der Vorgänge bei anämischen Zuständen wohl nicht erst ausgeführt zu werden braucht. Die durch organisch bedingte Muskelschwäche herbeigeführte Insufficienz bietet natürlich für die Dauer der Compensation gewöhnlich beträchtlich schlechtere Aussichten, erstens weil der Ausgleich hier meist allein durch stärkste compensatorische Muskelthätigkeit, durch eine Verstärkung des sphinkterartigen Verschlusses, herbeigeführt werden muss, der natürlich schnell eine Abnützung der Muskeln herbeiführt, zweitens weil die Störung für den Kreislauf an und für sich gewöhnlich eine grössere ist, als wenn sich schon früh das widerstandsfähigere Gewebe der Stenose ausbildet, drittens endlich, weil der myokarditische Process, der zuerst die Papillarmuskeln ergreift und die Grundlage ihrer Functionsstörung bildet, gewöhnlich einen sehr rapiden Verlauf nimmt und bald die gesammte Muskulatur der Kammer in Mitleidenschaft zieht.

Einen bedeutenden Antheil an den Schwierigkeiten, die sich der Diagnose einer Insufficienz der Klappen, also einer rein functionellen Diagnose bieten, hat auch die Terminologie der pathologischen Anatomie, welche hier eines der Grenzgebiete betritt, welches zweifellos der Competenz der Klinik allein reservirt bleiben muss. Die pathologische Anatomie ist nicht berechtigt, die Diagnose der Insufficienz zu stellen; denn diese Bezeichnung spricht ja ein Urtheil über die Function der Klappe aus, und doch lässt sich an der Leiche kaum eine begründete Anschauung darüber gewinnen, ob die im Leben vorhandenen ausgleichenden Kräfte, die Dehnbarkeit der Gewebe, die Arbeit der Muskeln nicht selbst da noch eine Compensation ermöglicht hat, wo das todtenstarre Gebilde den Anschein erweckt, dass ein Ausgleich des Defectes unmöglich gewesen sei.

Die sorgfältige klinische Beobachtung im Leben gibt — mögen auscultatorisch und percussorisch wahrnehmbare Phänomene vorhanden sein oder fehlen —, ziemlich sicher über die Function der Theile Aufschluss, und ein charakteristisches Geräusch, eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, der Puls etc. sind Zeichen, die die Schlussunfähigkeit der Klappe annähernd genau beurtheilen lassen.

Das Vorhandensein einer Endokarditis oder anderer geweblicher Veränderungen an der Klappe zu constatiren, das ist Sache der pathologischen Anatomie, und sie wird über die Natur vorhandener Texturerkrankungen aus Gründen, die auf der Hand liegen, in vielen Fällen allein sicheren Aufschluss geben; aber die blosse Betheiligung des Klappenapparates an irgend einer geweblichen Alteration — und sei sie auch noch so stark — ist noch nicht genügend, die Diagnose der Schlussunfähigkeit der Klappen zu sichern.

Bekanntlich ist ja auch die functionelle Prüfung der Leistung des Klappenapparates an der Leiche, wie sie gewöhnlich an den Aortenklappen vorgenommen wird, als Beweismethode von klinischer Seite stets angezweifelt worden. Unsere experimentellen Untersuchungen haben evident gezeigt, dass selbst hochgradig verletzte und endokarditisch veränderte Klappen im Leben geschlossen haben, während man nach den Resultaten der Obduction das Vorhandensein einer solchen Schlussfähigkeit hätte von der Hand weisen müssen. Ja in manchen Fällen haben wahrscheinlich gerade die endokarditischen Auflagerungen dadurch, dass sie Defecte deckten, den Verschluss des Ostiums gefördert.

Unsere Untersuchungen haben auf's Neue den Beweis geliefert, dass frische, selbst sehr ausgedehnte, Vegetationen die Function der Klappe durchaus nicht stören, und dass allein die Schrumpfung und das Starrwerden des Gewebes allmälig die Functionsanomalie herbeiführt.

Mechanismus des Klappenschlusses.

Dass eine reine, functionelle, Insufficienz der Mitralis existirt oder richtiger, dass die Veränderung der Blutströmung, wie sie bei endokarditischer Mitralinsufficienz beobachtet wird, auch ohne Gewebsstörung der Klappensegel vorkommt, ist nicht zweifelhaft; sicher ist, dass sie bei gewissen schwächenden Krankheiten, die den Muskelapparat wesentlich in Mitleidenschaft ziehen, besonders häufig beobachtet wird und dass sie sich, z. B. namentlich bei schweren Formen von Sklerose, auch nur zeitweilig ausbilden kann. Wir sind aber, wie schon oben erwähnt, der Ansicht, dass das hier auftretende systolische Geräusch nur selten von einer eigentlichen Schlussunfähigkeit der Klappe, die durch Schwäche des Papillarmuskels oder zu grosser Weite des Ostiums (in Folge von atonischer Dilatation der Höhle) bedingt ist, herrührt, sondern dass als seine Ursache meist nur die veränderten Strömungsverhältnisse im Herzen, die von der Veränderung der Contractionsform des geschwächten Herzmuskels abhängen, zu betrachten sind. Muss doch die Veränderung der Contractionsform des, anders als sonst, arbeitenden Muskels, die Differenz in der Stärke und Schnelligkeit der Erhärtung und auch die veränderte Dauer der Stadien oder Phasen der Thätigkeit einen beträchtlichen Einfluss auf die Blutströmung und die Wellenbewegung im Inneren der Herzhöhle haben, die dann ihren Ausdruck in Differenzen der akustischen Erscheinungen findet. Je schneller sich der Muskel contrahirt, desto eher erhalten wir einen reinen Ton, je langsamer und ungleichmässiger die intermoleculare und contractile Bewegung erfolgt, desto mehr ist Gelegenheit zu Wellenbewegungen gegeben, die wir als Geräusch percipiren. Wir glauben überdies, dass ein grosser Theil der am Herzen bei anämischen Zuständen hörbaren systolischen Geräusche, die gewöhnlich schon als Zeichen functioneller Insufficienz angesehen oder auf Veränderungen der Blutbeschaffenheit zurückgeführt werden, Venengeräusche sind, d. h. Venengeräusche, bei denen ein Partialgeräusch unter besonders günstigen Bedingungen weiter fortgeleitet wird, als der gesammte Complex akustischer Phänomene.

Es mag noch einmal betont werden, dass der Verschluss aller Ostien am Herzen nicht sowohl Sache der Klappensegel, als eines besonderen Muskelapparates ist, der eine Art von Sphinkterverschluss bildet: die Klappensegel hindern nur das Zurückfallen der Blutsäule in der Richtung der Schwere

und die Rückstauung der Wellen an der Oberfläche, die das Signalsystem für die synergische Thätigkeit der einzelnen Apparate liefern. Den eigentlichen Widerstand gegen das Zurückprallen der Blutsäule bei der Herz- oder Arteriensystole bildet bei starken Anforderungen die Muskulatur, und die Scheidewand zwischen Ventrikeln und Vorhöfen verkleinert sich wahrscheinlich in der Systole ad maximum, so dass das Ostium auf ein Minimum reducirt wird. Nebenbei mag noch einmal erwähnt werden, dass es zu besonders hohen Graden von Druckerhöhung im Herzen, die man früher als Ursache der functionellen Klappeninsufficienz angeschuldigt hat, wohl nicht kommen kann, da bei Erhöhung der Widerstände über ein gewisses Mass hinaus der Herzmuskel seine Contraction nicht vollendet und durch den Eintritt der Erschlaffung die weitere Anspannung des Verschlussmechanismus verhindert.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels.

a) Mechanische Compensation.

Es ist eine längst constatirte Thatsache, dass die Insufficienz der Mitralklappe ungemein häufig nicht nur von der schematischen, gewissermassen reglementsmässigen, Volumenszunahme des linken Vorhofs und Ventrikels, sondern auch von einer Vergrösserung der linken Kammer begleitet ist, ein Umstand, für den sich unter dem Einflusse der bis vor Kurzem herrschenden, rein mechanischen Anschauung von den Wirkungen und Folgen der Kreislaufsstörungen eine Erklärung nicht geben liess. Wie sollte auch der linke Ventrikel hypertrophiren, da das Hinderniss doch nicht seine Arbeitsleistung, sondern nur die der vor ihm liegenden, d. h. das Blut in ihn entleerenden, Herzabschnitte in Anspruch nimmt.

Da nun aber einmal die Thatsache nicht aus der Welt zu schaffen war, dass eine ausgeprägte Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralinsufficienz und Stenose auch ohne Erhöhung der Widerstände im Gebiete des grossen Kreislaufs vorkommt, so wurde sie als eine zweifellos beachtenswerthe, aber vorläufig noch nicht causal zu rubricirende, Begleiterscheinung hingenommen. Konnte doch die bekannte Hypothese, welche in der, durch den Herzfehler bedingten, Kohlensäureüberladung des Blutes die Ursache für eine abnorme Erhöhung der Arterienspannung und in dieser wieder den Grund für eine erhöhte Anforderung an das linke Herz sieht, nicht als befriedigende Erklärung angesehen werden, da ja eine solche Kohlensäureüberladung bei gut compensirten Klappenfehlern schon allein durch die Thätigkeit des rechten Herzens verhindert wird. (Abgesehen davon, dass ja nicht der Kohlensäureüberschuss als Reiz wirkt, sondern nur der äussere Ausdruck einer bestimmten Form der Arbeitsinsufficienz des Protoplasmas im Lungen- und Körperkreislaufe ist.) Es ist ferner zweifellos, dass, wenn diese, als Ueberladung mit Kohlensäure bezeichnete, Insufficienz, deren sichtbares Zeichen die Dilatation des rechten Herzens ist, eintritt, dann ja gleichzeitig, trotz erhöhter Spannung im Capillar- und Venensystem, eine so ungenügende Füllung des Arteriensystems besteht, dass der linke Ventrikel nie eine vermehrte, eher eine verminderte, Arbeitsleistung zu bewältigen hat.

Welche Annahme ist nun im Stande, in plausibler Weise das zweifellose Vorkommen einer Hypertrophie oder, besser gesagt, einer Volumen-

vergrösserung des linken Herzens bei Insufficienz der Mitralis zu erklären? Wir können unserer Auffassung nach eine Erklärung nur finden, wenn wir auf Grund der Analyse des eben gegebenen Materials und unter steter Vergleichung des anatomischen Befundes mit den klinischen Symptomen, den Mechanismus der Compensation zu ergründen suchen. Wir werden dann sehen, dass die Formen der Compensation deshalb so verschieden und bestritten sind, weil Störungen, die durchaus nicht gleichwerthig sind, im Leben als Typen der primären (endokarditischen) Insufficienz der Mitralklappe imponiren. Für die Fälle, in denen eine Betheiligung der Mitralklappensegel oder des Muskelapparates der Klappe auf nicht endokarditischer Basis vorliegt, ist eine Erklärung für eine, gleichzeitig vorhandene, Hypertrophie des linken Ventrikels stets leicht und ungezwungen entweder aus den Verhältnissen des arteriellen Kreislaufes oder aus der gleichzeitig bestehenden Muskelerkrankung des Herzens abzuleiten. Die Erkrankung der Mitralklappe steht dann zur Affection der Muskelwand entweder in keinem directen Causalverhältnisse, sondern beide Processe laufen neben einander her, oder es bestehen sogenannte drucksteigernde (d. h. die Arbeit der Wandbestandtheile vermehrende) Momente im Arteriensystem, welche erst secundär durch Erhöhung der Triebkraft im linken Ventrikel die Klappen afficiren. Auch ist in seltenen Fällen die Hypertrophie der linken Kammer durch die Mitralinsufficienz, welche dann schon einen stärkeren Grad erreicht haben muss, insofern mitbedingt, als der linke Ventrikel allein durch Muskelkraft den Defect in dem Verschlussmechanismus decken muss, was natürlich nicht ohne Hypertrophie der das Ostium begrenzenden Bündel möglich ist. Die Prognose ist hier auch völlg abhängig von den Ursachen, die die, vorzugsweise erhöhte, Arbeit des linken Ventrikels auslösen oder von den Processen, die die Ernährungsverhältnisse des Herzens beeinflussen (Myokarditis, Aortenklappenfehler, Nierenleiden, dauernd erhöhte Muskelarbeit etc.).

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der, mit Hypertrophie des linken Ventrikels verbundenen, primären endokarditischen Mitralinsufficienz; denn wenn hier als einziger Grund für eine Störung nur der Process an der Klappe betrachtet werden kann, da das Myokard, wie die klinische und in einzelnen Fällen auch die anatomische Untersuchung beweist, vollständig gesund bleiben kann, und da alle drucksteigernden Momente im Arteriensystem, welche die Volumenzunahme der linken Kammer durch Mehrarbeit bedingen können, auszuschliessen sind, so muss die durchaus nicht selten, ja man kann wohl sagen in Fällen von reiner Mitralinsufficienz, z. B. bei Kindern, auffallend häufig vorkommende, Hypertrophie des linken Ventrikels hier in einem directen Verhältnisse zu der Störung an der Klappe stehen, und die Klappenanomalie ist als die einzige Ursache der Muskelzunahme zu betrachten.

Wenn man nun die Reihe der Fälle, in denen man eine markirte Hypertrophie des linken Ventrikels, bei zweifelloser Schlussunfähigkeit der Mitralklappe, im Leben zu beobachten Gelegenheit hatte, bezüglich ihres äusseren Habitus mit denen vergleicht, bei welchen die Volumenzunahme des linken Herzens fehlte oder weniger ausgesprochen war, so kann man sich dem Eindrucke nicht entziehen, dass jene Kategorie von Fällen eine gute, diese eine schlechte Compensation des

Klappenfehlers darbietet, indem dort die Leistungsfähigkeit der Individuen leidlich und der Puls sowohl was die Weite als die Spannung anbetrifft, annähernd normal ist, während hier die Pulsqualität schlecht und die Arbeitsleistung sehr vermindert ist. Auch sind diese Individuen gewöhnlich blass und schlecht genährt, während jene, namentlich im Gesichte, oft turgescent und roth aussehen und eine gute Ernährung zeigen. Nicht minder auffallend ist es auch, dass, wenn schliesslich eine Compensationsstörung eintritt, die Fälle erster Kategorie viel leichter und für längere Zeitperioden in einen erträglichen Zustand versetzt werden können, als diejenigen, in denen die Hypertrophie des linken Ventrikels fehlt.

Diese, leicht zu beobachtenden, Differenzen in dem Verlaufe und dem Verhalten der Fälle des Klappenfehlers, bei denen eine Vergrösserung des linken Herzens auftritt, und derer, bei denen sie fehlt, gibt uns auch den Schlüssel für die Erklärung der sich hier abspielenden Vorgänge und zeigt uns, dass in der That eine Mitralklappeninsufficienz nur dann genügend compensirt ist, wenn eine Hypertrophie der linken Kammer vorhanden ist. Eine Erklärung der mechanischen Vorgänge, die zu dieser Form der Compensation führen, lässt sich auf folgender Weise geben.

Nehmen wir an, dass die bei jeder Systole in das Aortensystem geworfene, also zum Leben unter den normalen Verhältnissen nöthige, Blutmenge a beträgt, so wird in den Fällen, in denen in Folge einer Insufficienz der Mitralis ein Theil des Blutes, welches diastolisch in dem linken Ventrikel sich ansammelt, bei der folgenden Kammersystole nicht in die Aorta geworfen, sondern in den Vorhof geschleudert wird, die Blutmenge, welche das Arteriensystem erhält, jetzt nur $a—x$ ($x =$ die regurgitirende Menge) betragen, d. h. es würden im Körperkreislaufe gewisse Verrichtungen, die an das Vorhandensein der Blutmenge a geknüpft sind, nicht in normaler Weise ablaufen; es müsste eine Compensationsstörung grösseren oder geringeren Grades eintreten. Eine völlige Compensation kann nur bestehen, wenn der linke Ventrikel jetzt eine grössere Menge Blut erhält, um trotz des regurgitirenden Quantums die normale Blutmenge a dem Arteriensystem zufliessen zu lassen, und dies geschieht dadurch, dass der linke Vorhof und der rechte Ventrikel mit verstärkter Arbeit eintreten. Es werden sich jetzt die Verhältnisse folgendermassen gestalten: Wenn früher aus der Lunge, respective durch die Thätigkeit des linken Vorhofes, eine Blutmenge a in den linken Ventrikel und durch diesen in das Aortensystem gelangte, so wird nun der Vorhof nicht nur dieses, sondern auch das regurgitirende, Quantum zu überwältigen haben (d. h. er wird dilatirt und wegen der erhöhten Arbeit auch hypertrophisch). Gelangt nun in die linke Kammer die Blutmenge $a + x$, so muss selbstverständlich die Höhle geräumiger werden — sie wird dilatirt — und da sie das Quantum $a + x$ fortzubewegen hat, also eine verstärkte Arbeit leistet, so muss sie hypertrophiren. In das Aortensystem gelangt nun, da jetzt x nach dem Vorhofe abfliesst, die normale Menge a und damit ist die Compensation erreicht. Die Thätigkeit des rechten Ventrikels muss ebenfalls erhöht sein, denn er hat ja die, wenn auch geringen, Widerstände im Lungenkreislaufe, welche durch den erschwerten oder veränderten Abfluss des Lungenblutes in den Vorhof hervorgerufen werden, zu überwinden; er hypertrophirt, aber er wird nicht dilatirt, da er ja

keine vergrösserte Blutmenge fortzuschaffen hat, sondern nur einen stärkeren Druck zu überwinden hat.

Wir haben also dem mechanischen Schema zu Folge bei der gut compensirten Insufficienz der Mitralis 1. eine geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels, 2. und 3. eine relative (diastolische Hyper-) Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes und des linken Ventrikels als Factoren, die für die Compensation nothwendig sind, zu erwarten.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist auch noch deshalb besonders wichtig für das Zustandekommen einer völligen Compensation, weil durch sie das Blut in die Coronararterien unter verstärktem Druck einfliesst, wodurch natürlich der Stoffaustausch im Herzmuskel reger und die Ernährung, der gesteigerten Arbeitsleistung entsprechend, günstiger wird.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das Verhalten des rechten Ventrikels, welches nicht immer ganz genau in der vorher angegebenen Stufenfolge in die Erscheinung tritt; denn bei der eigenthümlichen engen Verbindung zwischen den einzelnen Theilen des gesammten Kreislaufsapparates, den man ja nur aus anatomischen (nicht aus biologischen) Gründen in verschiedene Abschnitte zerlegt, müssen die an irgend einer Stelle eintretenden Störungen sich sehr schnell durch das gesammte Kreislaufsgebiet fortpflanzen.

Wir haben oben gesehen, dass der linke Ventrikel hypertrophisch wird, nachdem er — bei gesundem Muskel und nicht zu plötzlich und umfangreich einsetzender Klappenstörung ist dies die Regel — eine active (relative) Dilatation (durch stärkere diastolische Verminderung des Tonus) erfahren und die, ihm erwachsene, Mehrarbeit zuerst vermittelst seiner Reserveapparate und disponiblen Vorräthe, also unter Inanspruchnahme der bisher nicht activen Elemente des Muskels oder durch stärkere Anspannung der bereits thätigen, geleistet hat. Wenn wir ferner, wohl mit Recht, annehmen dürfen, dass auch der linke Vorhof entsprechend der, durch die Erhöhung der Abflusswiderstände verursachten, Steigerung der Anforderungen sich nicht nur energischer zusammenzieht, sondern auch energischer ausdehnt als bisher, so ist nicht einzusehen, aus welchem Zwecke eine Mehrarbeit des rechten Herzens erforderlich sein sollte; denn aus mechanischen Gründen kann es doch zur Ausbildung der merklichen Hypertrophie und Dilatation erst nach Eintritt der Parese des linken Vorhofes kommen.

Da ja Systole und Diastole bei Compensationsbestrebungen, die ihr Ziel erreichen, d. h. maximale Leistung erzielen, völlig parallel gehen, und da einer Verstärkung der aspiratorischen Kräfte eine solche der expulsiven entspricht, so bedürfte es eigentlich keiner Erhöhung der Arbeit im Lungenkreislaufe selbst, um den Vorhof mit der nöthigen Menge Blut zu füllen, vorausgesetzt, dass das Lungenvenenblut in einen entsprechend erweiterten und stärker ansaugenden Vorhof einströmt. Es müsste also das Compensationsstadium bei einer Insufficienz der Mitralis in nicht zu schweren Fällen schon durch die Erweiterung und Hypertrophie des linken Vorhofes völlig abgeschlossen sein, und doch ist dies in Wirklichkeit nicht der Fall; denn die rechtsseitige Herzhypertrophie bleibt, wie erwähnt, selbst bei kurzem Bestehen der Erkrankung, nicht aus, und wir müssen daraus schliessen, dass hier die Verhältnisse doch complicirter liegen, als man anzunehmen pflegt.

Es ist wahrscheinlich, dass die Vorhöfe hauptsächlich zwei Functionen haben, nämlich einerseits als Verstärkungsapparat für den Verschlussmechanismus der Zipfelklappen und andererseits als Reservoir für das Venenblut zu dienen, während in der Norm ihre Function für die positive Beschleunigung des Blutstroms weniger in's Gewicht fällt. So wird die Störung im Venensystem, die die periodische Thätigkeit der Kammer sonst ausüben würde, möglichst vermieden, und die Füllung der Ventrikel ist von der Stärke der Strömung in den Venen, die ja stets eine inconstante ist, möglichst unabhängig. Die Vorhöfe sind also hauptsächlich als Aspirationsapparate zwischen Capillarensystem (respective Venen) und dem musculösen Motor, dem Ventrikel, eingeschaltet und ihre Wirkung ist weniger die Erzielung eines beschleunigenden Impulses durch positiven Druck, als die Erzeugung eines negativen Druckes, der die Abflusswiderstände auf ein Minimum herabsetzt und durch Beschleunigung des Gefässblutstroms eine schnelle Füllung der Ventrikel ermöglicht.

Es ist ja gerade eine der wunderbarsten Einrichtungen des organisirten Kreislaufes, dass die Leistung der Arbeit für die Bewegung des Blutes weniger durch Steigerung der positiven Beschleunigung, also durch Druck, als vor Allem durch Verminderung der Abflusswiderstände, also durch Ansaugung, erfolgt. Die (impulsiven) Muskelkräfte sind also nicht die eigentlichen oder allein bewegenden Kräfte des Kreislaufs, sondern der negative Druck, die Schaffung capillarer Räume, spielt eine Hauptrolle.

Die Anordnung der Theile, — denn das ist eben das Wesen eines Kreislaufs —, ist so getroffen, dass die positive Beschleunigung nur den Anstoss zur Bewegung gibt und die Reibungswiderstände im Stromlaufe selbst überwindet, während sich die Beschleunigung (das Gefälle) nach der Grösse der, in der Construction begründeten, Druckdifferenz richtet, etwa wie beim Kreislauf der Luft, wo die Grösse der Luftströmung gewissermassen durch die Entstehung des Minimums — nach dem die Luft hinströmt — bedingt ist, ohne dass ein nachweisbarer Zuwachs von positiver Druckkraft vorhanden zu sein braucht; denn das Maximum ist die Folge oder richtiger das Correlat des Minimums; beide sind nur der Ausdruck der verschiedenen Richtung und Grösse der Beschleunigung der Luft mit Beziehung auf unsere Erde, respective auf die Atmosphäre. Die Saug- und Druckapparate, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist, d. h. die Gewalten, die die Masse der Luft in Bewegung setzen und die Luft nach der Erde hinführen (Maximum) und Luft in entgegengesetzter Richtung beschleunigen, so dass die Quecksilbersäule sinkt, sind uns hier völlig unbekannt. (Erwärmung oder Abkühlung im Erdinneren?) Die Muskelkräfte am Kreislaufsapparate dienen nur zur Ueberwindung der Reibung, zur Erregung der Wellen, die als Reize (Auslösungsvorgänge) dienen und zur Fortschaffung des Blutes auf Strecken, auf denen wegen besonderer Verhältnisse die Wirkung der Aspiration leicht gestört werden könnte. (Erhöhung des inneren Reibungswiderstandes (bei Reibung der Schichten untereinander) oder des äusseren (der Reibung an der Wand der Stromcanäle).

b) Biologische Compensation im Lungenkreislaufe und Störung derselben.

Woher kommt nun also die Hypertrophie des rechten Herzens, die ja so frühzeitig sich an Klappenfehler am linken venösen Ostium anzuschliessen pflegt? Der Widerstand für den Abfluss des Blutes nach dem Vorhof hin kann sich nach den vorstehenden Ausführungen doch

kaum so schnell innerhalb der Lungenbahn geltend machen und sogar auf den rechten Ventrikel zurück erstrecken; ist ja doch überhaupt in der Mehrzahl der Fälle kaum anzunehmen, dass schon im Anfange der Klappenerkrankung eine beträchtliche Vermehrung des Abflusswiderstandes vorhanden ist. Die gleichzeitige Hypertrophie des rechten Herzens muss also einen anderen Grund haben. Dieser ist vor Allem die Schaffung eines grösseren Vorraths von organischer Energie; denn dadurch, dass linker Ventrikel und linker Vorhof eine grössere Arbeit leisten, wird eine grössere Menge von Energie nothwendig; auch wird ja, namentlich so lange keine gewebliche Accommodation eingetreten ist, die ja zu ihrer Ausbildung Zeit braucht, der Dispositionsfond an bereiter Energie, der zum Ausgleiche von unvorhergesehenen Störungen, also zur compensatorischen Leistung, erforderlich ist, durch Mehrverbrauch beträchtlich herabgesetzt. Erst durch die *gleichzeitige Erhöhung der Arbeit des rechten Ventrikels* wird für alle Fälle dieses nöthige Kraftquantum zur Disposition gestellt, so dass dadurch gewissermassen die *Accommodationsbreite für den Herzmuskel* erhöht wird.

Wird ja doch durch die stärkere Arbeit des rechten Ventrikels nicht nur die nöthige Beschleunigung des Blutstroms sicher garantirt, sondern wahrscheinlich — und dies ist besonders wichtig — auch eine Steigerung der Aufnahme und Verarbeitung von Sauerstoff in den Lungen, die die Grundlage von tonischer Energie ist, ermöglicht. Der Anlass, aus welchem der Ventrikel hypertrophirt, ohne dilatirt zu werden, ist also nicht ein rein mechanischer, sondern ein biologischer; die Mehrarbeit ist nur der Ausdruck der Gemeinschaftlichkeit aller Einrichtungen am Herzen, die sich ja auch in der Gemeinschaftlichkeit der Muskelfasern für beide Ventrikel documentirt. Haben wir ja doch schon früher darauf hingewiesen, dass bei jeder Mehrleistung des linken Ventrikels, auch wenn noch keine Hypertrophie vorhanden ist, die, am Ausgange des linken Ventrikels liegenden, Kranzarterien in jedem Falle besser gespeist werden müssen als vorher, und daraus muss natürlich eine gleichzeitige Mehrarbeit des rechten Ventrikels und schliesslich eine rechtsseitige Herzhypertrophie resultiren.

Um es also noch einmal zu recapituliren, so gehört also zu einer *blos mechanischen Compensation am Mitralostium eine active Dilatation und die entsprechende accommodative Einrichtung*, nämlich *Hypertrophie des linken Ventrikels*, ferner *Hypertrophie* und *active Dilatation des linken Vorhofs* und in leichteren *Fällen die blosse Hypertrophie des rechten Ventrikels*. Damit ist allen Erfordernissen für eine blosse Ueberwindung der Widerstände Genüge geleistet; denn die Geschwindigkeit allein kann durch die grössere Arbeit des rechten Ventrikels und eventuell durch Verengerung der Blutcanäle in den Lungen so vergrössert werden, dass die durch den Klappenfehler bewirkte Verlangsamung am Ostium, handle es sich nun um eine Stenose oder um eine Insufficienz oder um beide Veränderungen, völlig ausgeglichen wird.

Und doch scheint dieser Zuwachs an Beschleunigung zur Compensation nicht zu genügen; denn die Veränderung im Lungenkreislaufe erfolgt nicht unter Verengerung der Gefässe, sondern unter sicheren Erscheinungen von Zunahme der Blutfülle in den Lungen. Schon die Existenz der, durch die Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalis charakterisirten, Erhöhung der Spannung ist ein Beweis dafür, dass die

Dilatation der rechten Kammer — die Voraussetzung für die Blutfülle der Lungen — keine atonische sein kann, umsomehr, als alle sonstigen klinischen Zeichen für eine Compensationsstörung fehlen. Die Hyperämie im Lungenkreislauf muss also ebenfalls eine Compensationseinrichtung sein, und zwar eine Form des Ausgleiches, die das mechanische Schema nicht zum Ausdruck bringen kann.

Die völlige Compensation bei einem lebenden Individuum dient eben nicht blos zur Ausgleichung eines wesentlichen mechanischen Hindernisses, sondern hat auch die Accommodation für ausserwesentliche Anforderungen und somit vor allem die, durch die Störung gesetzten, Mehrforderungen in chemischer Beziehung zu berücksichtigen. Deshalb müssen auch die dem Gaswechsel dienenden Apparate ihre Leistung entsprechend steigern und das können sie nur auf Grund eines dauernd erhöhten Blutzuflusses zu den Lungen; denn nur, wenn dieser Blutzufluss dauernd garantirt ist, kann ja der unerwarteten Anforderung, die im Augenblicke des Bedarfes entsteht, genügt werden, und je grösser der Verbrauch von Triebkraft oder der Mangel an Saugkraft ist, der die Verlangsamung des Stromes an der Stelle des Klappenfehlers bewirkt, desto grösser muss bereits die Beschleunigung und Menge des hier eintreffenden Blutes sein.

Somit gehört die active (tonische) Hyperämie der Lungen, die natürlich eine active (tonische) Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens zur Voraussetzung hat, unbedingt zu den Folgen jedes stärkeren Klappenfehlers an der Mitralis, und sie ist nicht, wie man gewöhnlich glaubt, schon ein Zeichen gestörter Compensation am linken Herzen und ein Beweis für die Heranziehung der letzten Compensationseinrichtungen des rechten Herzens. Sie zeigt nur an, dass die blosse mechanische Compensation, die eben durch Steigerung der Aspiration von Seiten des linken Ventrikels, durch Erhöhung der mechanischen Leistung des linken Vorhofes, sowie durch allmälige Erhöhung der impulsiven Leistung des rechten Herzens geleistet werden kann, nicht mehr den Anforderungen, die an den Körper gestellt werden, entspricht.

Es genügt also nicht blos eine Erhöhung der mechanischen Arbeit im Lungenkreislaufe, indem durch beschleunigte Respiration und vermehrte Herzaction der Blutstrom beschleunigt wird, sondern es muss die specifische Arbeit der Lungen erhöht werden, was bei blosser stärkerer Beschleunigung des Blutstroms natürlich nicht zu ermöglichen ist. Denn je kürzere Zeit Gewebe und Blut in Berührung sind, desto geringer ist die Arbeitsleistung des Gewebes, das specifische Product der Protoplasmathätigkeit, ganz abgesehen davon, dass nicht gleichzeitig eine Erhöhung der mechanischen und chemischen Leistung des Protoplasmas, ohne gesteigerte Zufuhr an Material, möglich ist.

Diese Bedingungen für genügende Leistung können nur durch Vermehrung des Blutquantums geschaffen werden, d. h. nur bei Verarbeitung einer grösseren und schneller fliessenden Blutmenge kann das nöthige Quantum von Energie für den Betrieb gewonnen werden. Daher tritt die active Dilatation ein, während zum blossen Ausgleich von wesentlichen Widerständen, wie sie der Klappenfehler, namentlich die Stenose setzt, nur die Hypertrophie nöthig wäre. Aus dem grösseren Quantum von Blut kann, trotz schnellerer Strömung,

der normale oder vergrösserte Bedarf an Energie gedeckt werden, und somit erhält die in den linken Ventrikel einströmende Blutsäule nicht nur eine grössere Beschleunigung, sondern enthält auch so viel mehr von oxygener Energie, als der linke Ventrikel zu seiner Mehrarbeit erfordert.

Die active Hyperämie ist der Ausdruck der Vermehrung der Blutmasse und der Verringerung der Abflusswiderstände, der gewöhnlich auch ein Plus von Triebkräften gegenübersteht, und wir nennen die Beschleunigung des Blutstromes über die Norm, bei grösserer Fülle der Gefässe, arterielle Hyperämie, während wir die Verlangsamung bei vermehrter Fülle als venöse Hyperämie oder als Stauung bezeichnen. Richtiger wäre es, von tonischer und atonischer Hyperämie zu sprechen oder den einen Zustand als Hyperämie durch gesteigerte Zufuhr, den anderen als Hyperämie durch verringerte Abfuhr zu bezeichnen.

Wir haben also die mechanische und die biologische Compensation zu unterscheiden. Die eine gleicht nur die wesentlichen mechanischen Widerstände, wie beim Kreislaufsschema, aus; die andere muss auch Ersatz schaffen für die ausserwesentlichen Anforderungen an die Bildung der oxygenen Energie und der Wärme, die jeder Klappenfehler mit sich führt. So kann kein Klappenfehler am linken Herzen ohne Betheiligung der Lungen, die gewissermassen das arterielle Gefäss, das Reservoir für den Herzmuskel sind, ausgeglichen werden.

Die active (arterielle) Hyperämie der Lungen ist das Analogon der activen Hyperämie eines thätigen Muskels, und der Muskel, der sämmtliche Körpermuskeln versorgt, bedarf natürlich zum Ausgleiche solcher Widerstände, wie sie eine Insufficienz oder Stenose bietet, einer beträchtlichen Vermehrung seiner Versorgung mit Sauerstoff, die eben durch die active Hyperämie der Lungen bewirkt wird. Je geringer also die ausserwesentlichen Anforderungen sind, desto geringer kann die active Hyperämie der Lungen und die, ihr entsprechende, active Dilatation (die Hyperdiastole) des rechten Ventrikels ausfallen; je grösser sie sind, desto stärker sind auch die Erscheinungen am rechten Herzen ausgesprochen. Die Grösse der Hypertrophie des rechten und linken Herzens entspricht nur der Grösse des, durch den Klappenfehler gesetzten, mechanischen Hindernisses, wie wir den Widerstand für die Strömung des Blutes bezeichnen wollen; die Grösse der tonischen Dilatation entspricht der Mehrforderung an oxygener Energie und Wärme für die Erhaltung dieser Massenzunahme des Muskels. Sie ist auch in gewissem Sinne ein Mass für die Leistung von ausserwesentlicher Arbeit, da schliesslich jede Form der Arbeit im Organismus an dem Verbrauche von Sauerstoff gemessen wird. Wenn die Anforderungen an die Leistung so steigen, dass die nöthige Menge von oxygener Energie nicht mehr aufgebracht wird, wenn also die Kranzarterie und das Nervensystem ungenügendes Material erhalten, so dass die Leistung des Herzmuskels direct und durch Verminderung der nervösen Impulse verringert wird, so tritt die Compensationsstörung durch atonische Dilatation ein. Das Herz bleibt auch noch in der Systole erschlafft, und eine maximale Contraction kommt nicht mehr zu Stande.

Es ist klar, dass diese Form der Dilatation ebenfalls stets mit einer Hyperämie der Lunge verknüpft sein muss; denn da die, ihr vorausgehende, tonische Dilatation (dilatative Hypertrophie) mit einer Blutüberfüllung in den Lungen verknüpft war, so muss dieselbe Vermehrung der Blutmenge in den Lungen auch weiterhin bestehen bleiben; ja sie kann sogar noch vermehrt werden, wenn der linke Ventrikel vor dem rechten erlahmt. Jedenfalls aber ist diese Form der Blutüberfüllung von der mit der tonischen Dilatation vergesellschafteten Hyperämie völlig verschieden, wie, abgesehen von allen anderen klinischen Symptomen gestörter Compensation, schon der Nachlass der Verstärkung des Pulmonaltons anzeigt.

Der Begriff der Blutüberfüllung in der Lunge hat also eine doppelte Bedeutung, je nach der Schnelligkeit, mit der sich die (vermehrte) Blutmenge bewegt, und die Schuld an den vielen Verwechslungen und missverständlichen Auffassungen der hier obwaltenden Vorgänge trägt der Umstand, dass wir bei der Begriffsbestimmung meist nur die statischen Verhältnisse, aber nicht die Arbeitsleistung zum Massstab der Beurtheilung machen. Bei Beurtheilung der Leistung darf die Menge des vorhandenen Blutes, ebenso wie seine Schnelligkeit, nicht als der einzige wichtige Factor gelten; denn diese Factoren spielen an und für sich nur eine secundäre Rolle; von besonderer Wichtigkeit ist die Grösse der im gegebenen Momente geleisteten oder zu leistenden Arbeit, d. h. nicht die Beschleunigung, die jedes einzelne Theilchen hat, sondern das Resultat aus der Beschleunigung aller Theilchen. Enthält jeder Querschnitt in einem gegebenen Zeitmomente mehr Blut, so kann die Arbeitsleistung grösser oder geringer als in der Norm sein, je nach der Geschwindigkeit, die ein Theilchen besitzt, und die als Arbeit später zur Geltung kommt. Bei der atonischen Hyperämie ist in der Formel M (Masse) . v^2 (Geschwindigkeit) M erhöht, aber v beträchtlich kleiner als normal, während bei der tonischen Hyperämie auch v beträchtlich grösser ist; die Arbeitsresultate stehen also im Verhältnisse von $v^2 : v_1^2$. — Sei es nun, dass die Atonie des rechten Herzens secundär ist, und dass die Atonie des linken oder die des Lungengewebes, wie gewöhnlich, vorausgeht, sei es, dass diese Ereignisse zusammentreffen, in jedem Falle besteht die entsprechende Form der Blutüberfüllung im Lungenkreislaufe; nur ist sie im letzten Falle wegen der Stauung in den Venen des grossen Kreislaufes um einen entsprechenden Betrag vermindert.

Volle biologische Compensation kann also nur bei tonischer Erweiterung des linken und rechten Ventrikels, welch letztere der Ausdruck gesteigerter Thätigkeit der Lungen ist, bestehen; volle mechanische könnte schon allein durch Hypertrophie des linken (und in schweren Fällen des rechten) Herzens geleistet werden. Aber da, wie bereits erwähnt, jeder Organismus ausserwesentliche Leistungen zu vollführen hat, die besonders grosse Arbeit für die Bildung oxygener Energie erfordern, so genügt zur Compensation der so gesteigerten Anforderungen die mechanische Leistung des linken Vorhofes und Ventrikels nicht, und der rechte Ventrikel wird proportional den Anforderungen an ausserwesentliche, mechanische und chemische Arbeit zu grösserer Leistung herangezogen.

Beide Herzkammern sind dann activ dilatirt und vollführen maximale Contractionen; sie leisten wesentlich erhöhte Arbeit, da die transportirte Blutmenge grösser ist und schneller strömt, und diese grosse Arbeitsleistung des rechten Ventrikels wird in charakteristischer Weise durch die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons zum Ausdruck gebracht. — Die Vergrösserung der mechanischen und chemischen Arbeit im Lungenkreislaufe und im Lungengewebe ist charakterisirt durch die Zunahme der Athmungsthätigkeit, durch die gleichzeitige Beschleunigung und Vertiefung der Athemzüge, sowie durch die, sich bald einstellende, Lungenblähung, das Analogon der activen (tonischen) Dilatation. Hier ist trotz des anscheinenden Tiefstandes der Lunge die respiratorische Excursion noch eine maximale, wie die Beobachtung der Excursion des Zwerchfelles erweist. Die atonische Dilatation der Lungen (das Emphysem) geht zwar auch mit Tiefstand des Zwerchfelles einher, aber hier ist bereits die Verringerung der respiratorischen Excursionen erfolgt, und hier besteht deshalb bereits mangelhafte Compensation für ausserwesentliche Anforderungen, als deren Zeichen Dyspnoe, Cyanose etc. auftreten. (Vergl. Cap. 18.)

Natürlich ist im einzelnen Falle diese Reihenfolge der Erscheinungen nur selten so charakteristisch ausgeprägt; häufiger kommen Mischformen aller Vorgänge zu Stande, bei denen man aber doch ganz deutlich den Einfluss der biologischen Compensation beobachten kann.

Das, was wir also Blutüberfüllung im Lungenkreislauf nennen, kann einen durchaus verschiedenen Zustand bedeuten, und das, was wir Rückstauung durch Erhöhung der Widerstände nennen, ist eigentlich keine rückläufige Welle, sondern die Verminderung der Ansaugungsfähigkeit einer Höhle oder des Gewebsprotoplasmas selbst, und so ist auch die Blutüberfüllung der Lunge und des rechten Ventrikels bei Mitralfehlern einmal eine atonische, die auf das Versagen der aspiratorischen Wirkung des linken Ventrikels und der activen Gewebskräfte der Lungen zurückgeführt werden muss, während sie im anderen Falle tonisch ist, d. h. einen überreichen Zufluss von Blut aus dem Venensystem bedeutet.

Je weniger nun alle diese Theile einer maximalen Contraction fähig werden, desto geringer ist trotz der Volumenszunahme die periodische Volumensveränderung, von der ja wieder die Aspiration, d. h. das Verhalten der Widerstände, abhängt, und somit führt der Nachlass des Tonus allmälig zur chronischen Ueberfüllung der Höhlen, zu einem mangelhaften Abfluss des Blutes, d. h. die Bewegung der einzelnen Blutschichten wird ungleichmässig, die peripheren Schichten stocken ganz, der centrale Stromfaden wird immer kleiner.

Braune Induration.

Schon bevor die Energie des linken Ventrikels sichtbar leidet, muss ein wesentlicher Theil der Compensation auf den rechten Ventrikel und das hyperämische Lungengewebe übergehen, aber es wird dort noch keine Flüssigkeit in Reserveräumen zurückgehalten, obwohl die Capillargefässe erweitert sind. Es zeigt sich das eigentliche Gewebe stärker von Flüssigkeit durchtränkt, das Bindegewebe und die Wand der Capillaren wird hyperplastisch, der Lymphstrom wird beschleunigt,

ab und zu finden kleine capilläre Rupturen statt, oder der Austritt von rothen Blutkörperchen erfolgt per diapedesin. Die Hyperämie kann auch zur vorübergehenden Transsudation in die Lungenalveolen führen, also zu den prodromalen Erscheinungen von Lungenödem oder blos zu Congestion zu der Bronchialschleimhaut. Mit einem Worte, es besteht als Zeichen voller Compensation der Zustand, den man als Turgor des Gewebes bezeichnet, und nur die Erscheinungen der besseren Ernährung, aber nicht die der Functionsstörung, treten hervor.

Wenn nun der Tonus des linken Herzens leidet, ohne dass der rechte Ventrikel noch beträchtlich an Energie eingebüsst hat, so treten die Erscheinungen tonischer und atonischer Hyperämie gleichzeitig auf; der Blutumlauf wird im Herzen oder in einzelnen Bezirken langsamer, die Capillarwände werden verdickt und ektatische Capillaren gehen durch Endarteriitis proliferans oder Thrombose zu Grunde; das Bindegewebe vermehrt sich, die Blutungen werden häufiger, der Blutfarbstoff verwandelt sich in braunrothes und schwarzes Pigment, und pigmenthaltige Leukocyten treten auf. Kurzum es wiederholt sich an den Lungen das Bild, das wir an der Niere als Stauungsniere, an der Leber als Muskatnussleber bezeichnen; d. h. wir finden colossale Erweiterung der Capillaren und Venen, Verengerung der Arterien, Untergang der specifischen Elemente und Wucherung des besser ernährten, d. h. mit reichlicher Lymphe durchfeuchteten, Bindegewebes. Dieser abnorme Zustand der Circulation wird immer stärker, die Ausscheidungen in die Alveolen steigern sich, und es kommt zuletzt zum ausgeprägten Lungenödem, dem Ausdruck stärkster arterieller und venöser (tonischer und atonischer) Hyperämie.

Turgor und Stauung sind die klinischen Bezeichnungen für diese beiden Formen der Blutüberfüllung; in beiden Fällen ist die Menge der Lymphflüssigkeit vermehrt, aber im ersten Falle enthält Lymphe und Blut mehr Resultate wirklicher Arbeit des Gewebes, und die Abfuhr ist entsprechend vermehrt; im zweiten Falle ist die Lymphe wasserreicher und das Resultat der Abfuhr ist geringer, da die Leistung des, stärker als sonst arbeitenden, eigentlichen Gewebes (der Organe), in specie die stärkere Contraction, eben wegen der Erhöhung der Abflusswiderstände nicht der Fortbewegung, sondern nur der Anhäufung der Lymphe in den Reserveräumen, den sonst nicht (oder nicht so weit) geöffneten, capillaren, intermolecularen Räumen, dient. Das Volumen des eigentlichen Gewebes, der Complexe lebender Molecüle, nimmt hier, ebenso wie die Zahl dieser Energeten, umgekehrt wie bei der Hypertrophie, ab, aber die Interstitien werden grösser, oder neue Interstitien werden eröffnet, so dass schliesslich auch eine Volumenszunahme resultirt, die nicht vom Gewebe selbst geliefert wird, sondern nur die Folge grösseren Reichthums an Wasser oder wasserreicher Lymphe ist.

Je grösser nun die Widerstände für den Abfluss und somit die Anforderungen für die Arbeit in den Lungengefässen werden, — weil nun auch die Vermehrung der Lymphe den stark gefüllten Lungengefässen keinen Abfluss mehr schafft, — desto schwerere Anforderungen erwachsen für den rechten Ventrikel, und da er ihnen nicht mehr genügen kann, so verbreitert er sich, wie die Zunahme der Herzdämpfung nach rechts erweist, immer mehr, während zugleich die Erscheinungen der Stauung im Körpervenensystem zunehmen. Mit der Zunahme der Atonie des rechten Ventrikels vermindert sich zwar der Zufluss zum Lungengefäss-

system, aber der Blutstrom wird dort natürlich immer langsamer, und die höchsten Grade der Dyspnoe treten auf, um diese Verlangsamung zu compensiren.

Zugleich bewirkt der Reiz, den die Verhinderung des Abflusses des Blutes aus dem System der Körpervenen bildet, dass sich im Protoplasma des grossen Kreislaufes dieselben Vorgänge wiederholen, die wir eben für den Lungenkreislauf geschildert haben.

Weitere klinische Erscheinungen am Gefässsystem.

Schliesslich ist nicht nur die Menge des, im Lungenkreislaufe circulirenden Blutes, sondern auch die in der Herzhöhle befindliche so enorm vermehrt, dass das Arteriensystem immer leerer wird; es hat mit einem Worte eine völlig andere Vertheilung des Blutes stattgefunden, und die Menge des intercellulären, stark verdünnten, Blutserums (der Lymphe) ist im grossen und kleinen Kreislaufe auf's Höchste gestiegen. Aber weder das im Herzen, noch das in den Lungen befindliche Blut fördert entsprechend seiner Menge die Arbeit der Gewebe; denn, abgesehen von dem Verluste durch Transsudation in die kleinen und grossen Lymphräume, circulirt ja der in den arteriellen Gefässcanälen übrig bleibende, Theil des Blutes beträchtlich langsamer als sonst, und das längere Verweilen im Gewebe, das eine bessere Ausnützung des Materials durch das Protoplasma gestattet, vermag den Verlust an Geschwindigkeit und Menge wohl kaum zu ersetzen.

Die im Herzen befindliche grössere Blutmenge dient gewissermassen als Reservevorrath, der nur bei stärksten Reizen verfügbar wird; denn seine Versorgung mit Sauerstoff oder richtiger seine Mischung mit sauerstoffhaltigem Blute findet doch nur in wesentlich längeren Zeiträumen als in der Norm statt. Jedenfalls gelangt bei der ungenügenden Contraction des Herzens und der Gefässe nur ein geringer Theil im Arteriensystem zur Verwendung. Für diesen Zustand ist der Name des Aneurysma cordis sehr bezeichnend, da hier, wie bei einem falschen Aneurysma, ein Theil des Blutes durch Stockung in einer Nebenhöhle der Circulation entzogen ist.

So lange übrigens die Abscheidung der überflüssigen Masse proportional der noch vorhandenen Leistungsfähigkeit in diesem Theile des Kreislaufes erfolgt, so lange kann dann auch der geringe Inhalt der Gefässcanäle noch mit der zur Erhaltung des Lebens nothwendigen Beschleunigung bewegt werden. Erst wenn die Strömung im arteriellen System unter das Minimum sinkt, tritt der Tod ein.

Nur wenn es gelingt, durch längere Abstinenz von ausserwesentlicher Arbeit einen grösseren Tonus zu erzielen, nur wenn der linke Ventrikel wieder an Kraft gewinnt, kann eine andere Vertheilung des Blutes eintreten, und nicht selten wird dann sogar ein dem normalen ähnlicher Zustand wieder erreicht. Die verstärkte Füllung des Arteriensystems hängt aber natürlich auch noch von der Restitutionsfähigkeit des rechten Herzens und von der in den Lungen noch zu erzielenden Triebkraft ab, und nur wenn diese keinen genügenden Grad mehr erreicht, bleibt, trotz einer gewissen Steigerung des Betriebes im Arteriensystem, die sich durch stärkere Beschleunigung der Blutsäule, also durch erhöhten Druck kundgibt, doch immer eine beträchtliche Störung zurück.

die sich einerseits in der Enge und geringen Füllung der Arterien, andererseits in der Dyspnoe und Lungenblähung, die die vorhandene Cyanose nicht auszugleichen vermag, ausdrückt. Es besteht dann auch im Stadium der Besserung noch starker Katarrh über den Lungen; auch stellen sich häufig stenokardische Anfälle ein, die von Knisterrasseln über der ganzen Lunge begleitet sind und einen geringen Grad von Lungenödem anzeigen, und die Athmungsfrequenz bleibt auch in der Ruhe sehr gross. Hier namentlich findet man die sogenannten Herzfehlerzellen, die Zeichen der atonischen Blutüberfüllung der Lungen.

H. Müller hat in einem Falle von Mitralstenose bei einem jungen Mädchen häufige Anfälle von Lungenödem gesehen, die sich plötzlich unter Erscheinungen der Herzlähmung, bei starkem Schweissausbruch, entwickelten, und denen wiederholt Hautödeme der linken Gesichtshälfte vorausgingen.

Auf Grund der von uns oben dargelegten Ansicht über die Form der Compensation im Lungenkreislauf lässt sich eine Erklärung dieser Erscheinungen leicht geben; denn der Eintritt einer Verringerung der Leistung des linken Ventrikels muss sich bei tonischer Hyperämie der Lungen durch eine Vermehrung der Arbeit des Gewebes, durch interstitielles oder alveoläres Oedem, kundgeben. Diese Erklärung weicht von der, die *Cohnheim* und *Welch* für das Lungenödem gegeben haben, dadurch ab, dass ich diese Form des Lungenödems nicht als den Ausdruck der höchsten Stauung, sondern stärkster Gewebsthätigkeit bei abnormer Hyperämie der Lungen ansehe. Durch diese Auffassung wird die Heilbarkeit aller dieser Fälle von Oedem erklärt, da hier durch die Ausschwitzung eine wirkliche Entlastung des Lungenkreislaufes erfolgt oder wenigstens erfolgen kann, wenn sie nicht durch ihre Massenhaftigkeit die Sauerstoffzufuhr durch die Luftwege behindert. Dieser Zustand sollte auch nicht mit dem eigentlichen (Stauungs-) Lungenödem identificirt werden, sondern eher als Congestion zur Lunge bezeichnet werden. Häufig findet sich wohl auch eine Mischform.

Dass es sich in Fällen, wie dem eben angeführten, um eine vasomotorische Neurose handelt, die mit dem Herzfehler nur in indirectem Zusammenhang steht, möchten wir in Abrede stellen. Zwischen vasomotorischer Neurose und Lungencongestion besteht ein grosser Unterschied; ebenso wie zwischen Congestion und Stauung.

Dass natürlich die Erscheinungen nicht stets in derselben Reihenfolge vor sich gehen, wie wir sie hier, um den Mechanismus möglichst klar zu legen, vorgeführt haben, mag noch einmal hervorgehoben werden; es wäre nichts falscher, als sich ein derartiges schematisches Bild zu machen. Uns kam es hier nur darauf an, zu zeigen, in welcher Weise die Lunge an der Compensation betheiligt ist; für Jeden, der derartige Fälle beobachtet hat, wird es wohl nicht zweifelhaft sein, dass bisweilen, ja nicht selten, schon Stauungserscheinungen im System der Körpervenen da sind, wenn die Lungenerscheinungen noch sehr im Hintergrunde stehen.

Die Verschiedenheit und Reihenfolge der Compensationsvorgänge hängt, abgesehen von der Stärke des Klappenfehlers und von der Beschaffenheit der Musculatur der Herzhöhle, von dem Zustande des Körpers bei Eintritt der Erkrankung und von den Anforderungen an die Leistung des Organismus ab. So können Erscheinungen von Nierenstauung, von Leberstauung,

von Stauung in den Unterextremitäten die ersten Zeichen der Compensationsstörung sein und sich mannigfaltig mit den Symptomen der Störung der Function im Lungengewebe combiniren, je nachdem die individuelle Disposition oder die individuellen Arbeitsverhältnisse das eine oder das andere Organ zum besonderen Angriffspunkte der Störung machen, d. h. je weniger die Arbeitsforderungen gerade an einem bestimmten Orte durch die Leistung gedeckt werden.

Puls.

Ein wesentliches Zeichen der Insufficienz des rechten Herzens und der, von ihr abhängigen, Verlangsamung der Strömung in den Lungen ist vor Allem die unregelmässige und ungenügende Füllung des linken Herzens, und die Arhythmie des Pulses ist deshalb bei keinem Klappenfehler mehr ausgesprochen, als bei den Fehlern am linken venösen Ostium. Namentlich charakteristisch ist hier die Pulsform, bei welcher auf eine stärkere, aber auch verhältnissmässig kleine, Pulswelle eine oder mehrere minimale Pulswellen folgen, denen ähnliche Formen der Herzcontraction entsprechen (Delirium cordis). Das Herz macht kleine oder sogar sogenannte frustrane Contractionen, weil der Reiz zur Contraction sein Maximum erreicht, bevor der linke Ventrikel genügend gefüllt wird, und man vernimmt in solchen Fällen gewöhnlich nur einen, oft noch dazu veränderten, meist gespaltenen, Herzton, während die starke Contraction gewöhnlich von einem systolischen Geräusche begleitet ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass während dieser Periode der frustranen Contraction des Ventrikels nur die Füllung der Vorhöfe stattfindet, und dass erst, wenn genügend Blut aus dem Lungenkreislauf in den linken Vorhof übergeführt worden ist, wieder eine Füllung der linken Kammer erfolgen kann.

Stauung des Venenblutstromes.

Mit der Dilatation des rechten Ventrikels sind, wie schon erwähnt, noch besondere Folgen für den Venenblutstrom verbunden. Je schwieriger es für die Kammer ist, die in ihr stockende Blutmenge auszutreiben, desto längere Zeit verbraucht das Herz bei einer frustranen Contraction oder bei dem Versuche zur (unvollkommenen) Entleerung; desto länger dauert es, bis auf die vergebliche Bemühung zur Contraction Erschlaffung folgt und umso weniger ergiebig fällt die diastolische Erweiterung aus. Der Abfluss des Venenblutes wird natürlich noch mehr erschwert, wenn auch der Vorhof sich im Zustande der atonischen Dilatation befindet, und die grossen Venenstämme können dann während der Diastole überhaupt nicht mehr collabiren, sondern bleiben beständig prall gefüllt. Wenn nun der rechte Vorhof, wie gewöhnlich, ebenfalls Frustrancontractionen macht, weil er atonisch ist, so zeigen sich hier besonders stark die Phänomene der Stauung an den Venen, und es besteht jener Einfluss der Herzcontraction auf den Venenblutstrom, den wir als Venenpuls bezeichnen und an anderer Stelle ausführlich erörtert haben. Der Venenpuls ist um so stärker ausgesprochen, je häufiger frustrane Contractionen sich einschieben, oder je weniger ergiebig die Wirkung der einzelnen Herzcontractionen auf die im Herzen enthaltene Blutmenge ausfällt.

Auf Grundlage der eben dargelegten Ansichten über die mechanischen Folgen der Kreislaufsstörungen, die durch die Insufficienz der Mitralis oder die Stenose des Ostiums gesetzt werden, lassen sich ungezwungen die Symptome des Krankheitsbildes dieser Klappenfehler ableiten; nur muss nicht vergessen werden, dass diese Symptome quantitativ natürlich sehr verschieden ausfallen können, je nachdem sich die Compensation schneller oder langsamer entwickelt, je nachdem die Kreislaufsstörung plötzlich in grossem Umfange oder allmälig sich ausbildet.

Wir schalten hier natürlich die Fälle, wie sie sich bei Zerreissung einer Herzklappe gestalten, völlig aus, da solche Zustände eigentlich nur Gegenstand einer experimentellen Beobachtung sind, und berücksichtigen hier nur die typische, sich langsam ausbildende, Störung, die Form des Klappenfehlers, welche häufig auch zur typischen Stenose des Ostiums führt.

Akustische Erscheinungen.

Als frühestes Zeichen der, durch die Schlussunfähigkeit der Klappe gesetzten, Veränderungen der Strömung tritt ein Geräusch auf, das, je nach der Dauer dieser Einflüsse, die ganze Systole oder nur einen Theil derselben einnimmt und, entsprechend unserer oben gegebenen Erklärung von der Entstehung der Töne, auch von einem mehr oder weniger deutlichen Tone begleitet sein kann. Ja bei der typischen Stenose des Ostium venosum sinistrum übertrifft dieser Ton sogar den in der Norm gebildeten um ein Beträchtliches an Stärke.

Aus der Intensität des Geräusches direct die Grösse der Insufficienz erschliessen zu wollen, ist man nicht berechtigt; denn die Stärke des Geräusches hängt im Wesentlichen von der Länge der Ventrikelcontraction und der Kraft der Zusammenziehung des Ventrikels ab, lässt also eigentlich nur einen Schluss auf die Kraft und Dauer der Herzcontraction zu, während der akustische Charakter des Geräusches dagegen — die Schärfe oder Rauhigkeit, die Eigenschaft des Blasens oder Hauchens — oft von der Form der localen Störung wesentlich beeinflusst wird. Im Allgemeinen ist bei einer Muskelinsufficienz das Geräusch mehr blasend, hauchend, bei der Klappeninsufficienz am venösen Ostium rauher und mehr rauschend, auch deutlich kürzer.

Wie wir hier gleich hervorheben wollen, ist für eine gut compensirte Stenose besonders charakteristisch ein präsystolisches, sich an einen diastolischen Doppelton anschliessendes, Geräusch, dem entweder ein kurzes systolisches Geräusch oder ein lauter, paukender, erster Ton von übernormaler Intensität folgt. Dieser Ton entsteht dadurch, dass das, während der Diastole unter dem Einflusse des hypertrophischen linken Vorhofes und des stark aspirirenden linken Ventrikels mit grösserer Beschleunigung einfliessende, Blut bei der energischen (Erstarrung) Contraction des hypertrophischen Ventrikels, in seinen Randschichten eine plötzliche Hemmung erfährt und so die Muskelwand der Kammer in tönende Schwingungen versetzt. Dieses tonartige Moment wird noch wesentlich verstärkt und zum paukenden Tone dadurch gemacht, dass die der Contraction vorhergehende (Steifung) Spannung der Muskelwand selbstständig als tonerzeugender Factor wirkt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Entstehung des Tones nicht blos an die,

durch Hemmung des Blutstromes selbst entstehenden, transversalen Schwingungen gebunden ist, sondern dass für gewöhnlich auch die, dem Blutstrome an seiner Oberfläche vorauseilenden, Wellensysteme, die bei der Erhärtung der Muskelwand zum Stillstande gebracht werden, das tonartige Moment erzeugen, wie die Wellen, die gegen den Strand oder ein Schiff schlagen. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass eine wesentliche Verlangsamung der ganzen Blutsäule ja bei keiner der Herzphasen anzunehmen ist, da Systole und Diastole gleichmässig nur zur Erhaltung der bereits vorhandenen gleichmässigen Beschleunigung des Stromes beitragen. Die Erhärtung oder Erschlaffung beschleunigt oder verlangsamt den Blutstrom nicht allein durch Stosswirkung oder Hemmung, sondern sie ertheilt ihm auch eine andere Richtung, und die Beschleunigung rührt vor Allem von einer Verengerung des Strombettes und von Verringerung der Widerstände her. Der diastolische Doppelton stellt nur Theilmomente des, quasi normalen, diastolischen Stenosengeräusches vor, dessen Entstehung schon erörtert worden ist; wahrscheinlich entspricht jedem Partialton ein Wellensystem, das an der Stelle der Stenose erlischt und darum tonartige Schwingungen des Gewebes hervorruft.

Das systolische Geräusch kann rauh, schabend, kratzend, blasend sein; selten ist es pfeifend. Es verdeckt den Ton oft vollständig und ist dann gewöhnlich an allen Ostien hörbar oder es geht neben ihm so einher, dass es gewissermassen die Begleitung zu dem eigentlichen Thema, dem Tone, abgibt; bisweilen geht es dem Tone voraus, ja es folgt ihm sogar manchmal.

Dass ein systolisches Geräusch dem (systolischen) Tone folgt, ist kein Widerspruch; denn es besteht wohl kein Zweifel, dass der Ton als akustische Erscheinung, wie jedes andere akustische Phänomen, durchaus nicht genau der Dauer des auslösenden ersten Impulses zu entsprechen braucht; mit einem Worte, die Vibration der Theile, die einen Ton oder ein Geräusch erzeugen, kann bisweilen länger andauern, als das dadurch producirte akustische Phänomen, das an den Anfang, in die Mitte oder an das Ende der Bewegung fallen und durch verschiedene Verhältnisse, z. B. die Art der Fortleitung, wesentlich modificirt werden kann. Ein kurzer Stoss kann einen Ton von vielfach längerer Dauer erzeugen und in differenten Medien Klänge hervorrufen, die bezüglich ihrer Dauer und der Zeit ihrer Wahrnehmung beträchtlich variiren.

So kann die Systole den Ton überdauern, und umgekehrt kann der Ton oder das Geräusch noch wahrnehmbar sein, wenn die Systole, d. h. der Act der Contraction, bereits längst zu Ende ist. Dazu kommt noch, dass die einzelnen Phasen der Systole, die Erhärtung, die eigentliche Contraction und das Verharren im Contractionszustande an der Production, Fortleitung und Hemmung der akustischen Phänomene ganz wesentlich verschieden betheiligt sein können; ganz abgesehen davon, dass jedes der verschiedenen Wellensysteme, die der Systole entsprechen, für sich ton- oder geräuschartige Phänomene hervorrufen können.

Auf das zeitliche Verhalten von Geräusch und Ton ist also eine ganze Reihe von Umständen von wesentlichem Einfluss, und auch die Verhältnisse für die Fortleitung des am rechten Ventrikel erzeugten, normalen oder verstärkten, Tones sind nicht ohne Einwirkung auf den Charakter der akustischen Erscheinungen am linken Herzen.

Neben dem Geräusche, welches uns nur Aufschluss darüber gibt, ob und in welchem Umfange in der linken Kammer die Bedingungen für die Blutströmung oder für die Contraction verändert sind, das uns aber über die Schlussfähigkeit der Klappe nicht direct orientirt — obwohl gerade Veränderungen an der Klappe naturgemäss am häufigsten mit Störungen der Blutströmung verknüpft sind — neben dem Geräusche also kommen für die Diagnose vorzugsweise die Erscheinungen in Betracht, die einen directeren Schluss auf die Function der Klappe gestatten, weil sie uns eine Veränderung der Leistung auf Grund der Störung des Ventilmechanismus anzeigen.

Hier ist vorerst eine wesentliche Veränderung des Charakters des ersten Tones zu nennen; er kann unrein werden, Spaltung oder Verdoppelung zeigen, er kann verschwinden oder eine wesentliche Verstärkung aufweisen. Ferner kommt in Betracht das Verhalten des zweiten Tones, besonders über der Pulmonalarterie, da seine Verstärkung uns über die Arbeit des rechten Ventrikels einen wichtigen Aufschluss gibt. Früher nahm man sogar an, dass eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ein sicheres Zeichen erhöhten Druckes in der Lungenarterie sei und schloss demgemäss aus einer Verstärkung des zweiten Tones auf eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Heute können wir nun annehmen, dass die Verstärkung des zweiten Tones eine vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels anzeigt, die erst bei längerem Bestehen des Phänomens zu einer Hypertrophie des rechten Herzens führt; wir dürfen aber weder schliessen, dass diese Erhöhung der Muskelarbeit auch gleichzeitig eine Druckerhöhung mit sich führt, noch dass die Hypertrophie stets die Grundlage der Verstärkung sei; denn es kommt zweifellos eine temporär, rein functionelle Verstärkung des zweiten Tons an beiden Arterien vor.

Wir haben also als Zeichen der verstärkten Arbeit des rechten Ventrikels eine Verstärkung des zweiten Tones, als Zeichen verstärkter Arbeit der linken Kammer eine Verstärkung des ersten, wir haben ferner als Zeichen der Dauer dieser verstärkten Arbeit (des Accommodationsvorganges) eine Vermehrung der Intensität der Herzdämpfung nach rechts und links und eine, durch Verbreiterung und Dislocation des Spitzenstosses angezeigte, (tonische) Dilatation des linken Ventrikels bei ziemlich kräftigem Spitzenstoss.

Der Puls pflegt im Anfange insofern mit dem Befunde der Hypertrophie des Herzens in Contrast zu stehen, als er weder an Umfang, noch bezüglich der Höhe der Welle oder der Spannung die Norm überschreitet. Meist ist er sogar, auch in gut compensirten Fällen der typischen Insufficienz und Stenose, etwas kleiner, als man erwarten würde, und hierin liegt ein wichtiger Unterschied gegenüber dem Befunde bei der, stets mit Hypertrophie des linken Ventrikels complicirten, secundären Insufficienz der Klappen. Gewöhnlich ist auch die Frequenz des Pulses etwas höher als in der Norm, und der Puls ist erregbarer. Ueber die charakteristische Arhythmie haben wir schon oben gesprochen.

Die sichtbaren Schleimhäute sind bei vollkommen compensirten Fällen meist gut gefärbt, häufig sogar auffallend roth mit einem Stich in's Bläuliche; später tritt Blässe, auch Gelbfärbung der Haut und leichter Ikterus auf; die Gesichtsfarbe zeigt dann gewöhnlich einen eigenthümlichen grüngelben Ton.

Gesellt sich zur Insufficienz ein merklicher Grad von Stenose, so ändert sich das Verhalten in ganz reinen Fällen auffallend wenig. Die Herzdämpfung vergrössert sich nur nach links und oben hin, wahrscheinlich nur in Folge der, durch grössere Arbeit bedingten, Volumenzunahme des linken Vorhofes. Das den ersten Ton begleitende rauhe Geräusch verschwindet mehr und mehr, und die Verstärkung des Tones wird immer deutlicher; ja das Geräusch macht zuletzt einem paukenden Tone Platz. Dagegen tritt ein kurzes präsystolisches, in selteneren Fällen ein rein diastolisches, Geräusch auf, welches im fünften Intercostalraum nach aussen von der linken Papillarlinie am stärksten wahrnehmbar ist und oft durch einen eigenthümlichen Doppelton vertreten wird, der, wenn auch nicht völlig pathognomonisch, so doch eines der wesentlichsten Zeichen der Mitralstenose ist. Dieser Doppelton, der wahrscheinlich durch den rhythmischen Anprall der Blutwellen innerhalb des verengten Canals und durch die Hemmung von intermittirenden Wellensystemen im Ventrikel entsteht, stellt die, deutlich wahrnehmbaren, tonartigen Momente eines lang gezogenen Geräusches dar und kann demgemäss durch Erregung stärkerer Herzaction, z. B. vermittelst rascher Körperbewegungen, mit Leichtigkeit in ein längeres Geräusch übergeführt werden. Die anderen Formen des diastolischen Doppeltones (Galopprhythmus) zeigen dieses Verhalten, das als eines der sichereren differential-diagnostischen Merkmale bezeichnet werden kann, nie.

Gewöhnlich findet sich auch ein, diastolisches oder präsystolisches, fühlbares Schwirren in der Gegend des Spitzenstosses und nach aussen von ihm, das sogenannte Frémissement cataire, welches sich oft in grösster Deutlichkeit bis in die Axillarlinie (aber nie nach oben hin), erstreckt, ohne dass mit ihm immer ein entsprechend starkes, hörbares, Geräusch correspondirte. Es ist deshalb anzunehmen, dass in solchen Fällen die einzelnen, das Schwirren erzeugenden, Schwingungen zu gross sind und zu langsam aufeinander folgen, als dass sie auch identische, acustisch wahrnehmbare Wellensysteme erzeugten *(Leichtenstern)*. Vielleicht sind auch in manchen Fällen besondere locale Verhältnisse, z. B. die Beschaffenheit des Gewebes oder die Dicke der Musculatur des linken Ventrikels, Schuld an der Verminderung der Hörbarkeit, indem sie die Fortleitung des Geräusches beeinträchtigen.

Ist die Stenose gut compensirt, sind die Anforderungen an die Herzarbeit gering und kommen die acuten Processe zur allmäligen Ausheilung, so werden die akustischen Phänomene immer geringer und verschwinden schliesslich, namentlich bei ruhigem Verhalten, ganz, um nur nach starker Körperanstrengung, nach tiefer Respiration, nach Husten oder nach psychischer Erregung wieder deutlicher hervorzutreten. Wir kennen eine ganze Reihe von Fällen, in denen bei der Autopsie eine gut geheilte, sehr starke, Stenose festgestellt wurde, während im Leben, abgesehen von einer geringen Lungenblähung, nur auffallende Pulsunregelmässigkeit und Kleinheit des Pulses und eine geringe Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts und links hin, sowie ein undeutlicher oder von einem kurzen Geräusch begleiteter erster Ton auf ein bestehendes Herzleiden hindeutete, während in anderen Fällen wieder nur ein leichtes, ganz kurzes, circumscriptes, präsystolisches Schwirren an der Herzspitze, oder der charakteristische Doppelton, der selbst unter den oben angezeigten Verhältnissen nicht immer in ein Geräusch umzu-

wandeln war, das Bestehen einer Herzaffection anzeigte. Aus diesem Verhalten ist die Vorschrift zu entnehmen, dass man in allen fraglichen Fällen, namentlich wenn die Anamnese ergibt, dass Gelenkrheumatismus überstanden worden ist, mit der Diagnose und Prognose vorsichtig sei, da man eine solche, bei beträchtlicher Anspannung der Accommodationsleistung gut compensirte, Stenose leicht mit einer einfachen nervösen Arhythmie verwechseln kann. Auch das Verhalten der Lungen ist sehr zu beachten, da ein gut compensirter Klappenfehler am linken venösen Ostium bei einem Individuum, das eine mittlere, ausserwesentliche Arbeit zu leisten hat, stets mit Volumenzunahme der Lungen vergesellschaftet ist. Diese Lungenblähung ist ebenfalls geeignet, die Symptome von Seiten des Herzens weniger deutlich hervortreten zu lassen; sie erschwert namentlich die Feststellung der Grenze der Dämpfung, während die auscultatorischen Phänomene weniger beeinflusst werden.

Eine besondere Berücksichtigung bedarf noch das Ergebniss der Inspection und Percussion bei Klappenfehlern am Ostium mitrale, die in frühem Alter entstanden sind. Bei einer Reihe jugendlicher Individuen nämlich findet sich bei gut compensirtem Klappenfehler eine mehr oder weniger deutliche Vorwölbung der Herzgegend (Voussure) und eine ausserordentlich beträchtliche, namentlich bei weiten Intercostalräumen gut wahrnehmbare, Verstärkung der Herzaction. Die einzelnen Intercostalräume, namentlich die der linken Seite, werden förmlich hervorgeschnellt, und der Spitzenstoss ist meist schwer unterdrückbar. Auch sieht man häufig eine eigenthümliche, von der schnellen Herzaction herrührende, über die ganze Herzgegend hin verbreitete, wogende oder flimmernde, Bewegung.

Neben der, schon frühzeitig auftretenden, Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstosses, die allerdings im Durchschnitt bei Insufficienz der Aortenklappen noch stärker ausgeprägt ist, findet sich schon in den ersten Stadien eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben hin, namentlich im ersten linken Intercostalraum, entsprechend dem linken Vorhofe oder dem Herzohr. Sehr frühzeitig auch beginnt, als Zeichen der Hypertrophie des Herzens, die Dämpfung nach dem Sternum hin intensiver zu werden. Sie betrifft hier gewöhnlich den rechten und linken Ventrikel zugleich und ist oft mit starker Hebung des Brustbeins verbunden; erst bei deutlicher Verbreiterung über den rechten Rand des Sternums hinaus darf man unserer Auffassung nach auch den Beginn einer atonischen Dilatation des Herzens annehmen.

Compensationsstörung.

Wenn in Folge der gesteigerten Anforderungen an die Körperarbeit oder in Folge des Fortschreitens der Gewebsprocesse, die eine Compensation unmöglich machen, die (atonische) Dilatation des rechten und linken Herzens eintritt, so dominiren die Zeichen der sogenannten Stauung im Lungenkreislaufe — die in den Lungengefässen befindliche grössere Blutmenge wird mit abnehmender und bald unter die Norm sinkender Geschwindigkeit bewegt, und die interstitielle Flüssigkeit nimmt zu —, und diese Stauung gibt sich in diffusen Catarrhen mit Absonderung eines zähen, schleimigen, häufig mit hellrothem oder rostfarbigem Blute durchsetzten,

Sputums kund, während zugleich quälende Paroxysmen von Athemnoth, die aber bei Nacht geringer zu sein pflegen als bei Tage, und heftiger Husten auftreten. Dabei wird die Cyanose des Gesichtes und der Schleimhäute um so ausgesprochener, je stärker bereits früher die eigenthümliche Gesichtsröthe war und die blaurothe Farbe mischt sich mit dem gelblichen Grundtone, dem Zeichen des Unterganges rother Blutzellen, zu einem gelbgrünen Tone. Der Puls wird immer kleiner und völlig arhythmisch; es folgen gewöhnlich auf einem grösseren Puls fast ohne Intervalle 2—5 kleinere, worauf häufig eine grössere Pause eintritt; doch kommen natürlich die verschiedensten Formen der Allorhythmie vor. Gewöhnlich klagen die Kranken auch über starkes Herzklopfen, ohne dass bei den asthmatischen Anfällen eine merkliche Verstärkung des Herz- oder Spitzenstosses auftritt. Sehr auffallend wird in dem letzten Stadium der Erkrankung der Contrast zwischen der Grösse des Herzshocks, der Stärke des Geräusches und der Leistung des Herzens, die sich im Pulse kundgibt. Die ganze Herzgegend wird diffus erschüttert, und man fühlt deutlich die Contraction des Herzens, aber der Puls ist klein und die Herztöne — die überdies meist durch ein langes, über die ganze Herzgegend verbreitetes, Geräusch verdeckt werden — sind kaum wahrnehmbar, so dass man die Stärke des Herzstosses nicht mit der Stärke der Herzcontraction identificiren darf. Wahrscheinlich liegt hier eine besondere Form der Erhärtung des Muskels vor, indem peristaltische Wellen über ihn hinlaufen, ohne dass eine Entleerung erfolgen kann, ähnlich wie dies beim Darm in Fällen von Occlusion beobachtet wird. Auch die Möglichkeit, dass hier antiperistaltische Wellen vorkommen, ist wohl nicht ganz in Abrede zu stellen.

Bald treten Oedeme der Füsse, Schwellung der sichtbaren Hals- und Körpervenen, sowie eine deutliche, oft hohe Grade erreichende, Schwellung der Leber und die bekannten Veränderungen des Urins, die wir als Stauungsurin bezeichnen, auf. Auffallend aber ist, dass die Schwellung der Leber oft allen anderen Erscheinungen der Stauung vorausgeht, und dass der Lebertumor, der sehr hart und glatt ist, eine grosse Ausdehnung erreichen kann, bevor Oedeme an den Beinen, die dann zuerst gewöhnlich die rechte untere Extremität zu betreffen pflegen, auftreten. Im Allgemeinen scheinen diese Fälle prognostisch ungünstiger zu liegen, und die Wirkung der Digitalis zeigt sich hier weniger deutlich und prompt, als dort, wo Fussödeme das erste Zeichen der Stauung sind.

Der Lebertumor an und für sich führt schon sehr unangenehme Symptome mit sich; Athemnoth, Druckgefühl, Meteorismus, Appetitlosigkeit oder Beschwerden gleich nach der Speiseaufnahme etc.: doch pflegen zeitweise diese Symptome zu verschwinden, wenn Ascites auftritt, der in mancher Beziehung entlastend zu wirken scheint. Die Thatsache, dass enorme Vergrösserung der Leber allein auf Grundlage der Stauung vorkommen kann, ohne dass sich je Transsudat in der Bauchhöhle einstellt, ist sehr auffallend und schwer zu erklären, und doch kann man diese Beobachtung bei allen den ätiologisch so verschiedenen Formen der Stauungsleber machen.

Je mehr die Dilatation des rechten Herzens fortschreitet, desto mehr nehmen natürlich die Stauungserscheinungen zu. Es kommt zu Transsudaten in den serösen Höhlen, zu Geräuschbildung an der Tricus-

pidalis (durch relative Insufficienz), zu Venenpuls und colossaler Dyspnoe, bei absolut kühlen Extremitäten, die überhaupt bei Fehlern am linken venösen Ostium auffallend oft und schon von Anfang an herabgesetzte Temperatur und blaurothe Färbung, sowie trophische Störungen zeigen. Bekannt sind ja die Veränderungen an den Fingern, die man als Trommelschlägelfinger bezeichnet und gewisse Veränderungen der Nägel, die eigenthümliche Striche und Rinnen aufweisen. Charakteristisch für den genannten Herzfehler ist aber, dass selbst bei vorgeschrittenster Compensationsstörung, wenn sich der Kranke anscheinend im letzten Stadium befindet, allein durch körperliche Schonung und Bettruhe nicht selten noch ein wesentliches Zurücktreten der meisten Symptome, ja sogar ein unerwartetes Verschwinden aller schlimmen Erscheinungen sich einstellen kann.

Noch charakteristischer ist die Veränderung des Zustandes, die auf die Darreichung von Digitalis hin eintritt, wobei innerhalb weniger Tage unter enormer Zunahme des Urins ein Verschwinden aller fatalen Symptome auftreten kann, und in dieser Diagnose ex juvantibus liegt eines der wichtigsten Erkennungszeichen für diejenige Form der Herzschwäche, die sich an eine Klappenerkrankung der Mitralis anschliesst.

Dass, je nach den Zuständen der Herzschwäche und dem Verhalten des Endokards die Affection an der Mitralis auch von Infarctbildung in den verschiedensten Körperorganen begleitet sein kann, ist leicht einzusehen, doch ist die Infarctbildung oder Embolisirung hier bei weitem seltener, als bei den Fehlern am arteriellen Ostium. Am häufigsten finden sich bei beträchtlicher Schwäche des rechten Herzens Lungeninfarcte, die nicht immer embolischer Natur sind, sondern oft einer Thrombose, vielleicht in Folge rückläufiger Stauung, ihre Entstehung verdanken. Verhältnissmässig selten schliesst sich an einen Klappenfehler an der Mitralis Pyämie (Endocarditis ulcerosa) an; auch kommen hier Petechien an den unteren Extremitäten nur ganz ausnahmsweise vor.

Die Stenose des Ostiums.

Eine isolirte Betrachtung der Verhältnisse bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum scheint uns nach dem, was wir vorher auseinandergesetzt haben, unnöthig; denn mit Ausnahme der seltenen Fälle, in denen durch die Einlagerung von Kalkplatten in der Umgebung des Ostiums oder durch Thrombenbildung Stenose erzielt wird, kommt unserer Auffassung nach eine, von Endokarditis herrührende, isolirte Stenose nicht vor.

Die Stenose ist gewöhnlich eine Compensation, ein Heilungsvorgang für die Insufficienz; eine relative Stenose allerdings kann wohl dadurch hervorgerufen werden, dass der, geschrumpfte oder sonst veränderte, Klappenring sich nicht entsprechend dem Bedürfniss dilatiren kann. Die Stenose an sich, d. h. die reine Verengerung der Passage, kann überhaupt, wie man das beim Experimente und bei Anwesenheit starker Kalkeinlagerungen in das Ostium beobachten kann, äusserst hochgradig sein, ohne besondere Kreislaufstörungen hervorzurufen, ja ohne einen merkbaren Grad von Veränderung der Musculatur des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels herbeizuführen. Führt man z. B. in das Ostium venosum dextrum eines Kanin-

chens eine starke Sonde ein, die eine wesentliche Verengerung hervorruft, oder bläst man bei Hunden im Ostium einen Gummiball auf, so sinkt gewöhnlich der Blutdruck erst, wenn der obturirende Gegenstand und das Volumen der Höhle in ganz besonderem Missverhältnisse stehen.

Das, was hauptsächlich die Wirkung eines Klappenfehlers gestaltet, ist eben die Insufficienz der Musculatur, und selbst bei knopflochförmigem Ostium ist, wenn die compensirenden Apparate nur gut functioniren, wenn keine intercurrenten Zufälle eintreten und auch keine zu grosse Anforderung an die körperliche Leistung gestellt wird, eine zufriedenstellende Compensation möglich. Die Verringerung der positiven Leistung der an der Füllung eines Abschnittes betheiligten Musculatur kann unzweifelhaft durch die Verstärkung der aspirirenden Kräfte der zu füllenden Höhle bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden, abgesehen davon, dass die Triebkräfte des Lungengewebes und des Protoplasmas im grossen Kreislaufe an der Compensation grossen Antheil haben. In den Fällen von Stenose durch Thrombenbildung (Thromben im Herzen, Kugelthromben) rühren die vorhandenen Störungen zum grössten Theile nicht von der Verengerung des Canals für den Blutstrom, sondern von der, den Process stets begleitenden und oft verursachenden, Affection des Herzmuskels selbst, also von musculärer Insufficienz, her.

Bei der Erklärung der Compensationsvorgänge am Ostium venosum sinistrum wird mit der Aspirationskraft der Herzhöhlen, die bei mangelndem oder erschwertem Zuflusse, also gerade bei der Stenose, als wesentlicher Factor für die Erleichterung und Beschleunigung der Blutströmung dient, gewöhnlich ebensowenig gerechnet, als mit der Steigerung der Thätigkeit des Lungengewebes, und doch ist auch die Compensation bei der Mitralstenose nicht möglich ohne Mithilfe dieser verstärkten Protoplasmaarbeit und Saugkraft, die die mechanische Störung im Ostium durch Verminderung der Abflusswiderstände auszugleichen im Stande ist, so dass das Blut aus dem Vorhofe viel schneller ausströmt als sonst. Anderenfalls könnte ja der Ventrikel überhaupt nicht in der bestimmten Zeit gefüllt werden.

An der stärkeren Füllung hat dann natürlich noch die Contractionskraft des stärker arbeitenden Vorhofes ihren Antheil; doch hat dieser Act der Herzthätigkeit noch einen anderen Zweck, den wir bereits oben betrachtet haben, nämlich zur Eröffnung der Semilunarklappen dadurch beizutragen, dass dem, im Ventrikel befindlichen, Blutstrom bereits eine merkbare Beschleunigung ertheilt wird, die bei der, unmittelbar darauf erfolgenden, systolischen Erhärtung der Ventrikelwand genügt, dem Blute bereits vor der systolischen Contraction die Richtung gegen das arterielle Ostium hin zu geben. Ja sie reicht vielleicht sogar schon aus, die Klappen zu öffnen, oder diese Oeffnung wird schon durch signalisirende Oberflächwellen, die dem Strome voraus eilen, bewirkt.

Dass trotz der Ausbildung einer Hypertrophie des Ventrikels schliesslich auch bei Mitralstenose Compensationsstörungen oft vorhanden sind, und dass endlich auch Atrophie[1]) des linken Ventrikels durch

---

[1]) Uebrigens muss bemerkt werden, dass der Sectionsbefund meist durchaus nichts für den Zusammenhang von Atrophie und Stenose beweist. Es ist ja durch klinische Befunde sichergestellt, dass in Fällen, wo die Section Atrophie des linken Ventrikels ergab, in einem frühen Stadium der Erkrankung, zur Zeit der völligen Compensation, oft noch

Unterernährung stattfinden kann, beruht entweder darauf, dass auch die verstärkte Arbeit der betreffenden Theile des Herzmuskels nicht immer im Stande ist, den, gerade hier ausserordentlich gesteigerten, Anforderungen auf die Dauer zu genügen, oder darauf, dass der Organismus, an den mit Rücksicht auf das Herzleiden keine besonderen Anforderungen mehr gestellt werden, sich überhaupt auf ein niedrigeres Niveau der Blutversorgung einstellt, zu dessen Erzielung natürlich auch nur eine geringere Leistung des linken Ventrikels erforderlich ist. Hier findet dann im Gegensatze zu der sonstigen Accommodation für Mehrleistung eine schliessliche Accommodation für Minderleistung statt. Der Träger eines solchen Klappenfehlers, der zu keiner ausserwesentlichen Arbeit gezwungen ist, befindet sich natürlich bei normaler Grösse des linken Ventrikels oder selbst bei sogenannter concentrischer Atrophie in einem leidlichen Zustande, denn sein Herz compensirt seinen Bedürfnissen entsprechend den Klappenfehler.

Bezüglich der Compensirung der Mitralstenose hat *Riegel* angegeben, dass der linke Ventrikel dabei eigentlich gar nicht mitwirkt, sondern proportional der Ausbildung einer Stenose in seiner Entwicklung zurückbleibt und allmälig im Verlaufe des Degenerationsprocesses bis zu den ausgesprochensten Formen der concentrischen Atrophie gelangt, abgesehen natürlich von den Fällen, in denen irgend welche Complicationen, die diese Entwicklung stören, vorliegen. Gegen diese Auffassung müssen wir uns aus den oben angeführten Gründen wenden, denn 1. kennen wir eine isolirte Stenose nicht, 2. halten wir die concentrische Atrophie durchaus nicht für den specifischen Ausdruck einer, gerade für die Stenose charakteristischen, Verkleinerung der Herzhöhle während des Lebens, 3. können wir überhaupt den Anführungen *Riegel's* in Betreff des fundamentalen Unterschiedes der Compensationsvorgänge bei Mitralinsufficienz und Stenose des Ostium venosum sinistrum nicht beipflichten und schliessen uns darin völlig an *v. Dusch* an, namentlich auf Grund seiner klinischen Erwägungen, die mit unseren Erfahrungen gut übereinstimmen. Dagegen können wir den von ihm abgeleiteten Formeln eine wesentliche Bedeutung nicht beimessen, da sowohl das, von ihm angegebene, Schema, als die von ihm angestellten Beobachtungen uns nach keiner Richtung hin einwurfsfrei erscheinen, wie auch *B. Lewy* mit Recht ausgeführt hat. Gegen die mathematische Formulirung der Vorgänge bei Klappenfehlern, die der oben erwähnte Autor versucht hat, haben wir unser Bedenken an anderer Stelle geäussert.

Schliesslich sei hier noch die Bemerkung angereiht, dass überhaupt die Compensation einer wirklichen hochgradigen Insufficienz an den venösen Ostien ohne Ausbildung einer Stenose schon aus mechanischen Gründen kaum denkbar ist, namentlich wenn die Papillarmuskeln oder die muskulöse Umgebung des, endokarditisch erkrankten, Klappensegels durch Antheilnahme an dem Erkrankungsprocesse eine directe Schwächung der Function erlitten hat. Da ein Verschluss des Ostiums ja nur möglich ist, wenn bei der Contraction des Ventrikels die Oeffnung des Ostiums durch muskuläre Kräfte der Umgebung zu einem schmalen Spalt zusammengedrückt wird — allein vermöchten sonst die Klappensegel den Rückfluss des Blutes nicht zu ver-

---

relativ kurze Zeit vor dem Tode, eine nicht unbeträchtliche Hypertrophie des Muskels bestand, und es unterliegt daher keinem Zweifel, dass die schliessliche Atrophie nur der Ausdruck der höchsten Functionsveränderung, die den Tod herbeiführte, aber nicht die Folge der Stenose an und für sich ist.

hindern —, so wird durch die Ausbildung der Stenose der Umfang des Ostiums und demnach die Muskelarbeit wesentlich verkleinert. Der Ausfall an Muskelleistung wird weniger fühlbar, wenn durch Starrwerden des Gewebes (Sklerosirungsprocess) die Verengerung des Ostiums so weit geführt wird, dass der sphincterartige Muskelverschluss weniger in Anspruch genommen wird.

Wie beiläufig erwähnt werden mag, findet sich ein analoger Verschlussmechanismus an den Aortenklappen; der einfache Ventilverschluss erhält erst eine grosse Festigkeit durch die Action der Muskeln am Conus arteriosus, die noch einen Moment nach Schluss der Klappen in Contraction verharren und eine Art von Sphincter bilden.

Differential-diagnostische und prognostische Bemerkungen.

Die Prognose der Mitralinsufficienz und -Stenose ist also bei allen Individuen, die nicht gezwungen sind, schwere körperliche Arbeiten zu verrichten, eine relativ günstige; sie wird um so ungünstiger, wenn schwere körperliche Arbeit nicht vermieden werden kann, wenn die Ernährung eine schlechte ist und wenn der Gewebsprocess häufig Recidive zeigt; denn dadurch wird der Herzmuskel wesentlich in der Ausbildung seiner Compensationsfähigkeit behindert, und die compensatorische Thätigkeit kommt nicht zur Geltung oder wird über das Mass hinaus in Anspruch genommen. Durch zweckmässige Körperpflege aber, sowie durch den richtigen Gebrauch von Digitalis, kann gerade in diesen Fällen viel erzielt werden.

Am besten ist die Abnahme der Compensation und der Einfluss der absoluten Dilatation am Pulse und an der Färbung der Schleimhäute, sowie an dem Contrast zwischen der Kraft der Herzaction und der Schwäche des Pulses zu erkennen. Auch die functionelle Prüfung liefert wichtige Aufschlüsse zur Unterscheidung, sowie zur Differentialdiagnose zwischen dem ungenügend compensirten Klappenfehler und den Zuständen von Herzschwäche, die von accidentellen Geräuschen begleitet sind, da schon geringe Körperbewegungen im ersten Falle bereits Zeichen stärkerer Dyspnoe und deutliche Veränderungen am Pulse, bisweilen sogar einen Unterschied in den Resultaten der Percussion und Auscultation hervortreten lassen. Im Allgemeinen ist allerdings ein langsamer Puls bei Insufficienz der Mitralis kein ungünstiges Zeichen, so lange keine hochgradige Dyspnoe besteht; doch hängt natürlich die Pulsfrequenz sehr von dem, beim Ausgleiche der Störungen besonders wirksamen Einflusse der Herzinnervation und Erregbarkeit, vor allem aber von der Dauer der Ventriculardiastole und der Pause ab, die ja direct das Ergebniss der Erregbarkeit des Muskels und der schnelleren oder langsameren Speisung des Herzens unter den gerade vorliegenden Compensationsverhältnissen ist.

Von sonstigen pathognomonischen Zeichen mögen hier noch eigenthümliche Zellen Berücksichtigung finden, die, mit rothbraunem oder gelbem Pigment erfüllt, sich im Stadium der Compensationsstörung bei Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes nicht selten im Auswurf von Herzkranken finden und direct als Herzfehlerzellen bezeichnet werden. Von einzelnen Autoren werden sie als abgestossene Alveolarepithelien aufgefasst, die bei der Ueberfüllung des Lungenkreislaufes das in die

Alveolen oder Interstitien des Gewebes ausgetretene und zerfallene Blut in Form braunen, rothen oder gelben Pigments aufnehmen. Andere Forscher wieder betrachten die Zellen als weisse Blutkörperchen, die sich mit Pigment erfüllt haben. Unserer Auffassung nach sind beide Ansichten richtig; denn es kommen zweifellos Zellen verschiedenen Ursprungs vor; doch sind die von weissen Blutzellen abstammenden, und trotz ihres veränderten Habitus als solche meist sicher nachweisbaren, Elemente weitaus häufiger. Man kann diesen Zellen wohl kaum eine weitergehende diagnostische oder prognostische Bedeutung beimessen, da sie sich auch bei anderen Processen, die mit Blutüberfüllung der Lungen einhergehen, finden, z. B. beim hämorrhagischen Infarcte, bei chronischen Katarrhen etc. Jedenfalls ist die Bezeichnung als Herzfehlerzellen nicht zutreffend.

Die Unregelmässigkeit und Veränderlichkeit des Typus und des Maximums der Hörbarkeit der Geräusche ist bei der Insufficienz der Mitralis sehr beträchtlich, namentlich wenn sie mit Stenose am Ostium venosum sinistrum combinirt ist. So kommt es oft vor, dass ein Geräusch am stärksten über der Gegend hörbar ist, wo man die Pulmonalis zu auscultiren pflegt, und verschiedene Autoren fassen ein solches Geräusch geradezu als ein durch das linke Herzohr fortgeleitetes Mitralgeräusch auf. Unserer Auffassung nach ist eine solche Ableitung fraglich; denn bei den veränderten Strömungsverhältnissen kann ein solches Geräusch auch wohl in der Arteria pulmonalis selbst oder im linken Vorhofe gebildet werden, obwohl es ja stets neben einem tonartigen Momente vorkommt; in seltenen Fällen kann ein solches Geräusch auch von einer wirklichen Sklerosirung des Pulmonalostiums herrühren.

Aus dieser Variabilität der Geräusche aber und aus der Erfahrung, dass die Stärke der Geräusche ceteris paribus von der Schnelligkeit des Blutstromes und der Beschaffenheit des Herzmuskels abhängt, ist zu entnehmen, dass man über die Natur eines Geräusches erst dann ein sicheres Urtheil gewinnen kann, wenn man das Geräusch unter den verschiedensten Verhältnissen, im Sitzen und Liegen und nach stärkerer Bewegung und tiefen Einathmungen, untersucht hat. Besonders schwierig wird natürlich die Beurtheilung, wenn, bei lauten, langen, aber circumscripten, Geräuschen und bei besonderer Deutlichkeit des ersten Herztones, die wichtigen Symptome, die sonst durch die Percussion und Palpation geliefert werden, fehlen, oder wenn nur eine Vergrösserung des linken Ventrikels vorhanden ist. In solchen Fällen kann namentlich bei jugendlichen Individuen oft auch eine abgelaufene Perikarditis (mit und ohne Verwachsung des Herzbeutels) die Ursache der Erscheinungen sein, während bei älteren Personen die Residuen früherer Entzündung, selbst unbedeutende fibröse Verwachsungen im Perikard oder ein myokarditischer Process am linken Ventrikel mit secundärer Veränderung an der Mitralis ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Auch hier ist die functionelle Prüfung von grosser Wichtigkeit; denn die Beobachtung des Kranken bei Körperbewegungen, das Verhalten des Pulses und namentlich des Spitzenstosses bei der Athmung, liefern wichtige Anhaltspunkte für die Beurtheilung. Vor Allem ist zu erforschen, ob die Verschiebung des Lungenrandes eine ergiebige ist, da die Fixation des zungenförmigen Lappens in der Gegend der Herzspitze oft eine Verschiebung des Spitzenstosses nach aussen hin vortäuscht.

Der Schlussfolgerung einzelner Autoren, dass bei dem Bestehen einer Mitralinsufficienz der Befund einer auffallend starken Compensationsstörung stets auf das gleichzeitige Bestehen einer Stenose des venösen Ostiums hinweist, auch wenn eine solche sonst durch kein directes Zeichen zu erschliessen ist, können wir nicht beistimmen, da wir ja die Stenose für eine Art von Compensation und direct für den einzig möglichen Heilungsvorgang bei starker Entzündung der Segel halten.

Natürlich ist damit nicht gesagt, dass eine Endokarditis an der Mitralis, deren Ausheilung nur unter völliger Stenosirung des Ostium venosum sinistrum erfolgt, etwa ein bedeutungsloser und darum leichter zu compensirender Klappenfehler ist, als die anderen Formen sogenannter Mitralinsufficienz, bei denen Geräusche in der ersten Herzphase das Bestehen eines Klappenfehlers nahelegen, und bei denen sich mehr oder minder ausgeprägte Veränderungen der Segel ohne Stenosenbildung finden, denn abgesehen davon, dass hier in Wirklichkeit oft gar keine Insufficienz vorliegt, weil die geringen, durch die Section nachgewiesenen, Gewebsveränderungen eben die Function der Klappe nicht zu stören im Stande sind, abgesehen also von den Fällen, in denen zwar Geräuschbildung, aber kein Klappenfehler vorliegt, werden natürlich die verschiedenen Formen der Insufficienz, je nach dem Grade der Betheiligung des Muskelapparates, eine ganz verschiedene Bedeutung gewinnen, und es kann deshalb Insufficienz der Klappe leichtesten Grades und solche schwersten Grades vorkommen, ohne dass eine Stenose als Complication mitwirkt.

Nach *Pel* ist der pathologische Ton (richtiger: die pathologischen Töne) beim Doppelton an der Mitralis postdiastolisch, denn er folgt dem Aortenklappentone nach. Wenn *Pel* annimmt, dass bei hochgradiger Stenose der pathologische Ton nicht entstehen könne, so spricht unsere Erfahrung dagegen; denn wir haben die bei der Mitralstenose so ausserordentlich constante Erscheinung des Doppeltons selbst bei völlig ausgeheilter, knopflochförmiger, Stenose gefunden, wo sonst kein Zeichen mehr auf das Bestehen einer Erkrankung an der Klappe hindeutete. Wir haben den Doppelton sogar in Fällen beobachtet, wo die Klappe, so starr und rigide und das Ostium so verengt war, dass an Schwingungen eines Klappensegels oder eines membranösen Theils überhaupt nicht mehr zu denken war. Gerade diese Fälle zwingen uns, von der Ansicht, dass nur die Spannung der Klappensegel tonerzeugend wirkt, völlig abzusehen.

Girandeau will beobachtet haben, dass bei angeborener oder in frühester Kindheit erworbener Mitralstenose gewisse Hysterieformen, nervöse Attaquen, Hemianästhesie und anfallsweise auftretende Zuckungen vorkommen. In unserem Beobachtungskreise sind derartige Zufälle nicht aufgetreten, und wir können nicht einmal finden, dass Kinder, die in frühester Jugend Mitralfehler acquiriren, besonders nervös oder reizbar sind.

Die Functionsstörungen am Aortenostium.

A. Der Mechanismus des Ventilapparates und die Formen der Compensationsleistung und Compensationsstörung.

Insufficienz und Stenose.

Während wir bei den Störungen am Ostium mitrale eine scharfe klinische Trennung zwischen Insufficienz und Stenose nicht für praktisch nothwendig gehalten haben, sind wir gegenüber den Veränderungen am Aortenostium anscheinend in einer durchaus anderen Lage. Hier gibt die Insufficienz und die Stenose auf den ersten Blick durchaus verschiedene Krankheitsbilder, aber nur deshalb, weil wir die Form der Stenose des Aortenostiums, die der Folgezustand eines Klappenfehlers ist und sich nur auf der Basis einer Insufficienz der Klappen entwickelt, diagnostisch nicht von der arteriosklerotischen Stenosirung des Aortenursprungs trennen können, wo die Insufficienz überhaupt fehlt oder ein secundärer Vorgang ist, der sich wenig markirt. Gewöhnlich steigt ja der arteriosklerotische Process vom Stamme der Aorta zu den Aortenklappen herunter, und die Verdickung und Verengerung des Bogens verhindert schon von Vornherein das Entstehen der Insufficienz der Klappen. Während das Bild der Insufficienz der Aortenklappen ein äusserst typisches ist, ist das der Stenose fast nur dann charakteristisch, wenn auch zugleich beträchtliche Veränderungen am Gefässrohre vorhanden sind; in allen anderen Fällen ist die Stenose das Secundäre, und in dem Bilde der Erscheinungen nimmt die Insufficienz den ersten Platz ein.

Die aus acuter Endokarditis entstehende Aorteninsufficienz findet beim Uebergange in die chronische Form ebenfalls durch eine Verdickung der Klappen, also durch Stenosenbildung, ihre Heilung, da anscheinend nur auf diesem Wege den häufigen Embolieen (die, von der entzündeten Klappe ausgehend, eine der grössten Gefahren der Insufficienz der Aortenklappen bilden), sowie dem frühzeitigen Eintritte der Compensationsstörung, die im directen Verhältnisse zur fortschreitenden Belastung des linken Ventrikels steht, vorgebeugt wird.

Experimentelle Ergebnisse. Die Entstehung der Hyperdiastole (der diastolischen Dilatation) des linken Ventrikels.

Um die Folgen einer isolirten Insufficienz der Aortenklappen zu studiren, können wir uns nicht allein an die Beobachtung am Menschen halten, da hier, wie schon oben erwähnt, die Reihenfolge der Erscheinungen von der reinen ausgeprägten Insufficienz zur Stenose wohl kaum ganz einwurfsfrei zu Tage tritt, sondern wir müssen hier zur Erklärung die Experimente an gesunden Thieren herbeiziehen. Unsere diesbezüglichen Versuche haben nun ergeben, dass selbst hochgradige Zerstörung der Aortenklappen relativ gut überstanden wird, und dass sich für's Erste wesentliche Compensationsstörungen nicht zeigen. Wenn wir nun auch die Verhältnisse bei (eingeschlossenen) Thieren mit gesundem Herzen, von denen Muskelleistungen fast gar nicht gefordert werden, denen des Menschen, dessen Herzmusculatur durch den endokardialen entzündlichen Process stets in Mitleidenschaft gezogen ist, nicht gut gleichsetzen können, so lässt sich doch immerhin ein gewisser Vergleich anbahnen, wenn man die Compensationsleistungen beim operirten Thiere gleich setzt der des Menschen bei Bettruhe oder ruhiger Körperhaltung.

Es hat sich nun gezeigt, dass bei den Thieren gleich zu Anfang eine recht beträchtliche Erweiterung der Höhle des linken Ventrikels zu Stande kommt, und dass trotz dieser scheinbaren Dilatation für's Erste ein vollständiges Gleichbleiben des Blutdruckes erzielt wurde, so dass der Schluss erlaubt ist, dass der dilatirte Ventrikel denselben Anforderungen der Körperökonomie genügte, wie der normale. Daraus geht ohne Weiteres hervor, dass zum Zustandekommen des Ausgleiches, also zu einer beträchtlichen (positiven) Mehrarbeit des Herzens, die vorhandenen Reservekräfte des Herzens genügen (Compensation), und dass erst als Folge dieser verstärkten Arbeit, und um sie dauernd zu garantiren, eine Hypertrophie des Herzens hinzutritt (Accommodation). Die Dilatation ist relativ[1]) (periodisch) aber keine Stauungsdilatation, — man könnte sie, da sie nur die Diastole betrifft, als Hyperdiastole bezeichnen — und darum kommt es zur Hypertrophie.

Dieser experimentell gelieferte Nachweis einer so bedeutenden Compensationsfähigkeit des Herzens hat erst das mechanische Verständniss für die Möglichkeit und die Art des Zustandekommens der Accommodation, also für die Ausbildung der Hypertrophie, eröffnet, und wir wollen deshalb bei Erörterung des Mechanismus der Compensation an diese Versuche anknüpfen, wobei wir gleich hervorheben möchten, dass, wenn auch die nachfolgende Deduction sich für's Erste nur auf die in Folge von Klappenfehlern eintretende Hypertrophie und nicht auf die Formen, die die Folge anderweitiger Veränderungen am Circula-

---

[1]) Wir nennen sie activ (relativ), weil sie nicht durch dauernde Verminderung des normalen Tonus, sondern durch periodischen diastolischen Nachlass, der nur stärker ist als in der Norm, zu Stande kommt; sie ist gleichzusetzen der beträchtlichen Erweiterung der Lunge bei tiefen Athemzügen. Volumen pulmonum auctum ist zugleich blosse inspiratorische Hyperpnoe (functioneller Zustand) und dauernde Hyperpnoe (bei Hypertrophie und Dilatation des Organs; Emphysem ist das Analogon der atonischen Dilatation, weil die Differenz zwischen höchster Erschlaffung und stärkster Verkleinerung, die ja die Grundlage der Arbeitsleistung ist, geringer wird.

tionsapparate sind, bezieht, sie doch ohne Zwang auch auf letztere Anwendung finden könnte.

Denken wir uns einen Klappenfehler irgend welcher Art, etwa eine Insufficienz der Aortenklappen, plötzlich entstanden (ein Fall, der bei hochgradiger ausgebreiteter Endokarditis oder unter dem Einflusse einer grossen Körperanstrengung, bei vorher veränderten Klappen, wohl möglich ist), so ist die Folge eine wesentliche Mehrforderung von Arbeit für den linken Ventrikel, der die Füllung des Aortensystems unter wesentlich veränderten Bedingungen vollziehen muss. Könnte derselbe (wir sehen hier von dem vorher erwähnten, von uns festgestellten, Factum, dass der Druck auch nach hochgradigen Klappenzerstörungen sich nicht ändert, ab) die erhöhte Arbeit nicht sofort leisten, weil er dazu der Hypertrophie bedarf, so würde in natürlicher Folge die nun bei der Systole auszutreibende Blutmenge eine geringere Beschleunigung erhalten, so dass also schliesslich ein niedrigerer arterieller Mitteldruck sich einstellen müsste, der nach gewissen Schwankungen (nachdem der Ausgleich in allen Theilen des Systems vor sich gegangen ist) dauernd würde und natürlich als Ausdruck einer Herabsetzung aller Leistungen des Gewebes zu betrachten wäre. Besonders niedrig müsste der Druck gerade in Fällen von Insufficienz der Aortenklappen sein, weil hier nicht nur der Anfangsdruck (wegen der geringeren Beschleunigung, die das Herz der grösseren Blutmenge zu ertheilen vermag), sondern auch der Enddruck (wegen der Regurgitation) hochgradig erniedrigt sein muss.

Sinkt aber der arterielle Druck so bedeutend, so wird auch der Herzmuskel natürlich schlechter ernährt (da ihm das Blut in geringer Menge und langsamer zuströmt), und die zum Ausgleiche von Widerständen nöthige Hypertrophie kann, da zu ihrem Zustandekommen doch besonders gute Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels nothwendig sind, unter den gegebenen Verhältnissen nicht eintreten. Wenn also, wie wir eben angenommen haben, beim Eintritt des Klappenfehlers oder richtiger unter dem Einflusse einer Störung des Ventilmechanismus das Herz nicht nur nicht besser, sondern sogar schlechter ernährt wird als bisher, so muss alsbald eine wesentliche Schwächung des Herzens, eine typische Functionsinsufficienz (eine absolute Dilatation), resultiren; kurz es würde ein Circulus vitiosus schlimmster Art zu Stande kommen, da nach Ausbildung der für die Dilatation charakteristischen Gleichgewichts- und Gewebsveränderungen natürlich keine Möglichkeit mehr vorhanden wäre, den arteriellen Druck und somit die Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels günstig zu beeinflussen.

Wir sehen also, dass nach der bis zum Erscheinen unserer experimentellen Arbeit herrschenden Annahme die Entstehung einer Herzhypertrophie kaum aufgeklärt werden konnte; eine Erklärungsmöglichkeit lag erst vor, als wir die Resultate unserer Experimente heranziehen konnten. Da nämlich, wie wir experimentell nachgewiesen haben, das Herz bedeutende Compensationsverrichtungen besitzt, d. h. einen Vorrath von Energie hat, die den Herzmuskel befähigt, auch eine beträchtliche Mehrleistung für längere Zeit zu übernehmen, noch bevor sich Massenzunahme des Gewebes ausgebildet hat, da der Herzmuskel ferner sich durch active (relative) Erweiterung seines Lumens auch für die Aufnahme grösserer Blutmengen adaptiren kann, ohne, wie man früher annahm, gedehnt, also geschwächt zu werden, so wird jede, auch eine plötzlich eintretende, Störung an den Klappen und Ostien durch Heranziehung dieser disponiblen, bis dahin latenten, Einrichtungen

sofort ausgeglichen. Es sinkt also der Druck nicht, die Ernährung bleibt mindestens dieselbe wie unter normalen Verhältnissen und kann bei Steigerung der ausserwesentlichen Anforderungen noch verhältnissmässig verstärkt werden, so dass auch der stärker arbeitende Muskel noch genügende Ernährung findet. Somit muss, da der Herzmuskel auch bei einem Klappenfehler seine Mehrarbeit bei stärkerer Blutfüllung verrichtet, nothwendigerweise allmälig, wie bei jedem unter gleichen Umständen arbeitenden Körpermuskel, die Wirkung der Accommodation, die die gewebliche Grundlage für die dauernde Mehrleistung schafft, in der Ausbildung der Hypertrophie zu Tage treten.

Die eigentliche Hypertrophie (Vermehrung des in der Umgebung der arbeitenden Elemente [Energeten] befindlichen Spannkraftmaterials) und die Hyperplasie (Vermehrung der Zahl der Elemente durch Activirung disponibler, noch nicht arbeitender Einheiten) ist die Bedingung für das Fortbestehen der relativen Dilatation, eine Grundlage, ohne die bald die Lockerung des Zusammenhanges der Theile, die absolute Erweiterung, entstehen müsste. Man muss also annehmen, dass die (active) diastolische Hyperdilatation, die die bessere Ernährung des stärker arbeitenden Muskels ermöglicht, die nothwendige Vorbedingung des Ausgleiches bei allen Formen von Klappenfehlern ist, und dass sie nicht nur die erste Bedingung für das Zustandekommen der Hypertrophie, sondern auch für die Beschleunigung des Venenblutstromes ist, da sie den Abfluss aus den Venen begünstigt.

Nur wenn die Kammer sich beim Ausbleiben dieses Ausgleiches und weil eine entsprechende Verringerung der Widerstände nicht möglich ist, langsamer als sonst zusammenzieht, kann die Dehnung der Wand, die üble Folge des sogenannten Wanddruckes, nicht vermieden werden, sie muss sogar nothwendigerweise auftreten, sobald ein Missverhältniss zwischen der Beschleunigung der sich concentrisch nähernden Wandmoleciile und der Beschleunigung, mit der die concentrische Verkleinerung des Flüssigkeitscylinders erfolgt, bestände.

Wir haben in den Abschnitten, die von Dilatation und Hypertrophie, sowie von dem Mechanismus der Compensation handeln, alle diese Beziehungen ausführlich zu erörtern versucht und verweisen daher auf diese Darstellung. Selbst bei reiner Stenose, wo es sich anscheinend nur um Erhöhung der Reibungswiderstände handelt, muss der Nachlass des Tonus oder der Wiedereintritt desselben langsamer erfolgen als sonst; die Zeit von der Pause bis zum Maximum der Contraction muss wachsen, da die Schnelligkeit der Zusammenziehung sich der Abnahme der Abflusswiderstände anzupassen hat.

Wenn somit der Nachweis geliefert ist, dass bei Insufficienz der Aortenklappen zum Zustandekommen der vollen Compensation die diastolische Hyperdilatation (Hyperdiastole) und die sich anschliessende Hypertrophie des linken Ventrikels nöthig ist, so ist noch nicht erklärt, warum sich stets eine, wenn auch geringe, Hypertrophie des rechten Herzens ausbildet. Wir glauben, dass diese Erscheinung ebenfalls ein nothwendiges Substrat der Compensation ist: denn, wie wir bereits bei Schilderung des Mechanismus der Compensation bei Mitralfehlern ausgeführt haben, muss für die Mehrarbeit des linken Ventrikels selbst durch eine Mehrleistung an einem anderen Theile des Kreislaufsapparates Deckung geschaffen werden; dem stärker

arbeitenden Ventrikel selbst muss ja das Blut mit grösserer Beschleunigung als sonst und mit reichlicherem Gehalte an tonischer Energie oder wenigstens mit reichlichem Material für die Bildung desselben zufliessen. Weil er nach stärkerer Erschlaffung sich ja entsprechend stärker contrahiren muss, muss auch ein stärkerer Impuls auf ihn wirken. Dieser stärkere Impuls (der Auslösungsvorgang, der abgesehen von den auf dem Wege der Nervenbahnen geleiteten Reizen durch Blutwellen gebildet wird) wird durch den Vorhof, oder richtiger durch stärkere Arbeit im Lungenkreislaufe geliefert; das Blut strömt schneller ein und die Amplitude der Wellen ist grösser, so dass eine entsprechend grössere Leistung ausgelöst wird, die für Lunge und rechten Ventrikel gleichmässig den Mehrbedarf an oxygener Energie liefert.

Verhalten des rechten Ventrikels.

Die nicht ausbleibende Hypertrophie der rechten Kammer ist also für's Erste eigentlich nur eine sympathische, wie wir dies oben bei Schilderung der Compensationsvorgänge an der Mitralis auseinandergesetzt haben. Sobald nämlich die in die Aorta geschleuderte Blutmenge grösser wird als vorher und sobald ihr von dem hypertrophischen Ventrikel eine über die Norm gesteigerte Geschwindigkeit ertheilt wird, so muss trotz etwaiger Regurgitation der dicht an der Ausflussöffnung befindliche Stamm der Coronararterie unter grösserem Drucke (günstigeren Strömungsbedingungen) als sonst gespeist werden, d. h. eine grössere und stärker bewegte Blutmenge als in der Norm erhalten, so dass sofort, wenn plötzlich gesteigerte Anforderungen an das Herz sich einstellen, die nothwendige Triebkraft des Herzens zum Ausgleiche vorhanden ist. An dieser besseren Ernährung des Herzmuskels, oder richtiger an dieser Steigerung der Zufuhr von Energie, nimmt natürlich auch das rechte Herz gleichmässig theil und hypertrophirt somit im mässigen Grade, ohne dass direct grössere mechanische Widerstände für seine Arbeit vorhanden sind. Das rechte Herz und der Lungenkreislauf inclusive des linken Vorhofes decken nur den Bedarf an Energie, den die Mehrleistung des linken Ventrikels erfordert; sie compensiren die Erhöhung der wesentlichen Leistung des Muskels der linken Herzkammer. Wirkliche Widerstände für den Abfluss des Blutes aus den Lungen treten erst später ein, wenn linker Ventrikel und Vorhof in der Compensation nachlassen. Zur völligen Compensation ist also im Beginn der Erkrankung, wie unsere Experimente lehren, nur ein kräftiger (linker und) rechter Ventrikel nöthig. Eine Stauung im Lungenkreislaufe, wie sie manche Autoren annehmen, tritt für gewöhnlich nicht einmal vorübergehend ein; wenigstens hat sich bei unseren vivisecirten Thieren eine solche in keiner Weise constatiren lassen, und die sich an die Aortenklappeninsufficienz gewöhnlich anschliessende — im Experimente und am Leichentische nachweisbare — Hypertrophie des rechten Herzens ist ja überdies bei mässigen ausserwesentlichen Anforderungen nicht hochgradig. Keinesfalls ist sie also, namentlich im Beginn der Störung, ein Zeichen einer Stauung im Lungenkreislaufe; sie ist nur der Ausdruck activer Hyperämie.

Der Verschlussmechanismus des Aortenostiums und seine Beziehungen zur Grösse des Klappenfehlers.

Für die Fälle der menschlichen Pathologie liegen — wenn wir von den secundären Erscheinungen der Endokarditis absehen, also nur die unter möglichst günstigen Bedingungen, d. h. ohne starkes Fieber und embolische Complicationen bei kräftigem Herzmuskel und ungehindertem Einflusse des Blutes in die Kranzarterien sich ausbildende Insufficienz unseren Erörterungen zu Grunde legen — die Verhältnisse ganz gleich. Die Erscheinungen der Circulationsstörung nun und die Art der Compensation hängen natürlich in erster Linie von dem Grade der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen ab, werden aber wesentlich durch die Leistung des Herzmuskels modificirt. Die Störung an der Klappe ist gewöhnlich anfangs nicht sehr hochgradig; denn die zu starker Insufficienz führende Schrumpfung der Klappen bildet sich erst allmälig aus, und grössere, durch Nekrose entstandene, Löcher in den Klappensegeln oder die Ablösung einzelner Segel findet sich im Ganzen selten; in früheren Stadien dagegen zeigen sich sehr häufig flottirende Auflagerungen, die die Erscheinungen der Insufficienz temporär vergrössern oder verkleinern können. Am gefährlichsten ist die ulceröse Zerstörung in den Taschen der Klappen, während blosse Zerstörung am freien Rande keine Bedeutung hat. Ausser von der geweblichen Beschaffenheit der Segel, von der Beschaffenheit des Bulbus aortae und von seinen Elasticitätsverhältnissen hängt die Art der Insufficienz und die Compensationsmöglichkeit vor Allem von der Stärke der Herzmuskelcontraction und namentlich von der Beschaffenheit der Musculatur im Conus arteriosus der Aorta ab, da die Stärke des Verschlusses einen grossen Einfluss auf die regurgitirende Blutmenge oder auf die Schnelligkeit und Art der Circulation im Aortenstamm hat. Die Feststellung der Grösse der Regurgitation oder eine exacte Prüfung der Schlussfähigkeit der Klappen ist sehr schwierig; sie an der Leiche vorzunehmen, hat, wie wir schon mehrfach auseinandersetzten, durchaus keinen praktischen Zweck, da die Klappen nicht blos passive Ventile sind. Beim Vorgang des Klappenschlusses kommt ja eine ganze Menge von Factoren, die Dehnung und Beweglichkeit des lebenden Gewebes, die Beschaffenheit der Aorta, die Weite des Ostiums, die Kraft der Ventricularmusculatur, die Beschaffenheit des peripheren Arteriensystems in Frage, und deshalb verdient dieser complicirte Mechanismus eine genaue Erörterung.

An die Spitze dieser Ausführungen muss der Satz treten, dass die Grösse der Insufficienz durchaus nicht gleich ist der Grösse des Defectes in den Klappen. Wenn verschiedene Autoren beide Grössen gleichsetzen wollen, so übersehen sie eben, dass die Functionsstörung des Klappenmechanismus, die wir als Insufficienz bezeichnen, von einer ganzen Reihe zufälliger Factoren abhängig ist, die zwar namentlich schlagend bei experimenteller Aortenläsion, doch auch recht prägnant bei der klinischen Beobachtung hervortreten.

Was zuerst die experimentell herbeigeführte Klappenverletzung anbetrifft, so ist es schon a priori klar, wofür ja auch unsere Versuche den eclatanten Beweis liefern, dass z. B. der Sitz der Läsion für die Grösse der Functionsstörung massgebend sein muss, da natürlich ein Einriss in der Nähe des freien Randes nicht dieselbe Dignität besitzt, wie ein an

anderer Stelle, z. B. im Sinus, gelegener, da ferner eine Zerreissung, die nur einen schmalen Spalt in der Längsrichtung der Klappe bewirkt, weniger störend sein muss, als eine Continuitätstrennung vom freien Rande nach dem Sinus hin, welche die Klappe in zwei stark flottirende, nicht mehr zusammenhängende, Lappen trennt oder sie gar von ihrer Insertion in einem mehr oder weniger grossen Bezirke völlig losreisst.

In dieser so differenten und von dem Willen des Experimentators unabhängigen Localisation des Eingriffes liegt ein fernerer Grund, weshalb die auscultatorischen Ergebnisse der Experimente an Hunden so sehr von den bei Kaninchen beobachteten abweichen; denn es kann natürlich bei der Zartheit der Klappen dieser Thierspecies nicht Wunder nehmen, dass durch den Eingriff fast immer eine Abreissung der Klappen oder eine Zerfetzung derselben herbeigeführt wird, während das verhältnissmässig sehr starke und resistente Gewebe der Segel bei Hunden, namentlich bei leichter Stossführung vermittelst dünner Sonden, die gerade den Moment des Klappenschlusses abpasst, nur in seltenen Fällen mehr als eine blosse Durchlöcherung hervorruft.

Es ist nun ferner klar, dass die Bedeutung eines solchen Einrisses auch von der Elasticität des Gewebes abhängt, und dass deshalb bisweilen eine verhältnissmässig grosse Verletzung gut ertragen wird, wie ja auch bei anderen Membranen eine Continuitätstrennung keine Durchlässigkeit bedingt, so lange das Gewebe straff ist und die Ränder der Wunde möglichst glatt sind (Punction des Darms, des Peritoneums etc.). Die Erscheinungen, welche beim Menschen die, so selten zu beobachtende, Klappenzerreissung bei normalem Gewebe begleiten, sind natürlich mit den eben geschilderten im Wesentlichen identisch und werden nur durch gewisse, local wirkende Factoren, schon bestehende Endokarditis etc. modificirt. So kann z. B. nach unseren Experimenten an Hunden nicht bestritten werden, dass eine temporäre Schliessung des Defects durch Fibrinausscheidung zu Stande kommt.

Dass in der That beim Menschen verschiedene, nicht immer leicht zu beurtheilende, Umstände die Grösse des functionellen Defects (die Insufficienz) beeinflussen, zeigt die einfache, bei Sectionen oft genug zu machende, Beobachtung, dass weder die Besichtigung der Klappen allein, noch die Anwendung der üblichen sogenannten functionellen Prüfungsmethode, die durch Eingiessen von Wasser in den Aortenstumpf, die Leistungsfähigkeit der Klappe festzustellen unternimmt, einen sicheren Schluss auf das Bestehen einer Insufficienz — geschweige denn ein Urtheil über die Beschaffenheit und Grösse derselben — ermöglicht. Dies beweist ferner das ebenfalls nicht seltene Factum, dass einer recht beträchtlichen, durch die Section aufgedeckten, Verdickung, Rigidität oder Schrumpfung einzelner Theile, ja des gesammten Klappenapparates, während des Lebens weder auscultatorische, noch functionelle Veränderungen entsprochen haben, während bisweilen auffallend starke Regurgitationsgeräusche, wie die Section lehrt, nur mit unbeträchtlichen Gewebsläsionen an den Klappensegeln vergesellschaftet sind.

Diese Beobachtungen müssen naturgemäss im Vereine mit den Resultaten unserer Experimente, welche die schon mehrfach erwähnten Differenzen der auscultatorischen Folgeerscheinungen bei den verschiedenen Thierspecies illustrirt haben, es nahe legen, die Umstände, welche bewirken, dass jede Verletzung an den Aortenklappen bei Kaninchen und jede Läsion der Zipfelklappen, nicht aber der Semilunaren, bei Hunden zur Geräuschbildung führt,

von einem anderen Gesichtspunkte aus einer näheren Prüfung zu unterziehen, da die bisherige Auffassung des Klappenverschlusses als eines blossen Ventilmechanismus nicht alle Erscheinungen befriedigend zu erklären vermag.

Wenn man erwägt, dass der einfache, nicht verstärkbare, passive Mechanismus der Taschenventile in gleicher Weise den minimalen Anforderungen des Venenblutstromes und dem, im Verhältniss zu diesem maximalen, Druck im Aortensystem gerecht werden soll, während die Absperrung des Blutes nach den Vorhöfen hin mit Hilfe recht kräftiger Muskelapparate, die bei grösseren Ansprüchen entsprechend hypertrophiren, erreicht wird, wenn man sich durch Vivisectionen Kenntniss von der Ausdehnung des Anfangstheiles der Aorta während der Diastole, die das an der Leiche zu beobachtende Volumenverhältniss des Gefässes ausserordentlich übertrifft, verschafft hat, so wird man sich der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass durch blosses passives Functioniren von Membranen den so sehr wechselnden Anforderungen des Organismus nicht in geeigneter Weise Rechnung getragen werden kann, selbst wenn man annehmen wollte, dass das, weiche und dehnbare, Klappengewebe vermöge seiner Elasticität beträchtliche accommodative Volumensveränderungen auszuführen und somit alle Kaliberschwankungen des Gefässes auszugleichen im Stande sei. Man vergegenwärtige sich nur die Fälle, in denen recht beträchtliche Erweiterung des Aortenbogens mit enormer Verkalkung und absoluter Rigidität der Klappen vergesellschaftet ist, ohne dass sich im Leben und bei der Prüfung auf dem Sectionstische die Symptome der Insufficienz darbieten, oder die Fälle, in denen bei Wassereinguss an der Leiche die starren Klappen die Flüssigkeit nicht zurückzuhalten im Stande sind, während die klinische Beobachtung die Abwesenheit jeder Insufficienz mit aller Sicherheit garantirt.

Diese, ja recht häufigen, Fälle leiten mit aller Evidenz zur Annahme, dass der Klappenmechanismus an den arteriellen Klappen (namentlich an der Aorta, deren Stamm ja gegenüber dem der Pulmonalis — schon wegen der Beziehungen des arteriellen Systemes des grossen Kreislaufes, zur (mechanischen) Muskelarbeit — ganz andere und wechselnde Strömungsverhältnisse darbietet), kein passiver, statischer, sein kann, sondern dass auch hier eine active Schutzvorrichtung vorhanden sein muss. Diese, aus klinischen und experimentellen Beobachtungen hervorgegangenen, Erwägungen haben uns nach vieljährigen klinischen Beobachtungen und auf Grund sorgfältiger Untersuchungen an der Leiche dazu geführt, folgende Ansicht über den Mechanismus der Aortenklappen aufzustellen.

Die Stellung der Semilunarklappen und der diastolische Ton.

Die, bei unseren Experimenten oft gemachte, Beobachtung, dass man auch während der Systole des Ventrikels mit der, in der Nähe der Wand der Karotis, respective Aorta hinabgleitenden Sonde ausserordentlich leicht in den Sinus der Klappen gelangt, und dass es grosser Vorsicht bedarf, um ohne Verletzung der Segel in den Ventrikel einzudringen, musste die Auffassung nahelegen, dass die Segel unmöglich während des Einströmens des Blutes aus dem Herzen platt an die Wand der Aorta angedrückt werden können, da doch in diesem Falle, wo eine Tasche ja eigentlich nicht vorhanden ist, der Eintritt des Instru-

mentes gerade in den Sinus ausgeschlossen oder doch als ein seltenes Ereigniss erscheinen müsste. So befremdend auf den ersten Blick diese Thatsache dem unter dem Einflusse der gangbaren Theorie stehenden Beobachter erscheinen musste, so befriedigend lässt sie sich bei näherer Betrachtung des Mechanismus der Ventile erklären, wie folgende Erwägung lehrt. Denken wir uns nämlich die Klappen während der Systole wirklich an die Wand fest angepresst, so dass zwischen ihnen und der Intima sich kein Blut befindet, so lässt sich nicht absehen, wie beim Nachlasse der Ventrikelcontraction die Taschenventile von der Wand entfernt werden sollen, da ja die, stets im Anfangstheil der Aorta befindliche, Blutmenge ein Abheben der Membranen von der Gefässwand nicht gestattet. An der Leiche, wo diese permanente Anfüllung des Bulbus der Aorta mit Blut wegfällt, liegen die Verhältnisse natürlich ganz anders; hier können die, aus einfachen statischen Bedingungen ohnehin schon klaffenden, Taschen von dem eingegossenen Wasser bequem noch mehr ausgefüllt werden. Nur wenn wir annehmen, dass die Taschen schon während der Systole existiren, ist der diastolische Schluss der Klappen erklärlich, da so der volle Druck der Blutsäule plus dem Wanddruck des Gefässes in den drei Sinus zur Geltung kommt, für immer stärkere Ausfüllung derselben sorgt und damit den zunehmend festeren Schluss sicher garantirt. Es liegt hier also eine Selbstregulation vor, d. h. je stärker der Druck ist, unter dem die Taschen während der Systole gefüllt werden, unter desto grösserem Druck schliessen sie sich auch während der Diastole. Ihre Füllung erfolgt natürlich systolisch — es werden ja auch die Kranzarterien während dieser Herzphase gefüllt — und gerade durch diesen Mechanismus wird sowohl der prompten Ernährung des Herzens als auch dem präcisen Verschluss der Aorta in jeder Weise Rechnung getragen. Auch die systolische Streckung der grossen Gefässe und die Abwärtsbewegung des Herzens begünstigt unter Anderem den eben geschilderten Mechanismus, indem dadurch der Entfernung der Klappen von der Aortenwand und somit der Füllung des Sinus Vorschub geleistet wird. Das systolisch einströmende Blut bahnt sich, vermöge des ihm vom linken Ventrikel ertheilten stärkeren Impulses, als eine Art von Pressstrahl seinen Weg durch den dreieckigen, zwischen den Schliessungslinien der Klappen gelegenen Spalt, erweitert die Sinus und speist vor Allem die Coronararterien, indem es natürlich das bisher in den Sinus befindliche Blut verdrängt oder richtiger sich mit ihm mischt. — Bei dieser Gelegenheit möchten wir nicht unterlassen, noch einmal darauf hinzuweisen, dass der, stets als Ursache des Klappenschlusses angesehene, (herz-)diastolische Rückprall des Blutes wohl kaum stattfindet, da es unter normalen Verhältnissen nie zur Rückstauung, sondern nur zu einer gewissen Verlangsamung oder höchstens zum Stillstande des centrifugal strömenden Blutes kommen kann.

Es lassen sich nun viele Bedenken gegen die heutige Auffassung geltend machen, welche etwa folgendermassen lautet: Die Klappen bleiben unter dem Einflusse des Blutstromes so lange an die Wand gedrückt, bis der Druck in der Kammer abnimmt, und der Verschluss des Ostium arteriosum ist in dem Augenblicke perfect, in welchem der Ventrikeldruck gleich ist dem Aortendruck (Moment der höchsten Spannung der Arterienwand). Der Klappenschluss erfolgt also, wie man noch jetzt anzunehmen geneigt ist, plötzlich und erzeugt den zweiten Ton.

Gegen diese Erklärung lässt sich vor Allem der Umstand geltend machen, dass bei arteriosklerotisch oder durch Kalkeinlagerung verdickten, also ganz unbeweglichen und meist starren, Klappen ein deutlicher, sogar verstärkter, zweiter Aortenton entsteht; denn hier kann von einer Spannung der Segel überhaupt keine Rede sein. Ausserdem müssen die Klappen im Beginn der Arteriencontraction bereits geschlossen sein, sonst würde ja stets eine beträchtliche Menge Blutes regurgitiren. — Uebrigens ist es falsch, anzunehmen, dass die Druckdifferenz die Ursache des Klappenschlusses ist, und auch hier liegt wieder ein Irrthum vor, den die Bezeichnung „Druck" verschuldet. Am Ende der Contraction ist der Druck im Ventrikel mindestens so hoch, wie am Anfang; der Unterschied in den Verhältnissen ist nur der, dass im letzten Falle kein Blut mehr vorhanden ist, das den Druck am Manometer anzeigt. Wäre kein Druck mehr vorhanden, oder würde der Druck geringer, so müsste ja sofort Blut vom Vorhof her einfliessen. Es besteht hier ein capillärer Raum, dessen Wandung auch nach dem Austritte des Blutes noch mit derselben Energie genähert bleibt; es fehlt nur ein Medium, dessen Triebkraft als Mass des von der Wand ausgehenden Impulses dienen kann.

Das Einströmen des Blutes in die Aorta erfolgt natürlich unter dem Einflusse der dem Strome ertheilten Beschleunigung; aber diese Beschleunigung ist ebensowohl Wirkung der propulsiven Energie des Herzens, wie Folge der diastolischen Erweiterung der Aorta, also Folge der Verringerung der Widerstände. Das Einströmen erfolgt nur central (axial), weil gerade hier der leere Raum geschaffen wird, der die höchstmögliche Verringerung der Abflusswiderstände bedeutet, und der Strom hört auf, wenn diese Erweiterung nicht mehr erfolgen kann. Das ist bei der durch die Signalwellen erhaltenen Synergie und Harmonie der Apparate der Fall, wenn der Ventrikel sein letztes Blut entleert, und nun bewirkt das Starrwerden (die Spannung) der Aortenwand, die bis dahin sich zunehmend erweitert, also eine Abnahme des Tonus gezeigt hat, gleichzeitig mit dem Ende der Austreibung den völligen Schluss der Klappen.

Er kann also, wie diese Betrachtung lehrt, nicht plötzlich erfolgen, da die Klappe ja nur eine schmale, centrale, vielleicht federkieldicke, Oeffnung zeigt, und der Act des Schlusses der Klappen kann nicht den starken Ton erzeugen. Der Ton erfolgt, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, dadurch, dass durch die Wandspannung (Dehnung) der Arterien die Ueberführung der longitudinalen Oberflächenwellen der strömenden Flüssigkeit in transversale Schwingungen ermöglicht wird. Dabei kann der, fast gleichzeitig erfolgende, Eintritt der (tonischen) Erhärtung der Wand, also ein Analogon des Herzmuskeltones, tonverstärkend wirken.

Der Verschluss des Aortenostiums während der sogenannten Drucksteigerung bei der Contraction der Aorta — oder richtiger während des Zuwachses an Beschleunigung, den nun auch die Randschichten des Blutes erfahren — wird nicht blos durch die Klappensegel, sondern vor allen Dingen durch die, dem Aortenostium benachbarten, musculösen Theile des linken Ventrikels, die wie ein sphinkterähnliches Diaphragma der Klappe zum Widerlager dienen, besorgt, nachdem die Klappen selbst schon während des systolischen Einströmens des Blutes durch Anfüllung

der Taschen in das — jetzt sehr weite — Lumen der Arterie hinein ausgehaucht worden sind, natürlich ohne dasselbe völlig zu verschliessen.

Für diese Form des Verschlusses spricht vor Allem die — bei experimentell verlangsamter Herzaction sehr deutliche — Thatsache, dass die Contraction des linken Ventrikels von der Herzspitze nach der Einmündung der Aorta zu erfolgt, während die Erschlaffung in umgekehrter Reihenfolge vor sich geht, zweitens das Factum, dass bei kräftig arbeitendem Herzen (z. B. bei künstlicher Insufficienz der Aortenklappen) der Ventrikel auffallend lange in systolischer Contraction verharrt, drittens endlich eine Reihe von Gewebsveränderungen, die das Endokard des Conus arteriosus und die Ventrikelwand dicht unterhalb der Klappen mehr oder weniger deutlich zu zeigen pflegt.

Was die ersterwähnten Beobachtungen über die Form der Ventrikelcontraction anbetrifft, so haben wir sie bei unseren Versuchen so oft zu constatiren Gelegenheit gehabt, dass wir sie nicht blos für ein zufälliges Vorkommniss zu halten geneigt sind, um so weniger, als ja diese Art des Verschlusses als eine nicht unzweckmässige erscheint, indem durch sie die Verhältnisse der Blutbewegung im Herzen in günstigster Weise regulirt werden. Da nämlich der sich zuerst contrahirende Theil des Herzens (der Spitzentheil) auch zuerst erschlafft, so wird das Einströmen in die dem Vorhof benachbarten Theile der Kammer auch mehr begünstigt und es wird durch die dauernde Contraction der an die Arterien grenzenden Theile des Ventrikels im Augenblick des höchsten Arteriendruckes das Umschlagen der Segel nach Möglichkeit verhindert.

Aber selbst wenn man diese, bei langsam schlagendem Herzen unzweifelhaft zu beobachtende, Form der Contraction als ein pathologisches, nur auf die abnormen Verhältnisse bei der Vivisection zu beziehendes, Vorkommniss ansehen wollte, so lässt sich doch die Thatsache nicht in Abrede stellen, dass die Kammer nach der Austreibung ihres Inhaltes noch einen Moment in der Systole verharrt, also während des Klappenschlusses an den Semilunaren den Widerstand derselben verstärken hilft.

Die auf Grund kardiographischer Curven gewonnene Anschauung, dass die Aortenklappen (entsprechend den dort herrschenden grösseren Anforderungen an den Verschlussapparat) eine messbare Zeit früher schliessen, als die Pulmonalklappen, wollen wir hier nur anführen, da man sie ebenfalls als Stütze für unsere Auffassung von der besonderen Art des Verschlussmechanismus unter Mithilfe der Musculatur verwerthen könnte. (Eine andere, wie wir glauben, wahrscheinlichere, Erklärung für diese Vorgänge haben wir im Cap. 15 und 16 gegeben.)

Einen noch eclatanteren Beweis für diesen combinirten Verschlussapparat scheinen uns aber die schon erwähnten Veränderungen am Endokard unterhalb der Aortenklappen zu liefern, Veränderungen, die ziemlich regelmässig unter physiologischen und gewissen pathologischen Verhältnissen vorhanden sind. Bei älteren, nicht herzleidenden, Individuen, in Fällen von stärkerer Herzarbeit (stärkeren arteriellen Druckes), bei Nierenschrumpfung und Arteriosklerose, am eclatantesten aber bei allen Formen der nicht mit Rigidität der Klappen einhergehenden Aortenklappeninsufficienz, bemerkt man unterhalb der Sigmoidalklappen, namentlich ausgeprägt unterhalb der vorderen und linken, halbmondförmige oder dreieckige — das Dreieck ist gewöhnlich mit der Spitze nach abwärts

gerichtet — Trübungen und Verdickungen des Endokards, die bei der Aortenklappeninsufficienz auffallend häufig mit einer bindegewebigen Entartung des Papillarmuskels der Mitralis vergesellschaftet sind. Diese, dicht unterhalb des Klappenringes beginnenden, bisweilen scharf von einander abgegrenzten, bisweilen seitlich in einander übergehenden Figuren, die sich stets von einer allgemeinen diffusen Trübung des Endokards durch stärkere Verdickung und Gelbfärbung deutlich abheben, entsprechen unserer Auffassung nach den Stellen der Ventrikelwand, gegen welche die Aortenklappen während der Arteriensystole angedrängt werden, und sie erfahren eine um so stärkere Ausprägung, je stärker diese Anpressung geschieht, also je stärker der Aortendruck ist, und je nachgiebiger und widerstandsunfähiger die Klappe wird, die ja in manchen Fällen sogar in den Ventrikel hineingetrieben werden kann. Der Umstand, dass unterhalb der Pulmonalklappen dieser „Abdruck“ der Segel bei weitem weniger und bisweilen gar nicht markirt ist, kann wohl ungezwungen auf die Differenz der Arbeitsgrössen in beiden Gefässgebieten bezogen werden, wie aus denselben Gründen bindegewebige Entartung der Papillarmuskeln und Verdickung des Endokards im rechten Ventrikel, der ja nur eine mässige Arbeit zu leisten hat, oder, wie man dies sonst ausdrückt, einem mässigeren Druck ausgesetzt ist, äusserst selten auftritt.

Auf Grund dieser Erwägungen und Beobachtungen darf man, wie wir glauben, nicht anstehen, den Verschluss des Aortenostiums während der Arteriensystole als einen combinirten Ventil- und Muskelverschluss zu charakterisiren, um so mehr, als diese Annahme eine grössere Compensations- und Accommodationsfähigkeit des schliessenden Apparates garantirt, als der reine Ventilmechanismus, der sich activ einer plötzlichen starken Steigerung kaum anpassen könnte. So wie der Verschluss der Atrioventricularklappen durch den Vorhof unterstützt wird, — bekanntlich bleiben Atrium und Ventrikel noch eine Zeit hindurch, nachdem der Klappenverschluss erfolgt ist, gleichzeitig contrahirt — so unterstützt die Contraction des Ventrikels die Segelklappen bei ihrer Function, und ein frühzeitiges Erschlaffen der Kammerwand wird bei höherem Drucke im Aortensystem ein Umklappen des Segel um so leichter zur Folge haben, als ja dann die active Saugkraft des sich diastolisch erweiternden Ventrikels direct dahin tendiren würde, den Regurgitationswiderstand zu vermindern, — insoweit natürlich diese Druckerniedrigung in der Kammer nicht durch das sofortige Einströmen des Blutes vom Vorhof her compensirt wird.

Die Zweckmässigkeit der Einrichtung des Muskelverschlusses wird noch besonders in das rechte Licht gesetzt, wenn man erwägt, dass diese Einwirkung eine gewisse Form der Selbstregulirung garantirt, indem ja dieselbe Kraft, die das Blut in die Arterie schleudert, auch den Rückfluss des Stromes im Augenblick des höchsten Druckes für einen Moment verhütet, so dass ein hypertrophisches Herz auch mit vermehrten Kräften und durch längeres Verharren im Contractionszustande den Widerstand der Klappen unterstützt.

Aus allen diesen Gründen ist die Grösse der Insufficienz der Klappen durchaus nicht direct gleichzusetzen der Grösse der Insufficienz überhaupt, ganz abgesehen davon, dass uns kein Mittel zu Gebote steht, die Grösse der Klappeninsufficienz zu messen, die als das

complicirte Resultat aus der Grösse und Beschaffenheit der Klappenveränderungen, dem Sitz derselben und der Compensationsfähigkeit der am Verschluss theilnehmenden Apparate zu betrachten ist.

Es wäre richtig, in vielen Fällen nicht von Aortenklappeninsufficienz, sondern von Aorteninsufficienz zu sprechen, und zwar dann, wenn die Erscheinungen des Klappenfehlers sich bei relativ unversehrten und dehnbaren Klappen, sowie bei normalem Herzmuskel, aber bei hochgradiger Veränderung am Stamm der Aorta, finden. Ist ja doch der Verschlussmechanismus an allen Klappen und namentlich an den Aortenklappen meist viel complicirter, als der gewöhnlich angenommene einfache (statische) Ventilverschluss. Da an seinem Zustandekommen, ausser den Segeln, der Herzmuskel, der Aortenbogen und die Streckung der Aorta einen wesentlichen Antheil haben, so muss eine Störung der Function auch schon eintreten, wenn einer dieser wesentlichen Factoren ausfällt, oder wenn die Synergie beträchtlich gestört ist. Man könnte deshalb wohl den charakteristischen Symptomencomplex unter der Bezeichnung der Insufficienz der Aorta — denn gerade sie erfüllt häufig ihre Function nicht — zusammenfassen, und diese Auffassung erhält eine wesentliche Stütze durch die ganz analogen Verhältnisse bei Aneurysmen der Aorta, die ja meist, ohne dass die Klappen schlussunfähig sind, die Erscheinungen der Aorten(klappen)insufficienz in typischer Weise bieten.

Die diastolische Ansaugung des Blutes und die Reihenfolge der Vorgänge bei der Compensationsstörung.

Wir möchten bezüglich der von uns urgirten Wirkung der activen Diastole bei Aortenklappeninsufficienz noch besonders hervorheben, dass der Einfluss dieser Aspiration von drei Factoren, nämlich 1. von der Länge der Diastole (zum Theil auch von der Länge der Systole), durch welche ja der Abschluss gegen die Aorta im Beginne der Arteriendiastole aufrecht erhalten wird (s. o.), 2. von der Form, in welcher die Erschlaffung des Ventrikels vor sich geht, 3. von der Thätigkeit des linken Vorhofes abhängt.

Je länger die Erweiterung der linken Kammer, d. h. der Act der Diastole einschliesslich der Pause, dauert, desto länger müsste natürlich auch die Möglichkeit, Blut aus der Aorta aufzunehmen, dauern, und die schädliche Wirkung der Klappeninsufficienz müsste sich potenziren, wenn nicht in den beiden letzterwähnten Momenten gewisse Schutzmassregeln gegeben wären, die trotz der Dauer der Diastole die Möglichkeit des Einströmens von Blut in centripetaler Richtung wesentlich beschränken. Was zuerst die Form der Diastole anbetrifft, so ist es klar, dass schon dadurch, dass, wie wir nach Vivisectionen annehmen dürfen, die Herzspitze eher erschlafft als die Herzbasis, das Einströmen von Blut aus der Aorta her wesentlich beschränkt und der Abfluss von dem Vorhof her erheblich begünstigt wird; denn es bleibt ja nicht nur für einen, wenn auch kleinen, Theil der Diastole, das Aortenostium verschlossen, sondern es wird auch durch das, in dieser Zeit erfolgende, Einströmen des Blutes vom Atrium her eine gewisse Füllung des disponiblen Raumes und eine geringere Aspirationsfähigkeit bezüglich des Aortenblutes erzielt. Wird nun noch durch eine kräftige Reizung des linken Vorhofes, die ja bei Erhöhung des Abflusswiderstandes sofort eintritt, eine energische Contraction und somit eine beschleunigte Blutströmung nach dem Ventrikel hin ermöglicht, so ist es klar, dass die Wirkung der Aspiration

der linken Kammer, bei nicht zu hochgradiger Functionsunfähigkeit der Klappen, sich nicht in vollem Masse bei der Ansaugung des Blutes von der Aorta her geltend machen wird, namentlich dann, wenn, wie gewöhnlich, die Abflusswiderstände im Aortensystem (nach den Capillaren hin) durch Nachlass des Tonus der kleinsten Gefässe oder durch verstärkte Ansaugung im Gewebe beträchtlich herabgesetzt sind.

Die Thätigkeit des rechten Herzens und des linken Vorhofes, sowie die circulationsbefördernde Wirkung der Respiration wird besonders in Anspruch genommen, wenn die Energie des linken Herzens sinkt; denn dann muss die dem Lungenblute auf diesem Wege ertheilte Triebkraft ja gewissermassen die mangelnde Leistung des linken Ventrikels ersetzen; der Vorhof ist dann gleichsam eine Ergänzung des Ventrikels geworden; das Venenblut strömt gewissermassen direct unter seinem Einflusse in die Aorta.

Je stärker aber die primäre Beschleunigung des in den Ventrikel gelangenden Lungenblutes, desto stärker ist auch der Reiz zur Contraction, den es auf seine Wandung ausübt, abgesehen davon, dass der ventriculäre Impuls selbst geringer ausfallen kann, wenn die Blutsäule bereits eine beträchtlichere Geschwindigkeit besitzt als sonst.

Deshalb tritt die Wirkung der Ansaugung auf das Aortenblut wohl erst dann in vollem Umfange ein, wenn die Kraft des rechten Ventrikels nachlässt, wenn er dem Blute, das den Ventrikel füllt, nicht mehr die genügende Beschleunigung ertheilt. Hier muss sich dann die Wirkung der Diastole gleichmässig auf Aorta und Vorhof erstrecken, und das Resultat ist nun eine um so stärkere Füllung von der Aorta her, je stärker die Contraction der Arterien ist, und je weniger schnell der Vorhofsstrom sich bewegt. Daher erscheint gerade bei dem uns hier beschäftigenden Klappenfehler die Intensität des diastolischen Geräusches (und somit die Insufficienz) bei beträchtlicher Compensationsstörung besonders stark, und das Geräusch vermindert sich trotz sinkender Herzkraft nicht beträchtlich.

Die Reihenfolge der Erscheinungen bei der Aortenklappeninsufficienz ist also, unter der Voraussetzung, dass sich die Erscheinungen wie beim Experimente und bei günstigsten, d. h. minimalen Anforderungen für ausserwesentliche Leistung, nach und nicht neben einander abwickeln, folgende: Die Compensation wird bewirkt 1. durch den linken Ventrikel; 2. durch den rechten Ventrikel, respective Vorhof: 3. durch die Arterien, die um so stärker zur Compensation herangezogen werden, je schwächer die vorher genannten Factoren die Compensationsarbeit leisten. Die Venenstauung ist nicht sowohl Zeichen des Nachlasses der Energie des linken Ventrikels oder Zeichen mangelnder Triebkraft im Arteriensystem, sondern vor Allem Folge des Nachlasses der Arbeit des rechten Ventrikels, die früher oder später als die Insufficienz des linken Ventrikels eintreten kann. Im letzten — dem häufigeren — Falle haben wir dieselben Erscheinungen im Lungengewebe, wie wir sie bei der Erörterung der braunen Induration (Cap. 10) geschildert haben. Namentlich häufig ist in diesem Stadium die Bildung von Infarcten als Zeichen der Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes.

Versagt der rechte Ventrikel eher als der linke, so treten die Erscheinungen der Stauung ganz auffallend in den Vordergrund, weil unter dem Einflusse der Spannungszunahme im Körpervenensystem der

Blutgehalt des Gewebes noch viel stärker ist als sonst; denn bei der Aorteninsufficienz ist ja im Stadium voller Compensation — im Gegensatze zu den Mitralfehlern —, Hyperämie des arteriellen Systems, Turgor aller Gewebe im grossen Kreislaufe, vorhanden, wie ja das blühende Aussehen der Patienten im Stadium der vollen Compensation beweist.

Unterschied in der Compensation zwischen Aorten- und Mitralklappenfehlern.

Zwischen Aortenklappen- und Mitralfehlern besteht insofern ein wesentlicher Unterschied, als bei ersteren die Füllung des Arteriensystems stärker ist als in der Norm, während bei Mitralfehlern gewöhnlich höchstens normale Füllung besteht. Die Beschleunigung des Blutstromes ist dort gross, hier klein, die Wellen dringen weit in die Peripherie vor, während sie hier schnell erlöschen. Bei Aortenfehlern ist das Gewebe blutreich, das Arteriensystem bis zuletzt immer noch gefüllt, aber die Füllung des Venensystems ist wegen verstärkter Absaugung verhältnissmässig gering und erreicht erst zuletzt höhere Grade. Im Stadium der Compensationsstörung ist daher das Venensystem bei Mitralfehlern bald überfüllt, das Arteriensystem leer.

Bei Mitralfehlern liegt der Hauptausgleich im Capillarsystem der Lungen, bei Aortenfehlern im Capillarsystem des grossen Kreislaufes. Für dieses Verhalten sprechen die, für die Mitralfehler charakteristischen, Vorgänge an der Lunge, die ihren Ausdruck in der braunen Induration finden, und die, für Aortenklappeninsufficienz charakteristische, hämorrhagische Nephritis; ferner die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones in jenem, der Capillarpuls in diesem Falle. So lange die Wandung der kleinsten Gefässe im Arteriensystem genügende Compensation leistet, so lange ist ein Ausgleich noch möglich; sobald sie versagt, erfolgt der Exitus unaufhaltsam. Bei Mitralfehlern dagegen liegt die Compensation allein im Herzmuskel, da die Wandungen der Lungencapillaren keine beträchtliche Leistung an beschleunigender Energie zu bewirken vermögen; daher ist Digitalis, das specifische Mittel für den Herzmuskel, hier so wirksam.

B. Specielle Symptomatologie.

Wir wollen hier versuchen, die Symptome des Verlaufes der Aortenklappeninsufficienz, also die Entwicklung der Erscheinungen, in ihren verschiedenen Stadien zu schildern.

Farbe der Haut.

Das Gesicht ist, wenn es sich um gut compensirte Klappenfehler handelt, meistens etwas röther als sonst, aber nicht cyanotisch; im späteren Verlaufe, namentlich bei noch bestehenden endokarditischen Processen, werden die Kranken blass und sehen gelblich und kachektisch aus. Auffallend ist bei vielen Kranken, die an Aorteninsufficienz leiden, eine circumscripte Röthe der Wangen und der Stirn, in der sich bei näherem Zusehen, besonders bei älteren Individuen, kleine

ektatische Gefässe deutlich markiren. Bei vielen Individuen zeigen sich stärkere Ektasieen der grösseren Hautvenen an den Vorderarmen. Die Haut ist turgescent, die Nägel sind oft auffallend roth, die Kranken transpiriren gewöhnlich dauernd sehr stark oder leiden an Paroxysmen von heftiger Transpiration, die ohne deutliche Veranlassung auftreten.

Akustische Erscheinungen.

Das Geräusch, welches uns vor Allem über die Schliessungsfähigkeit der Klappe oder über Veränderungen des Ventilmechanismus orientirt, entsteht zum grössten Theil, wie wir glauben, durch Wirbelbewegungen im Ostium aortae, die nicht blos, wie man gewöhnlich annimmt, dadurch verursacht werden, dass das Blut aus der weiteren Aorta durch eine enge Oeffnung wieder in einen weiten Raum zurückströmt (Regurgitation) — denn das Geräusch bei starker Stenose der Aorta, wo ja dieselben Verhältnisse, wenn auch in umgekehrter Richtung, verwirklicht sind, ist von ganz anderem Charakter, als das Insufficienzgeräusch —, sondern dadurch, dass der Blutstrom im Aortenbulbus Veränderungen erleidet, die die Einheitlichkeit der Fortbewegung stören. Anstatt bei der Diastole zur Ruhe zu kommen, oder, was wohl wahrscheinlicher ist, sich in centrifugaler Richtung weiter fortzubewegen, erfährt er bei Eintritt der Druckerniedrigung im Herzen (oder besser der Diastole des Herzens, denn im Anfang besteht nur Nachlass der Beschleunigung, aber keine Drucksenkung) unter dem Einfluss entgegengesetzter Impulse eine unerwartete Verlangsamung, in einzelnen Schichten vielleicht sogar eine plötzliche Hemmung oder eine Umkehr der bisherigen Richtung. Diese Kreuzung verschieden gerichteter Ströme und Strömchen muss natürlich beträchtliche und ungleichartige Wellenbewegungen von längerer Dauer hervorrufen, und diese Wirbel erzeugen charakteristische akustische Phänomene, deren Dauer vollkommen der Länge der Diastole entsprechen kann. Dazu kommt noch in extremen Fällen, dass sich die in entgegengesetzter Richtung fliessenden Blutströme im Ventrikel begegnen und ebenfalls zur Wirbelbewegung und Geräuschbildung Veranlassung geben. Auch darf nicht vergessen werden, dass bei so veränderten Strömungsverhältnissen der Antheil an der Tonbildung, den die Aortenwand vermöge der (arterien-) systolischen oder richtiger präsystolischen Spannung (Erhärtung) nimmt, wesentlich modificirt wird, da ja der Eintritt des Tonus bei viel stärkerer Erschlaffung der Wandelemente als sonst, bei niedrigstem Enddruck, bei geringster Wandspannung, die nicht identisch ist mit Blutdruck (Triebkraft des Stromes), erfolgt. Demnach kann es nicht zur Bildung eines kurzen Schallmomentes (des Tones) kommen, sondern es entsteht, da die tonerzeugenden Schwingungen von längerer Dauer sind, natürlich ein Product von längerer Dauer, das typische Geräusch. Der Ton ist unserer Auffassung nach das kürzeste Geräusch, wird aber durch Wellen von grösster Intensität erzeugt.

Das Geräusch (d. h. die ihm zu Grunde liegenden Wellensysteme) wird natürlich mannigfach modificirt durch die Form des Ostiums, durch die Art und Beweglichkeit der Auflagerungen, die Weite der Herzhöhlen, die Dauer und Form der Herz- und Arteriencontraction, und so kann sich das, gewöhnlich als blasend oder hauchend charak-

terisirte, ausserordentlich langgedehnte Geräusch, das sehr an Venengeräusche erinnert, bei stark flottirenden Klappenzipfeln oder bei sehr bedeutender Verdickung der Segel und bei kalkigen Einlagerungen in das Klappengewebe, in ein scharfes, rauhes oder pfeifendes, musikalisches verwandeln.

Die Länge des Geräusches hängt im Allgemeinen von der Dauer der Diastole, also von der Dilatation des Herzens, ab; denn je stärker die (absolute) Dilatation, desto länger ist die Diastole. Sehr selten ist das Geräusch so stark, dass es zu fühlbaren Schwingungen an der Aorta selbst oder über der Spitze des linken Ventrikels Veranlassung gibt. Das Geräusch ist sehr weit hörbar, am stärksten vernimmt man es über dem Sternum bis zum vierten Intercostalraum hinunter, doch wird es nicht selten bis zur Herzspitze fortgeleitet und gibt dann zu Verwechslungen mit dem diastolischen Geräusche der Mitralstenose Veranlassung, namentlich wenn blos ein Partialgeräusch fortgeleitet wird, das gewöhnlich in die Präsystole fällt.

Der Ansicht *Drasche's*, dass ein langes diastolisches Geräusch an der Aorta eine beträchtliche Dilatation des linken Ventrikels, ein kurzes eine solche geringeren Grades bedeutet, können wir uns somit anschliessen. Nur darf nicht vergessen werden, dass es zwei Formen der Dilatation gibt, und dass die Dauer der Diastole bei der relativen Dilatation, der Hyperdiastole, die auch eine Vermehrung der Schnelligkeit der einzelnen Acte zur Voraussetzung hat, kaum gegenüber der Norm verlängert sein kann. Ein sehr langes Geräusch zeigt also gewöhnlich schon den Beginn der absoluten Dilatation an. Man kann übrigens bei sehr leichten Formen der Insufficienz der Semilunarklappen sehr lange und bei sehr schweren, mit hochgradiger Veränderung der Klappen verbundenen Formen nur kurze Geräusche hören, je nachdem durch Auflagerung auf den Klappen der Defect mehr oder weniger ausgeglichen ist. Dass die Grösse des Defectes innerhalb weiter Grenzen durchaus nicht der Grösse der vorhandenen Insufficienz, d. h. der Störung des Kreislaufs, entspricht, haben wir bereits früher erwähnt.

Ein neben dem Geräusche hörbarer Ton beweist nicht etwa das Erhaltenbleiben einer oder der anderen Klappe, die eben noch in tonartige Schwingungen gerathen kann, sondern zeigt nur an, dass an einer Stelle noch Gelegenheit zu einer plötzlichen Umwandlung der fortschreitenden longitudinalen Schwingungen der Blutwelle in transversale Schwingungen des Gewebes gegeben ist. Die Plötzlichkeit der Umwandlung einer grossen Menge kinetischer Energie in transversale Schwingungen des Gewebes ist, wie wir oben bereits auseinandergesetzt haben, die Ursache der Tonbildung, während die längere Dauer der Möglichkeit, Schwingungen zu erzeugen, der Grund für die Geräuschbildung ist. Bei normalem Klappenverschluss oder richtiger bei normaler, blitzschneller, Erhärtung des Herzmuskels, die ein normales Functioniren aller Mechanismen zur Voraussetzung hat, entsteht ein Ton, bei Verlängerung des Actes der Steifung und Contraction entsteht ein Geräusch.

Neben dem Geräusche ist in leichteren Fällen stets ein systolischer und diastolischer Ton wahrzunehmen, da ja auch, wenn die Klappen schlussunfähig sind, immer noch ein Theil der Blutwelle jene plötzliche Hemmung erfährt, die zur Tonbildung nothwendig ist, und da auch die (tonische) Spannung der Wand bei der (Arterien-) Systole noch länger als tonerzeugender Factor wirkt. Auch kann der eine hörbare Ton, ja

es können selbst beide Töne vom Pulmonalostium fortgeleitet sein, und wir haben in solchen Fällen keine sicheren Anhaltspunkte für die Entscheidung, da auch der zweite Pulmonalton in die Karotis fortgeleitet wird. Ueber den Befund eines klingenden Tones, an den sich ein kurzes diastolisches Geräusch anschliesst, werden wir bei der Erörterung der functionellen Insufficienz der Klappen ausführlich sprechen.

Neben dem diastolischen Geräusche an der Aorta ist fast immer noch ein, längeres oder kürzeres, systolisches vorhanden, für das wir oben bereits die Erklärung gegeben haben, dass es der Interferenz zweier Ströme respective Wellensysteme zu Beginn der Systole (des stagnirenden, nach rückwärts bewegten, in der Aortenwurzel und des im entgegengesetzten Sinne fliessenden Blutstroms aus dem Ventrikel) seine Entstehung verdankt. Dieses systolische Geräusch kann aber noch andere Entstehungsbedingungen haben; es kann unter Umständen von der die Insufficienz begleitenden oder sich im Verlaufe derselben ausbildenden Stenose herrühren. Est ist dann ein wahres Stenosengeräusch und unterscheidet sich als solches von dem vorher erwähnten sehr beträchtlich durch seinen rauheren Charakter, durch seine längere Dauer; auch ist es auffallend laut und rauh und häufig von einem, namentlich in der Gegend der Brustbeingrenze des zweiten rechten Intercostalraumes fühlbaren Schwirren begleitet.

Die Insufficienz der Aortenklappen ist in ihren typischen Fällen auch immer von einem systolischen Geräusche an der Herzspitze begleitet, für das nur selten eine gleichzeitig bestehende Insufficienz der (Mitral-) Klappe verantwortlich gemacht werden kann.

Die von *Traube* gegebene Erklärung, nach welcher das Geräusch von einer, für die Druckverhältnisse bei Aortenklappeninsufficienz charakteristischen, Verminderung der Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung der Mitralklappensegel herrühren soll, welche nicht genügt, die zur Bildung eines Tones nöthigen Schwingungen der Membran hervorzurufen, basirt auf der Annahme, dass der erste Ton ein Klappenton ist und genügt deshalb nicht, die Erscheinungen zu deuten, wenn man den Ton, was doch höchst wahrscheinlich ist, nur als Muskelton oder Strömungston ansieht. Da sie zudem nur die Fälle erklärt, in denen der Ton vollständig fehlt, so erscheint die Annahme wahrscheinlicher, dass das systolische Geräusch bei Aortenklappeninsufficienz von der wesentlich veränderten Form der Contraction des dilatirten linken Ventrikels herrührt, indem einmal die diastolisch einfliessende Blutmenge, welche schon an und für sich mit grösserer Geschwindigkeit in die Kammer eintritt und, in Folge des Zusammentreffens beider Blutströme, in lebhaftere Bewegung als sonst versetzt wird, bei der systolischen Contraction nicht so plötzlich zum Stillstande oder in die gleichförmige normale Strömungsrichtung (nach der Aorta hin) gebracht werden kann, wie sonst, oder weil der Muskel selbst bei seiner Contraction ein anderes akustisches Phänomen hervorbringt. Wenn eben die durch die Contraction oder durch die Art der Strömung verursachten (unregelmässigen) Schwingungen der Blutsäule länger andauern oder sogar erst durch die Contraction besonders angeregt oder verstärkt werden, so muss es zur Geräuschbildung kommen.

Eine fernere Möglichkeit der Erklärung bietet die Annahme, dass das Geräusch an der Spitze nur das fortgeleitete systolische Aortengeräusch ist. Dafür spricht der Umstand, dass das Geräusch an der Spitze gewöhnlich denselben Charakter trägt, wie das an der Aorta

entstehende, dass das Mitralgeräusch stets schwächer ist als das Aortengeräusch, und dass die Intensität des Geräusches von der Herzspitze nach dem Aortenostium hin stetig zunimmt. Dafür spricht ferner der Umstand, dass ein solches Geräusch an der Spitze wohl nur dann zur Beobachtung kommt, wenn auch ein systolisches Geräusch an der Aorta vorhanden ist. Das diastolische Geräusch pflanzt sich in vielen Fällen, wenn auch sehr verkürzt, in die Karotiden und bisweilen in die Aorta abdominalis fort.

Das präsystolische, neben einem systolischen Geräusche an der Herzspitze vorkommende, Geräusch bei Aorteninsufficienz kann sowohl ein, besser fortgeleitetes, Partialgeräusch des typischen diastolischen Insufficienzgeräusches, als auch der Ausdruck einer besonderen Wirbelbewegung sein, die im Blutstrom des erweiterten linken Ventrikels unter dem Einflusse der Vorhofscontraction entsteht. Für diese letzte Annahme spricht die Thatsache, dass es, ebenso wie das auf dieselbe Weise entstandene Frémissement cataire bei Mitralstenose, meist fühlbar ist. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass die abnormen Wirbelbewegungen des Blutes, durch die es verursacht wird, ihren Grund in einer Veränderung der Contractionsform des linken Ventrikels haben, dergestalt, dass Erstarrungs- (Erhärtungs-) und Contractionsphasen, die sonst unmittelbar in einander übergehen, zeitlich auseinanderfallen, wodurch zwei verschiedene Formen von Wellensystemen erzeugt werden.

Das diastolische Geräusch bei Insufficienz der Aortenklappen soll sich nicht in die Magengegend fortpflanzen; dagegen sollen Geräusche an der Mitralis, systolische und diastolische, stets in der Magengegend zu hören sein. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass systolische Geräusche sich weiter nach dem Unterleibe hin fortpflanzen, als die, ja meist am oberen Theile des Sternums am besten wahrnehmbaren, diastolischen, so glauben wir doch nach unseren Beobachtungen nicht, dass in diesem Verhalten ein differential-diagnostisches Kriterium liegt, da auch diastolische Geräusche der Aorta nicht selten bis zur Mitte des Abdomens hin deutlich fortgeleitet werden.

Fast immer ist die Insufficienz der Aortenklappen von einem systolischen Geräusche in der Karotis begleitet; sehr häufig zeigen alle Arterien einen ausgesprochenen Ton, der nicht immer ein Druckton ist, aber bei stärkerer Compression mit dem Stethoskop auch in den kleinen Arterien hervorzurufen ist.

In der Cruralis ist namentlich in Fällen von sehr starker Insufficienz der Klappe ein Doppelton, ein Doppelgeräusch oder ein Ton, an den sich ein Geräusch anschliesst, zu vernehmen. Die Entstehung des Klappentones oder Doppeltones, sowie der Doppelgeräusche an der Cruralis ist noch nicht ganz aufgeklärt; nach *Friedreich* gibt es sogar einen Doppelton, der an den Klappen der Cruralvene, analog dem Jugularklappentone bei Insufficienz der Tricuspidalis, entsteht.

Nach *Hochhaus* ist der Spontanton in der Cruralis bei leisestem Aufsetzen des Stethoskops selten und nicht pathologisch; er findet sich stets bei Aortenklappeninsufficienz, fast stets bei compensirter Mitralinsufficienz, bei Anämie und bei fieberhaften Erkrankungen. Der Doppelton nach *Traube* ist bei Aorteninsufficienz selten, häufiger ist der (arterien-) diastolische Doppelton. Das diastolische und systolische Geräusch ist eine sichere Begleiterscheinung der Aortenklappeninsufficienz; es findet sich auch, wenn die Insufficienz mit Stenose verbunden ist,

nur in seltenen Fällen bei Typhus, Anämie und Atherom. Dem Befunde an der Cruralarterie kommt keine prognostische und diagnostische Bedeutung zu.

Auch wir können den Erscheinungen an der Cruralis keine wesentliche Bedeutung für die Diagnose irgend eines Zustandes beimessen; wir haben selbst häufig die Bildung eines Drucktones und des systolischen und diastolischen Geräusches vermisst. In Uebereinstimmung mit *Hochhaus* haben wir ebenfalls gefunden, dass die arteriendiastolische Form des Doppeltons häufiger ist, als die des systolischen und diastolischen Phänomens, das übrigens nach *Traube* nur für die schwersten Formen der Insufficienz charakteristisch sein soll. Die Entstehung des arteriendiastolischen, herzsystolischen, Doppeltons rührt wohl von der Entstehung zweier getrennter Wellensysteme bei der Spannung und Erhärtung des Ventrikels her, die sich an der gespannten Arterienwand leicht in die entsprechenden Töne umsetzen. (Die Wand ist im physikalischen Sinne gespannt, während sie im biologischen Sinne durch Nachlass des Tonus entspannt ist.)

Nach *Matterstock* sind die Insufficienz der Aortenklappen, Fieber und Bleivergiftung, die häufigsten Ursachen für das Zustandekommen des Doppeltons an den Cruralarterien; auch Gravide zeigen das genannte Phänomen häufig. Bei den genannten Zuständen ist auch die Milzpulsation als häufiges Symptom durch *Gerhardt* beobachtet worden; wir haben Milzpulsation nur bei schwerer Insufficienz der Aortenklappen in einem Falle beobachtet, wo die Milz sehr vergrössert war.

Ein verdoppelter Ton über der Karotis ist gewöhnlich nur Theilerscheinung eines diastolischen Geräusches und kommt nicht selten bei Insufficienz der Aortenklappen vor; bei stärkerer Herzaction verwandelt er sich in ein lautes Geräusch, das oft mit einem tonartigen Momente beginnt. Seine Entstehung ist wahrscheinlich die gleiche, wie die des Doppeltones der Cruralis.

Einige Autoren halten, wie wir glauben, ohne genügenden Grund, ein stärkeres systolisches Geräusch in der Subclavia (an dem unterhalb des Schlüsselbeines oder vor der Lungenspitze verlaufenden Stücke) für charakteristisch für die Schlussunfähigkeit der Aortenklappen. (Vergl. Capitel 3.)

Puls.

Sehr charakteristisch ist fast immer das Verhalten des Pulses; derselbe trägt den Charakter des Pulsus celer, d. h. die Arterie ist weit und die Welle steigt ausserordentlich stark an, um ebenso rasch abzufallen. Die Spannung des Pulses ist wegen dieses Verhältnisses schwer zu beurtheilen: denn prüft man sie auf der Höhe des Pulses, so ist sie meist viel stärker als in der Norm, zu Beginn und am Ende der absteigenden Phase dagegen jedenfalls subnormal. Im Ganzen ist die durchschnittliche Spannung auch bei sehr weiter Arterie höchstens als mittelmässig zu bezeichnen.

Es muss hier ein Umstand hervorgehoben werden, der eine Quelle vieler Irrthümer ist, nämlich dass wir unter Spannung im Arteriensystem zwei verschiedene Zustände verstehen, nämlich die Wandspannung und die Triebkraft des Blutes. Bei Aortenklappeninsufficienz ist die Triebkraft grösser als normal, aber die Spannung der Wand.

die nicht identisch ist mit Weite des Gefässes, sehr niedrig, und deshalb wird uns die Beurtheilung so schwer; denn gewöhnlich gehen beide Grössen Hand in Hand. Das Lumen des Gefässes ist nicht direct abhängig von der Grösse der Wandspannung, d. h. von der Stärke des Tonus, sondern von der Art der Fixation im periarteriitischen Gewebe; oft fällt Vergrösserung des Lumens und Entspannung zusammen, oft nicht, da die innersten Schichten eine Peripherie von der früheren Grösse erhalten können, während die mittleren und äusseren Schichten sich untereinander und gegeneinander so verschieben, dass die Dicke der Wand grösser oder kleiner werden kann.

Das Auftreten des Pulsus celer und das starke Pulsiren grösserer Körperarterien, z. B. der Cruralis, geht bisweilen den akustischen Erscheinungen der Aorteninsufficienz, namentlich dem diastolischen Geräusche, zeitlich voran, so dass man aus diesen Pulserscheinungen das Bestehen einer Schlussunfähigkeit der Aortenklappen schon erschliessen kann, bevor ein diastolisches Geräusch die Diagnose sichert. Unserer Ansicht nach ist dieses Symptom aber nicht Zeichen der Insufficienz der Aortenklappen, sondern das der Aorta, an deren Erkrankung sich später auch die Schlussunfähigkeit der Klappen selbst anschliessen kann. Jedenfalls ist die Beobachtung nicht selten, dass Kranke, die an Arteriosklerose leiden, statt des Pulsus tardus den Pulsus celer aufweisen.

Bei Insufficienz der Aortenklappen fehlt gewöhnlich die sogenannte Rückstosselevation (die nochmalige Erhebung im absteigenden Schenkel der Pulscurve).

In einem Falle von *Geigel* trat aber eine deutliche Rückstosselevation auf, als sich in Folge frischer Endokarditis eine Insufficienz der Mitralis ausbildete, und sie verschwand wieder, als die Zeichen des Mitralfehlers zurückgingen. Wir glauben, dass in solchen Fällen die frische, fieberhafte Endokarditis nicht nur als Reiz für den Herzmuskel wirkt, sondern auch Veränderungen der Weite der Arterie und somit Veränderungen der Blutströmung und der Pulswelle auslöst.

Ist die Veränderung an den Ventilen hochgradig, und tritt demgemäss bald beträchtliche atonische Herzdilatation ein, so nimmt die Weite der Arterie noch beträchtlich zu; trotzdem aber fühlt sich die Arterie leer an, und man erhält beim Eintreffen der Pulswelle einen eigenthümlichen Schlag, der die Verringerung des activen Gefässtonus, also einen zunehmenden Einfluss der, der Elasticität entgegenwirkenden dehnenden Kräfte, anzeigt. Die Arterie ist schliesslich absolut dilatirt und vermag sich nicht mehr zu contrahiren, so dass die charakteristische Eigenschaft des normalen Pulses, das allmälige Ansteigen der Welle, vor der sich die Arterienwand gewissermassen activ (durch Nachlass des Tonus und Wirkung dehnender Kräfte), also saugend zurückzieht, wegfällt. Der tastende Finger empfängt dann natürlich den Eindruck eines Schlages, weil die Ventrikelwelle sich nun fast ohne Abschwächung, mit voller Schnelligkeit und in grosser Höhe, in das Gefässsystem fortpflanzen und hier nicht blos eine leise Hebung, sondern einen directen Anschlag bewirken muss. Entsprechend diesen fühlbaren Pulsveränderungen sind auch die sichtbaren, durch die Inspection festzustellenden, Erscheinungen am Gefässsystem. Alle Arterien pulsiren sehr stark; auch sind sie häufig etwas geschlängelt. Gewöhnlich sieht man starke Pulsationen am Halse bis zu dem Kieferwinkel

hinauf und man bemerkt eine enorm starke Pulsation der geschlängelten Arteria brachialis in weiter Ausdehnung.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung fühlt man häufig beim tiefen Eindrücken in das Jugulum die obere Wand des erweiterten und stärker pulsirenden Aortenbogens; ebenso ist häufig die Subclavia oberhalb des Schlüsselbeines als gewundenes Rohr zu palpiren. Von manchen Autoren wird auf die Fühlbarkeit des Aortenbogens im Jugulum besonderes Gewicht gelegt und ebenso auf eine Schlängelung der Subclavia, die in hohem Bogen über der Clavicula sichtbar und tastbar sein soll. Diese Erscheinungen sind zwar nicht selten, aber doch durchaus nicht charakteristisch für die uns hier beschäftigenden Klappenanomalieen.

Die Elasticitätsabnahme oder Abnahme des Tonus im Arterienrohre zeigt sich auch darin, dass die vom Ventrikel fortgeschleuderte Blutmenge die pulsatorische Bewegung noch in den kleinsten Arterien oder sogar in den Capillaren dadurch zum Ausdruck bringt, dass sich noch im Capillarengebiete die stärkere systolische Blutfüllung (also der Puls) in sehr ausgeprägter Weise durch besondere Röthung documentirt. Namentlich geeignet zu solchen Beobachtungen ist die Haut der Stirn, der Wangen oder der distale Theil der Fingernägel. Reibt man diese Stellen ein wenig oder drückt man den betreffenden Theil des Fingernagels etwas herunter, so dass er blass wird, so erkennt man die systolische Blutfüllung der Capillaren an dem Vorrücken der Grenzlinie zwischen dem distalen blassen und dem proximalen, gerötheten Theile des Fingernagels; ebenso ändern die geriebenen Hautstellen mit jeder Systole ihre Begrenzung und werden abwechselnd auffallend roth und blass.

Balfour hat die Ansicht ausgesprochen, dass der Capillarpuls jedes diagnostischen Werthes entbehre; nach anderen Autoren kommt Capillarpuls bei Gesunden nie vor: er findet sich nur bei Herzkrankheiten, und zwar in mehr als 83 Procent bei Aortenklappeninsufficienz. Nach unseren Beobachtungen können wir eben nur den Satz formuliren, dass der Capillarpuls zwar eine häufige Begleiterscheinung des letzterwähnten Klappenfehlers, aber durchaus nicht pathognomonisch für irgend eine Form von Herzleiden ist.

Das Zeichen ist durchaus nicht charakteristisch für die Insufficienz der Aortenklappen, sondern nur ein Symptom besonderer Blutüberfüllung oder dauernder Erweiterung der Capillaren. Es zeigt an, dass der Tonus der Arterien wesentlich nachgelassen hat, so dass die Blutwelle sich hier nicht mehr genügend abschwächt und somit in voller Intensität auch noch in die Capillaren gelangt. Man kann an entzündeten Hautpartieen, z. B. am Fussrücken sonst ganz gesunder Personen, bei einer bestimmten Haltung des Fusses einen deutlichen Capillarpuls an der Grenze der entzündeten und gesunden Hautpartie wahrnehmen, namentlich wenn man an der Grenzlinie einen leichten Fingerdruck ausübt.

Bei Insufficienz der Aortenklappen findet sich nach *Fr. Müller* eine rhythmische, pulsatorische Bewegung und Anschwellung des Velum palatinum, der Uvula, der Gaumenbögen und Tonsillen, sowie eine rhythmische Verstärkung der Röthung des Gaumens: wir haben dies Phänomen nie deutlich beobachten können.

Pulsation der Leber.

Auch innere Organe, z. B. die Leber und Milz, können bei der Insufficienz der Aortenklappen systolische Pulsation (Capillarpuls oder verstärkten Venenpuls) zeigen, ohne dass eine Insufficienz der Tricuspidalis vorhanden zu sein braucht. Vorbedingung für die Pulsation ist, wie wir beobachtet haben, nur eine beträchtliche Vergrösserung und Schwellung der betreffenden Organe bei normaler oder noch besser bei verstärkter Leistung des linken Ventrikels.

Die relative Seltenheit des Zusammentreffens dieser beiden Bedingungen — Stauung und starke Action des linken Ventrikels — erklärt es, warum bei reiner Insufficienz der Aortenklappen eine Pulsation der Leber so selten beobachtet wird. Da es nämlich bei diesem Klappenfehler zur Stauung im Venensystem nur dann zu kommen pflegt, wenn der linke und rechte Ventrikel leistungsunfähig geworden sind, da also das Vorhandensein eines grossen Lebertumors gewöhnlich erst die Folge beträchtlicher venöser Stauung ist, so finden wir eine so bedeutende Volumensvergrösserung der Leber, dass sie (wie es bei Tricuspidalinsufficienz alsbald der Fall ist) eine bequeme Palpation eines grossen Bezirkes des Organes erlaubt, in der Regel erst dann, wenn jede Möglichkeit einer Verstärkung der Arterienpulsation von Seiten des Herzens und der arteriellen Gefässe ausgeschlossen, wenn also ihre systolische Blutfüllung abnorm klein ist.

In einem von uns beschriebenen Falle, in dem typische arterielle Leberpulsation bestand, lagen nun die Verhältnisse ganz anders wie gewöhnlich; denn es fand sich Stauung im Venensystem bei verhältnissmässig sehr kräftiger Thätigkeit des linken Ventrikels, und diese Stauung war hervorgerufen durch ein mechanisches Hinderniss, das besonders den Venenblutstrom betraf, nämlich durch die, im Verlaufe einer Perikarditis eingetretene, Obliteration des Herzbeutels und durch ein grosses pleuritisches Exsudat. So konnten hier die beiden Factoren, Vergrösserung der Leber und abnorm verstärkte arterielle Pulsation, zusammenwirken und der Einfluss der letzteren konnte um so mächtiger sein, als die Aorta verhältnissmässig eng war und — ein seltenes Vorkommniss bei Insufficienz der Aortenklappen — ihre Elasticität noch nicht eingebüsst hatte, wodurch sie natürlich für die Fortpflanzung einer arteriellen Blutwelle von voller Intensität günstige Chancen bot.

Es kann also die systolische Pulsation der Leber nicht mehr als ein absolut pathognomonisches Zeichen der Tricuspidalinsufficienz betrachtet werden, oder mit anderen Worten, es gibt systolische (nicht etwa in der Continuität fortgeleitete) Pulsationen der Leber in ihrer Totalität, die nicht durch Lebervenenpuls bedingt werden können, da die Bedingungen für seine Entstehung fehlen.

Die gleichbedeutende arterielle Pulsation der Milz soll sich nicht nur in einer Bewegung nach unten, die synchron mit dem Herzpulse ist, sondern auch in einem systolischen Anschwellen des Organs äussern.

Auch Puls der Retinalarterien (oder Capillarpuls an der Retina) ist bekanntlich ein häufiges, wenn auch nicht pathognomonisches, Zeichen der Aortenklappeninsufficienz.

In diesem eigenthümlichen Verhalten des Gefässsystems, welches stark erweitert und an Elasticität und Muskelkraft geschwächt, einen bedeutenden Ausfall an blutbewegenden Kräften herbeiführt, liegt die Hauptursache für die Gefährlichkeit des uns hier beschäftigenden Klappenfehlers; denn eine Compensation ist eben dort nicht mehr anzubahnen, wo die bewegenden Kräfte des Gefässrohres selbst in Fortfall kommen, nachdem die musculäre Leistungsfähigkeit des Herzens ad maximum in Anspruch genommen ist. Wir müssten denn ein Mittel haben, welches auf die Musculatur der kleinen Gefässe ebenso kräftig einwirkt, wie die Digitalis auf den Herzmuskel, d. h. den Tonus wieder herstellt. Eine solche Wirkung hat in manchen Fällen das Ergotin (vergl. das Capitel über die Therapie).

Wenn nun auch durch das mächtige, stossweise erfolgende, pulsatorische Eintreiben der Blutsäule in die Gefässe, deren Spannung eine geringe ist, im Allgemeinen eine relativ grosse Geschwindigkeit der Blutbewegung erzielt wird, so muss doch eben durch die grossen Anstrengungen, die dadurch dem linken Ventrikel allein zugemuthet werden, der Compensation auf die Dauer ein allzu grosses Hinderniss erwachsen; denn die Blutströmung, welche in den Capillaren eine durchaus gleichmässige (nicht pulsatorische) sein soll, wird, wie wir bei Betrachtung des Capillarpulses gesehen haben, auch im Endgebiet stark intermittirend, wodurch eine wesentliche Störung der Ernährung und ein grosser Energieverlust (durch starke Reibung) entsteht.

Wenn auch die Geschwindigkeit, mit der das Blut circulirt, gegenüber der Norm sehr beträchtlich vergrössert ist, da ja schon durch die Herzsystole eine grössere Menge Blutes in den erweiterten Querschnitt der peripheren Gefässe einströmt, so wird dieser Vortheil doch eben durch die periodische Unterbrechung der plasmatischen Strömung reichlich aufgewogen.

Capillarvenenpuls.

Unter diesen Umständen kann es sogar zu Venenpuls kommen, den man, nicht ganz prägnant, auch als rückläufigen Venenpuls bezeichnet (vergl. Capitel 12, pag. 277 ff.). Es ist leicht einzusehen, dass zwischen Capillarpuls und rückläufigem Venenpuls, den man dann am besten als Capillar- und Venenpuls bezeichnen könnte, kein wesentlicher Unterschied besteht, dass er nur der Ausdruck einer besonders geringen Abschwächung der Pulswellen im Capillarsystem ist, so dass sich die Welle nun in der normalen Richtung des Venenblutes fortpflanzt, also statt, wie sonst, zu erlöschen, sogar centripetal wird.

Von dem für die Venenstauung charakteristischen, wirklich rückläufigen, gegen die sonstige Richtung des Venenblutstroms gerichteten, Pulse, der stets Zeichen der Herzinsufficienz ist, ist der Capillarvenenpuls dadurch unterschieden, dass bei Compression des Gefässes nicht das centrale Venenstück, sondern das periphere die Pulsation zeigt, womit der Beweis geliefert ist, dass der Puls aus dem Capillargebiet kommt.

Um eine so starke pulsatorische Wirkung auf den Blutstrom auszuüben, dass eine circuläre Blutwelle, die das ganze Gefässsystem durchläuft, entsteht, muss der linke Ventrikel natürlich besonders kräftig arbeiten, und darum ist der Capillarvenenpuls nie bei venöser Stauung, deren Ursache im Herzen selbst liegt, anzutreffen; er ist nur ein Ana

logon des, vorher geschilderten, arteriellen Leberpulses, der auch ein Capillarvenenpuls ist. Durch Spannungsabnahme im Arterien- und Capillarsystem, die nicht auf Mangel an Triebkraft von Seiten des linken Ventrikels beruht, werden eben alle Unterschiede im Gefässgebiete aufgehoben; wir haben dann gewissermassen nur eine Art von Blutgefässen vor uns, die, ohne die Einschaltung eines Capillarsystems, vom Herzen zum Herzen zurückführen und somit, in Folge der intermittirenden Füllung vom Herzen aus, das Hauptcharakteristicum der Arterien, nämlich die pulsatorische Druckschwankung, zeigen. — Stauungsvenenpuls ist bei Aortenklappeninsufficienz sehr selten und dann stets ein schlimmes Zeichen, das das völlige Versagen aller Compensationseinrichtungen anzeigt, wie bei dem erwähnten Klappenfehler überhaupt Oedeme den, schnell verlaufenden, letzten Act der Krankheit ankündigen.

Erscheinungen am Herzmuskel.

Neben den Erscheinungen von Seiten des Gefässsystems liefert wichtige Aufschlüsse für die Diagnose des Klappenfehlers und Anhaltspunkte für die Unterscheidung der organischen diastolischen Geräusche von den nicht seltenen anorganischen das Verhalten des Herzmuskels selbst, das vor Allen in der Art und Form des Herz- und Spitzenstosses zum Ausdrucke kommt. Die Breite des Herzstosses und die Intensität und Ausdehnung des Spitzenstosses ist wesentlich vermehrt; der Spitzenstoss kann 4—6 Cm. ausserhalb der Papillarlinie noch deutlich fühlbar sein und erstreckt sich nicht selten bis in den sechsten Intercostalraum hinab. Der Tiefstand und die Verlagerung sind nicht blos Zeichen der Vergrösserung der Herzhöhlen, sondern vor Allem das Ergebniss einer Verlängerung und Reckung der Aorta, und sie werden um so stärker, je grösser der Elasticitätsverlust (richtiger Verlust des Tonus) des Gefässes ist, der seinen Ausdruck in der fortschreitenden Sklerosirung der Wand findet. Auf diesen Tiefstand des Spitzenstosses bei Sklerose der Brustaorta hat bereits *Traube* aufmerksam gemacht.

Die Herzdämpfung ist nach links hin sehr intensiv und, entsprechend der Vergrösserung des Herzens, sehr verbreitert, jedoch überschreitet die Pulsation oft die Dämpfungsgrenze und selbst den Spitzenstoss, da das Herz während seiner Revolution grosse Verschiebungen erleidet. Auch die Herzdämpfung kann bei starker Dilatation des Herzens, namentlich bei Aorteninsufficienz (d. h. bei Veränderung des Anfangstheils der Aorta selbst), die Stelle des Spitzenstosses beträchtlich nach aussen hin überschreiten. Fast in jedem Falle ist auch die Dämpfung auf dem Sternum vergrössert, und zwar theils im unteren Abschnitte durch entsprechende Hypertrophie des rechten Ventrikels, der consensuell mit dem linken Ventrikel hypertrophirt und später, bei Verstärkung der compensatorischen Leistung der Lungen, relativ und bei eintretender Compensationsstörung auch absolut dilatirt wird, theils in der oberen Hälfte durch die nie ausbleibende Erweiterung des Aortenbogens und die Vergrösserung des linken Vorhofes. Es ist deshalb in allen Fällen von Aortenklappeninsufficienz zu empfehlen, den oberen Theil des Sternums recht sorgfältig zu percutiren.

Die pulsatorische Erschütterung der Brustwand erreicht hier überhaupt die höchsten Grade und erstreckt sich über die Vorderfläche der

Brust und des Halses bis in das Abdomen; ja der Körper des Kranken zeigt in toto diese Erschütterung, die beim Auscultiren der Herzgegend oft störend wirkt und den Herztönen, — bei jugendlichen Individuen namentlich dem ersten Ton —, oft den Charakter des metallischen Klirrens ertheilt (Cliquétis métallique). Das Klirren ist aber nicht charakteristisch für Hypertrophie des Herzens, sondern nur für den starken Anschlag des Herzens gegen die Brustwand, und wird darum häufig bei nervösem Herzklopfen, namentlich bei jugendlichen Individuen, angetroffen.

Ob an der Verstärkung des Spitzenstosses der bei Aortenklappeninsufficienz vorzugsweise starke Rückstoss, den die *Gutbrodt-Skoda*'sche Theorie annimmt, besonders betheiligt ist, oder ob hier noch andere Factoren, vor Allem die Schnelligkeit der Contraction, mitwirken, möchten wir nicht entscheiden; dagegen möchten wir der Ansicht *Fr. Franck's* widersprechen, der annimmt, dass der Rückfluss des Blutes in den linken Ventrikel eine Hervorwölbung des Intercostalraumes bewirken und somit häufig eine Art von Spitzenstoss, der nur in die diastolische Phase fällt, vortäuschen könnte. Abgesehen davon, dass dann ja wohl auch ein doppelter Spitzenstoss zur Beobachtung kommen müsste, haben wir weder beim Experimente, noch am Krankenbette einen Fall beobachtet, der uns zu der Annahme eines diastolischen Spitzenstosses durch Regurgitation hätte führen können. Dass der Spitzenstoss bei der Aortenklappeninsufficienz, namentlich wenn weite Intercostalräume die Palpation bequem gestatten, eine besondere Eigenthümlichkeit hat, soll nicht bestritten werden. Er ist häufig schlagartig, ebenso wie der Pulsus celer in den letzten Stadien der Erkrankung; doch haben wir ein ähnliches Verhalten auch bei Herzdilatation aus anderen Ursachen gesehen.

Dagegen kommt bei der Schlussunfähigkeit der Semilunarklappen nicht selten eine Art Vorschlag zum Spitzenstoss vor, die der Einwirkung des hypertrophischen linken Vorhofes entspricht; gleichzeitig mit dieser Hervorwölbung fühlt man ein leichtes Frémissement und hört ein kurzes systolisches Geräusch. Es liegen hier ähnliche Verhältnisse vor wie beim Galopprhythmus. (Vergl. Capitel 14.)

Bei Aortenklappeninsufficienz findet sich wegen besonderer Nachgiebigkeit der Brustwand bisweilen ein auffallendes Einsinken einiger, dem Spitzenstosse benachbarter, Partieen der Intercostalräume. Dieses Einsinken ist namentlich bei jugendlichen Individuen vorhanden und ein Zeichen sehr beträchtlicher Hypertrophie, aber guter Contractionsfähigkeit des Herzens.

Für den weiteren Verlauf sind die zwei Formen der Aortenklappeninsufficienz, die arteriosklerotische, die dem höheren Alter entspricht und die endokarditische, die bei jüngeren Individuen häufiger vorkommt, meist deutlich zu scheiden. Bei der letzteren Form ist die Compensationsstörung meist frühzeitig und tritt oft plötzlich nach einer Periode ausgezeichneter Compensation ein, während welcher die Kranken von ihrem Zustande gewöhnlich gar kein Bewusstsein haben und sich allen Anstrengungen ohne Rücksicht auf ihren Zustand auszusetzen pflegen. Höchstens gibt ein gewisses Gefühl von Herzklopfen und Oppression, welches jüngere Leute überhaupt nicht sehr zu beachten pflegen, eine geringe Kurzathmigkeit, Flimmern vor den Augen, Pulsiren der Halsgefässe, Schmerz über der Brust und in den Armen, Veranlassung zu Klagen, die auch oft in der Bezeichnung, dass „das Blut

zu Kopfe steige", zum Ausdruck kommen. Die Compensationsstörung tritt gewöhnlich ein, wenn die Kraft des linken Ventrikels geringer wird und dem Ausfall an bewegender Kraft in den Arterien nicht mehr zu begegnen vermag. Dieser Ausfall an Triebkraft bewirkt dann, wenn auch das rechte Herz versagt, eine mehr oder weniger beträchtliche Stockung des Blutes in den Venen, Stauungsniere, Oedeme der Beine, Leberschwellung.

Sehr häufig findet sich, und wohl auch schon früher, hier eine für Aortenklappeninsufficienz auf endokarditischer Basis besonders charakteristische Nierenerkrankung, nämlich die typische Form hämorrhagischer Nephritis — das Analogon der braunen Induration der Lungen bei Mitralfehlern —, die gewöhnlich mit der Ruptur kleinster Gefässe einhergeht. In manchen Fällen scheinen die Blutungen auch embolischer Natur zu sein, doch handelt es sich hier unserer Beobachtung zu Folge meist um die directe Ruptur von Capillaren. Blutungen per diapedesin kommen auch häufig vor; doch sind die Blutungen oft so stark, dass diese Annahme zur Erklärung wohl nicht ausreicht. Bei der Section zeigten sich gewöhnlich in der Umgebung der Glomeruli und in den Harncanälchen massenhafte Anhäufungen von rothen Blutzellen. Morphotische Bestandtheile finden sich in solchen Urinen reichlich, ebenso wie grosse Mengen von Farbstoff, namentlich Urobilin. Der Urin wird schon dunkel entleert oder dunkelt beim Stehen stark nach, zeigt im Spectrum einen starken Urobilinstreifen und wird beim Kochen mit Säure durch ausfallenden Farbstoff, der sich in Amylalkohol löst, oft tiefschwarz gefärbt. Dass der Urin auch spectroskopische und sonstige Erscheinungen des Blutgehaltes bietet, braucht wohl nur angeführt zu werden.

Zusammenhang von Tabes und Insufficienz der Aortenklappen.

Leyden erachtet das Zusammentreffen von Tabes und Aortenklappeninsufficienz, auf welches *O. Berger* und *Rosenbach* zuerst hingewiesen haben, für eine zufällige Complication, da Tabes und Aortenklappeninsufficienz relativ häufige Krankheiten sind. Von Erscheinungen am Herzen, die häufiger mit Tabes vergesellschaftet sind, erwähnt er nur die erhöhte Pulsfrequenz und Anfälle von Angina pectoris, die seiner Ansicht nach nicht auf arteriosklerotischer Basis erwachsen sind, sondern eine Analogie der bei Tabes auch sonst auftretenden Krisen bilden und mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Betheiligung der kardialen Aeste des Vagus zu beziehen sind.

Langjährige eigene Beobachtungen haben dieser Auffassung gegenüber unsere frühere Behauptung nur zu bestätigen vermocht. Wir haben bei Tabes keinen anderen, wirklich ausgesprochenen, Klappenfehler als eben Aortenklappeninsufficienz zu constatiren vermocht und vermögen in diesem Verhalten um so weniger eine zufällige, und zwar durch die Häufigkeit der Krankheitsbilder der Tabes und Aorteninsufficienz bedingte, Complication zu suchen, als Tabes sehr häufig mit sehr starken (arteriosklerotischen) Veränderungen an der Aorta vergesellschaftet ist. Letztere können in dem einen Falle (wenn sich die Localisationen eben nur auf den Stamm der Aorta und die Coronararterien beschränken) in akustischer Beziehung fast symptomlos verlaufen, wie

dies auch bei der Atherose der Aorta bei Personen, die nicht tabisch sind, der Fall ist, in anderen Fällen aber werden sie sich durch die Erscheinungen der Insufficienz der Aortenklappen zu erkennen geben, nämlich wenn sie auch den Klappenmechanismus (d. h. nicht blos die Segel, sondern den ganzen Klappenschlussapparat, zu dem ein Theil des Bulbus aortae gehört) in Mitleidenschaft ziehen.

Die Fälle von Angina pectoris bei Tabes halten wir nur in der Minderzahl für rein nervös (nach Art der gastrischen Krisen); denn wir haben in mehreren Fällen (die wir im Anfange für nervöse zu halten geneigt waren) später schwere musculäre Veränderungen sich entwickeln sehen und auch durch die Autopsie den Beweis schwerster Erkrankung des Herzmuskels — es bestanden Schwielen, Myodegeneration, Sklerose der Aeste der Coronaria etc. — führen können. Anfälle von Asthma cardiale mit typischen Symptomen sind also bei Tabischen durchaus nicht immer als nervöse, den Krisen analoge, Erscheinungen, die nur schmerzhaft, aber nicht gefährlich sind, aufzufassen, sondern können das Zeichen schwerster, prognostisch infauster, Arteriosklerose der Aorta und der Coronararterien sein. In einem Falle haben wir sogar den Tod in einem solchen Anfalle erfolgen sehen und bei der Autopsie die schwersten Veränderungen der Herzgefässe zu constatiren Gelegenheit gehabt, ohne dass im Leben sonst manifeste (auscultatorische und percussorische) Veränderungen am Herzen auffindbar gewesen wären.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Schmerzparoxysmen und die sensiblen Störungen bei Tabes zu dem arteriosklerotischen Processe in gewisser Beziehung stehen. Wir vermuthen in Uebereinstimmung mit französischen Autoren, dass die Arbeit des Gefässsystems bei Tabes nicht unbeträchtlich erhöht wird, sei es, dass die Schmerzparoxysmen die Triebkraft des Herzens direct oder durch Vermittlung der Gefässe beeinflussen, sei es, dass Anomalieen der sensiblen Leitung die Spannung des Gefässsystems überhaupt alteriren. So sicher aber die Feststellung des Zusammenhanges zwischen Schmerzparoxysmus, sensibler Störung, Tabes und Arteriosklerose ist, so wenig ist die Art des Zusammenhanges der Erscheinungen aufgeklärt.

Es ist, beiläufig erwähnt, auffallend, dass sich bei Personen, die, wie man sagt, nervös sind, namentlich bei Männern, nicht selten, und dann verhältnissmässig schnell, eine typische Insufficienz der Aortenklappen entwickelt, ohne dass irgend eine der sonstigen Ursachen, nämlich stärkere körperliche Anstrengungen, Abusus nicotianae oder spirituosorum, angeschuldigt werden kann. So haben wir bei Leuten, die, allerdings geistig überangestrengt, eine rein sitzende Lebensweise führten, die Anwesenheit eines typischen Klappenfehlers unerwartet constatirt, nachdem noch die vor einem Jahre vorgenommene genaue Untersuchung keine Spur eines solchen ergeben hatte. Es ist deshalb von Wichtigkeit, bei jüngeren Männern, auch wenn sie nicht starke Raucher sind, das Herz häufig zu untersuchen, sobald ausser starker Nervosität Anfälle von Herzangst, Herzklopfen, Schweissausbruch oder sogenannte Congestionen nach dem Kopfe (Schwindelgefühle etc.) vorhanden sind.

Verlauf und Prognose.

Bezüglich der Prognose ist zu erwähnen, dass die Fälle, in denen die Compensationsstörung vom rechten Ventrikel ausgeht, die ungünstigsten sind; die nicht selten vorkommenden intercurrenten Compensationsstörungen, die auf plötzlich eintretender Schwäche des linken Ventrikels beruhen, bieten eine bessere Prognose. Sie entstehen namentlich, wenn nach bereits erfolgter activer Dilatation des linken Vorhofes eine Ueberfüllung des Lungenkreislaufes eintritt, die durch Abfluss nach dem linken Ventrikel nicht mehr ausgeglichen werden kann, und ihr hauptsächlichstes Symptom ist, abgesehen von der Erschwerung der Athmung, der auffallenden Dyspnoe und Steigerung der Athmungsfrequenz — wir haben über 100 Athmungen in der Minute beobachtet — die starke Stauung der Leber und der Halsvenen, sowie die, oft sehr deutlich nachweisbare, plötzliche Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts hinüber.

Sehr häufig kommt es zu starker activer Congestion nach der Lunge unter den Erscheinungen des Bronchialasthmas; es besteht Rasseln und Giemen über der Brust, die Expectoration ist erst zähe, schaumig, dann schleimig, serös, oft reichlich mit Blut untermischt. In allen diesen Fällen ist die Compensation durch Bettruhe meist noch leicht zu erreichen, wenn nicht, was häufig der Fall ist, schnell aufeinanderfolgende Lungeninfarcte, die von der Stauung in den Lungengefässen herrühren und nicht embolischer, sondern thrombotischer Natur sind, den Zustand allzusehr compliciren.

Die Entstehung dieser Lungeninfarcte zu erklären, ist nicht leicht. Es handelt sich, wie gesagt, höchst selten um Embolieen vom rechten Herzen her, sondern um Thrombosen, die wahrscheinlich in Folge frühzeitiger Insufficienz der Wand der Lungengefässe, die bei der starken Inanspruchnahme des Lungenkreislaufes erklärlich sind, entstehen. Folge von venöser Hyperämie sind sie wohl selten; häufig sind sie mit Sklerose in den Lungengefässen vergesellschaftet.

Wenn rechter und linker Ventrikel gleichmässig insufficient sind, dann tritt das trostlose Bild ein, welches so viele Fälle von Aortenklappeninsufficienz gewähren. Wir finden ein enormes Herz, das anscheinend kräftig, ja übernormal, arbeitet, aber sich, wie der Puls beweist, nicht vollständig zusammenzieht und deshalb nur eine ungenügende Blutmenge in das kolossal erweiterte Gefässsystem einzuwerfen im Stande ist. Der Puls ist bei dieser Weite des Gefässrohres nicht mehr hüpfend, sondern „schlagartig“; es bestehen Oedeme an allen Körpertheilen, Anfälle von stärkster Athemnoth, blutiges Sputum, Rasseln über der Brust, blutiger Urin; die Athmung erfolgt gewöhnlich im periodischen *Cheyne-Stokes*schen Typus, oder sie ist sehr unregelmässig, und es wechseln Perioden von kurzen fliegenden Inspirationen mit sehr tiefen, langsamen, stöhnenden Respirationen ab. Es stellen sich in grösserem oder geringem Umfange Ernährungsstörungen des Gehirns, die sich als Delirien, Sopor, Verfolgungswahn, Hallucinationen, Sprachstörung etc. äussern, ein, und schliesslich erfolgt der Tod unter enormer Zunahme der Athemfrequenz nach einem längeren soporösen Zustande.

Zu bemerken ist noch, dass sich leichtere Symptome von Seiten des Gehirns oft schon im Beginn der Compensationsstörung einstellen;

vorübergehende Delirien, Aufregungszustände, Verwechseln der Worte sind nicht seltene Vorkommnisse, und während bei den Mitralfehlern die Compensationsstörung hauptsächlich durch ein Erlahmen der Thätigkeit des rechten Herzens hervorgerufen wird, ist hier das linke Herz und die Spannungsabnahme des Gefässsystems die Hauptursache des ungenügenden Ausgleiches.

Grössere Embolieen in den verschiedenen Organen, wie in den Nieren, in den Extremitäten, im Gehirn, in der Leber, sind bei dem ausgebildeten Klappenfehler, der typischen Aortenklappeninsufficienz, im Ganzen nicht so häufig, als man eigentlich erwarten könnte; ausgenommen natürlich bei Fällen von verhältnissmässig frischer Endokarditis, die öfters unter dem Bilde der Endocarditis ulcerosa, d. h. unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis (Cap. 7) schnell zum Tode führen.

Dass bei typischer Aortenklappeninsufficienz der Aortenbogen ebenfalls bald wesentlich in Mitleidenschaft gezogen, dass er dilatirt wird und tiefgreifende arteriosklerotische Processe etc. zeigt, dass sich die Kranzarterien sehr erweitern, mag hier noch erwähnt werden: ebenso, dass sich in Folge der veränderten Druck(-Arbeits)verhältnisse im linken Ventrikel starke Veränderungen des Endokards ausbilden, unter denen namentlich hervorzuheben sind eigenthümliche halbmondförmige Verfettungen und Verdickungen dicht unterhalb der Aortenklappen, entsprechend den Stellen, an denen sich die Klappen gegen den sphincterartigen Verschlussmechanismus des Conus anlegen. Ferner gehört hierher die besonders von *Traube* hervorgehobene, Abplattung und bindegewebige Entartung des Papillarmuskels der Mitralis — das Zeichen stärkster Arbeit des Muskels — die nicht ausbleibende Verdickung ihrer Sehnenfäden und der Segel selbst, die zu einer (secundären) Verengerung des Mitralostiums oder zur functionellen Insufficienz der Klappen selbst führen kann.

Functionelle Insufficienz der Aortenklappen.

Praktisch wichtig und theoretisch sehr interessant ist die Functionsstörung des Mechanismus der Aortenklappen, die man als relative (functionelle) Insufficienz bezeichnet. Das Vorkommen dieser Functionsanomalie ist durch zahlreiche Beobachtungen *(Leichtenstern)* sichergestellt, und ebenso steht wohl fest, dass sie sich bei ganz intactem Klappenapparate, gewöhnlich auf der Basis einer sklerotischen Dilatation der Aortenwurzel, ausbildet. Auch scheint bei manchen Formen der Aneurysmen des Bogens eine solche relative Schlussunfähigkeit vorzuliegen. Sicher ist wohl auch, dass eine beträchtliche Schwäche der Musculatur des linken Ventrikels, namentlich am Conus aorticus, zu den Erscheinungen der functionellen Insufficienz führen kann, namentlich dann, wenn bereits starke atonische Dilatation besteht. Nicht leicht zu erklären ist der Eintritt einer, schnell vorübergehenden, relativen Insufficienz bei Nierenschrumpfung oder bei Zuständen von erhöhtem Druck im Aortensystem. Sie erfolgt hier stets unter wesentlicher Verminderung der bestehenden asthmatischen Beschwerden, der Kopfschmerzen, der Stenokardie etc., während sich zugleich auch die starke Spannung des Gefässsystems (vielleicht als Folge der Entlastung des Aortengebietes nach dem Ventrikel hin) beträchtlich verringert. Gewöhnlich besteht in solchen Fällen nicht das typische, langgezogene, diastolische Geräusch, sondern ein kurzes präsystolisches

oder postdiastolisches Geräusch, das sich wie ein leiser Hauch an den, gewöhnlich klappenden oder klingenden, zweiten Ton anschliesst. Dieses sehr beachtenswerthe kurze Geräusch ist fast pathognomonisch, aber nur bei grosser Aufmerksamkeit wahrnehmbar; wir haben es mehrfach in Fällen gehört, die durch plötzliche Synkope endigten. Je stärker das diastolische Geräusch wird, desto mehr schwindet das klingende Timbre des zweiten Tones. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass bei functioneller Insufficienz der Aortenklappen der Puls häufig nicht den Charakter des typischen Pulsus celer zeigt; gewöhnlich ist er klein, aber gespannt; oft besteht sogar Pulsus tardus als Zeichen der vorhandenen Sklerose und Verengerung des Lumens der Aortenwurzel. Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist in solchen Fällen — mit Ausnahme der Fälle von typischer Nierenschrumpfung — nicht sehr ausgesprochen; häufig wohl auch deshalb, weil gewöhnlich Lungenblähung besteht, die die Resultate der Herzpercussion unsicher macht.

Bei allen Formen der functionellen Insufficienz der Aortenklappen wechselt der Charakter der Geräusche — oft schon im Verlaufe kurzer Beobachtungsperioden — sehr beträchtlich; er ist bald kürzer, bald länger, bald hauchend, bald schabend, wie perikardial; bald wiegt der systolische, bald der diastolische Charakter der Geräusche vor. In manchen Fällen ist es, wie schon erwähnt, überhaupt schwer, das Geräusch auf eine bestimmte Herzphase zu beziehen, da es in eigenthümlicher Weise neben den Tönen sich hinschleppt.

Drasche hat bei Messung an Leichen gefunden, dass die Spannweite der Aortenklappen zwischen 33 und 34 Mm., die Tiefe der Taschen zwischen 15 und 17 Mm., bei einem durchschnittlichen Umfange der Aorta von 74 Mm. schwankt. Bei Schrumpfung der Klappen wird, ebenso wie an den Zipfelklappen, ein Theil der Compensation durch Erweiterung und Ausdehnung der anderen (noch dehnbaren) Theile geliefert, die den Defect völlig ausgleichen können; aber auch hier muss hervorgehoben werden, dass die Messung der Segelflächen und ihres Verhältnisses zum Ostium nicht genügt, um ein Urtheil über die Schlussfähigkeit zu erhalten, da man den wichtigen Factor der Contractilität, der die Grösse der Oeffnungen beträchtlich reducirt, an der Leiche nicht abschätzen kann.

Stenose.

Der Ausgang in Stenosenbildung ist, wie schon erwähnt, bei der endokarditischen Form der Aorteninsufficienz sehr selten, obwohl ja die Stenosenerscheinungen, je starrer die Klappen werden, umsomehr in den Vordergrund treten. Leider ist aber in Folge der vielen intercurrenten Compensationsstörungen dieser Ausgang an der Aorta viel seltener, als an der Mitralis; denn die endokarditischen Veränderungen zeigen hier weniger Tendenz zu bindegewebiger Verdichtung, und die Erkrankung recidivirt häufig und destruirt die Klappen total. Ein wesentlicher Grund für den relativ malignen Verlauf der Aortenklappeninsufficienz scheint uns auch darin zu liegen, dass die Kranken, weil der Lungenkreislauf verhältnissmässig lange intact bleibt, und keine sonstigen Beschwerden bestehen, eine Verminderung der Arbeitsleistung nicht für nothwendig halten und die Anforderungen des Berufes erfüllen, bis die Compensation plötzlich versagt und der üble Ausgang

unvermeidlich ist. Die seltenen Fälle, in denen es zur Ausheilung durch Stenose kommt, unterscheiden sich dann in nichts von den gleich zu schildernden Formen der arteriosklerotischen Stenosenbildung, vorausgesetzt natürlich, dass nicht ein besonders umfangreicher Process an der Klappe allzu beträchtliche Defecte im Ventilmechanismus gesetzt hat, und dass die Kranken an ihre Leistungsfähigkeit nicht zu grosse Ansprüche machen.

Die Dilatation des linken Ventrikels ist dann viel geringer, da ja die Stenose einen Heilungsvorgang, eine Art von Selbstcompensation der durch die Insufficienz gesetzten Störungen, darstellt; — sie zieht ja den musculösen Verschlussmechanismus viel weniger in Mitleidenschaft; die Hypertrophie dagegen ist um so beträchtlicher, und demgemäss ist die Intensität des Spitzenstosses und die Stärke der Herzaction gegenüber der reinen Insufficienz vermindert, ja der Spitzenstoss kann sogar fast unmerklich werden, obwohl er seine Stellung im sechsten Intercostalraum beibehält.

Da die erheblichen Unterschiede zwischen Anfangs- und Enddruck mit dem Zunehmen der Stenose und dem Zurücktreten der Insufficienz immer geringer werden, so verliert der Puls allmälig die charakteristische Eigenschaft des Hüpfens; die Arterie wird enger, bisweilen sogar enger als normal, und zeigt eine über die mittlere hinausgehende Spannung; das charakteristische Pulsiren der grossen Gefässe hört schliesslich ganz auf, obwohl sie als geschlängelte Stränge, die oft stark verdickte Wandungen haben, deutlich wahrnehmbar sind.

Von auscultatorischen Erscheinungen ist zu erwähnen, dass ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch immer mehr in den Vordergrund tritt und oft gewissermassen nur ein Anhängsel an einen lauten diastolischen, klingenden, Ton bildet; doch sind auch Fälle vorhanden, bei denen das systolische Geräusch sehr langgezogen ist, während ein Ton weder an der Arterie noch über dem Ostium wahrgenommen wird. Diese Verhältnisse werden um so deutlicher, je mehr die Bildung der Stenose und die Veränderung des Aortenlumens fortschreitet, d. h. je dauerhafter sich die Gewebsveränderungen gestalten, je mehr die bindegewebigen Stränge und Narben und die sklerosirten Stellen der Klappen durch Einlagerung von Kalksalzen und ganzen Kalkplatten in starre, knochenartige, Gebilde verwandelt werden. Dann fühlt man gewöhnlich auch ein weit verbreitetes Schwirren über dem Aortenursprunge und über dem obersten Theile des Sternums, und das Geräusch und das Schwirren wird weithin in die Arterien fortgeleitet, so dass es nicht nur an der Karotis, sondern oft auch an der Aorta abdominalis hörbar ist. Die schliesslich auch in solchen Fällen erfolgende Compensationsstörung tritt, da der Elasticitätsverlust der Arterien hier keinen hohen Grad erreicht — das Arteriensystem wird ja nach Ausbildung des sklerosirenden Processes sogar weniger und langsamer ausgedehnt als in der Norm — in anderer Form auf; es findet kein Ausfall an bewegenden Kräften in den Gefässcanälen statt, oder der schon erfolgte Ausfall gleicht sich allmälig bis zu einem gewissen Grade aus, und die Compensationsstörung hängt einzig und allein von dem Eintritt der Insufficienz des linken Ventrikels ab, die sich dann in derselben Weise wie bei Nierenschrumpfung kundgibt, d. h. zuerst mit den Erscheinungen der Stauung im Lungenkreislaufe beginnt. Einen wesentlichen Antheil

an dem Beginn der Compensationsstörung hat dann das Uebergreifen des geweblichen Processes auf die Kranzarterien, und die Insufficienz des Herzens pflegt proportional den hier vorhandenen Gewebsstörungen fortzuschreiten.

Arteriosklerotische Form.

Was die reine arteriosklerotische Form der Aorteninsufficienz und Stenose betrifft, die im Capitel der Arteriosklerose besondere Erwähnung finden wird, so zeigt sie mancherlei Eigenheiten. Es handelt sich bei ihr in den meisten Fällen nicht um einen eigentlichen Klappenfehler, sondern um die, gerade an der Aorta besonders zu Tage tretende, Einwirkung des arteriosklerotischen Processes im Gefässsystem, und nicht die Veränderung an den Klappen, sondern das Verhalten des Arteriensystems bestimmt das Symptomenbild und begründet die Prognose. Es findet hier nicht selten ein Antagonismus zwischen den Veränderungen an den Klappen und den sonstigen geweblichen Veränderungen am Arteriensystem statt, indem nämlich die arteriosklerotische Verdickung an den kleinsten Körperarterien fast immer im umgekehrten Verhältnisse zu dem Gewebsprocesse an der Aorta selbst steht. Auch findet sich fast regelmässig noch eine andere, sehr bemerkenswerthe, Differenz in der Localisation, indem bei sehr starker arteriosklerotischer Induration des Aortenanfangs oder der Brustaorta sich die Coronararterien gewöhnlich unverändert zeigen, während in anderen Fällen das umgekehrte Verhältniss stattfindet, und einer stark verdickten Coronaria ein fast normales Aortenostium entspricht. Hat sich der arteriosklerotische Process am Anfangstheil der Aorta und an den Klappen localisirt, so haben wir, trotz der Rigidität der Klappen, hauptsächlich die Erscheinungen der Aortenstenose vor uns, und zwar tritt sie oft in zwei verschiedenen Formen auf: einmal nämlich als reine Circulationsstörung, die wesentlich veränderte Bedingungen für den Blutumlauf setzt, ohne sonst deutliche, durch Auscultation und Percussion nachweisbare, Veränderungen zu liefern, während in anderen Fällen akustische Phänomene in den Vordergrund treten, ohne dass die mechanische Kreislaufsstörung von Bedeutung ist. Natürlich gibt es auch Fälle, die beide Symptomenreihen vereinen, aber bei der Diagnose verdient stets der Umstand Beachtung, dass man nicht aus der Stärke der physikalischen Symptome einen Rückschluss auf die Grösse der Störung mache und umgekehrt bei Abwesenheit wesentlicher physikalischer Zeichen eine Functionsstörung ausschliesse oder die vorhandenen subjectiven und functionellen Störungen zu leicht nehme. Mit einer solchen Ansicht würde man den gröbsten diagnostischen Irrthümern anheimfallen.

Eine reine Stenose des Aortenostiums gibt es (mit Ausnahme gewisser angeborener Fälle) unserer Beobachtung zu Folge nicht, und die bekannten, oft beschriebenen Fälle, in denen wegen Rigidität der Klappen oder wegen totaler Verwachsung nur ein dreieckiger Spalt für den Blutstrom offen bleibt, sind stets Folgezustände der Endocarditis aortica — haben sich also an eine Insufficienz angeschlossen oder gehören in das Gebiet der Arteriosklerose.

Wir werden also die Stenose des Aortenostiums (deren hauptsächliche Symptome ein systolisches, oft mit fühlbarem Schwirren am Ostium aorticum verbundenes, Geräusch, ferner das Fehlen des ersten Tones oder der klingende Charakter des zweiten Aortentones, drittens eine besondere Form der Hypertrophie des linken Ventrikels, die gewöhnlich concentrische genannt wird, und endlich der eigenthümliche, langsam ansteigende, Pulsus tardus ist) in dem Abschnitte über „Arteriosklerose“ besprechen.

Die Prognose der Aortenstenose hängt vor Allem von dem Verhalten der Kranzarterien und dem Ausfalle an bewegender Kraft, welchen die, den Process an der Klappe begleitende, Gewebsveränderung des Hauptblutgefässes mit sich führt, und nur zum geringsten Theile von der vorhandenen Verengerung des Ostiums ab. Daher können trotz stärkster akustischer Erscheinungen, die einen hohen Grad von Verengerung erschliessen lassen könnten, bei einigermassen zweckmässigem Verhalten die Aussichten für das Leben des betreffenden Individuums verhältnissmässig günstig sein, so lange eben die Ernährung des Herzmuskels durch Verlegung der Coronararterien selbst nicht leidet.

Die allgemeine Enge der Aorta (Angustia aortae).

Dieser Zustand, welcher gewöhnlich auf der Grundlage intrauteriner Störungen sich ausbildet, aber auch aus einer Wachsthums- oder Entwicklungshemmung in Folge ungünstiger Lebensverhältnisse im extrauterinen Leben resultiren kann, bildet das Substrat für die Ausbildung gewisser Constitutionsanomalieen, z. B. schwerer Gefässwandsklerose, der Scrophulose, der Tuberculose, der Hämophilie, und liefert auch günstige Bedingungen für die Ausbildung der Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die man als Myokarditis oder Fettherz bezeichnet. Sicher ist ferner, dass sich die allgemeine Enge der Aorta häufig mit Fettmetamorphose und Atheromentwicklung an den von der Aorta abgehenden Gefässen vergesellschaftet zeigt, sowie dass sich auf diesem Boden häufig Endokarditis und Perikarditis entwickeln.

Von den Symptomen ist hauptsächlich zu erwähnen: heftiges, paroxysmales und oft lange andauerndes, Herzklopfen, das schon im jugendlichen Alter ohne besondere Ursache auftritt, das Auftreten wahrer stenokardischer Anfälle, sowohl bei Anstrengung als auch in der Ruhe, der Eintritt von deutlicher Dyspnoe, selbst bei leichtester Erregung und Anstrengung. Gewöhnlich findet sich auch Herzhypertrophie bei auffallender Enge der Radialarterien und nicht selten eine Verschiebung des Spitzenstosses, der übrigens nicht immer deutlich ausgeprägt ist, nach unten hin. In manchen Fällen besteht Hypoplasie des Herzens.

Wichtig für die Diagnose sind die stenokardischen und dyspnoischen Anfälle, natürlich aber nur dann, wenn die nervöse Entstehung ausgeschlossen ist, und der Anfall die Kennzeichen der wahren Angina pectoris oder des Asthma cardiale trägt. Die Diagnose wird begünstigt durch das Vorhandensein auffallender Ernährungsstörungen, beträchtlicher, nicht zu beeinflussender, Anämie bei wachsgelber Gesichtsfarbe und durch den Nachweis anderer Erscheinungen von Entwicklungshemmung. Letzteres Symptom ist natürlich das wichtigste, da die an-

deren Symptome auch jeder anderen schwereren Störung der Herzernährung zukommen können. In einer grossen Reihe von Fällen verläuft übrigens auch diese Bildungsanomalie symptomlos.

Die Verschiedenheit der Compensation bei Aortenklappen und Mitralfehlern.

Diese Verschiedenheit zeigt sich, abgesehen von den speciellen klinischen Symptomen, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, besonders deutlich in der Verschiedenheit der Reaction der genannten Klappenfehler gegenüber den verschiedenen Herzmitteln, namentlich der Digitalis. Eine Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens kann wohl folgende Ueberlegung geben: Bekanntlich wird kaum ein Klappenfehler anfangs, nämlich so lange er compensirt wird, von relativ so wenig Beschwerden begleitet, als die Insufficienz der Aortenklappen; aber ebenso steht die Thatsache fest, dass das Herzleiden in der grossen Mehrzahl der Fälle rapid zum Exitus führt, sobald eine Störung in der Compensation erst einmal eingetreten ist.

Was ist die Ursache dieses Verhaltens? Eine Erklärung dafür können wir eben in dem Umstande finden, dass in den meisten Fällen, in denen die Insufficienz der Aortenklappen nicht mehr compensirt wird, unser absolutes Mittel bei Herzkrankheiten, die Digitalis, ihre Dienste versagt. Da diese hauptsächlich auf den Herzmuskel selbst wirkt, so müsste man annehmen, dass dieser sich gerade in solchen Fällen bereits in dem Zustande beträchtlichster Entartung befände, aber diese Annahme trifft nicht für die Fälle zu, in welchen, wie die Stärke der Herzcontraction und des Spitzenstosses, sowie die Intensität der Herztöne beweist, der linke Ventrikel noch kräftig arbeitet. Es muss also das compensationsstörende Moment ausserhalb des Herzens gesucht werden, und wir müssen hier unser Hauptaugenmerk auf die Arterien richten. In der That treten am peripheren Gefässsystem — und zwar im arteriellen Gebiet — im Verlaufe eines Aortenklappenfehlers hochgradige, nicht zu übersehende, Veränderungen auf, deren Causalzusammenhang mit der Erkrankung eben so deutlich ist, wie die deletären Folgen, welche diese Alteration der Arterien für die Kreislaufsverhältnisse setzen muss. Die beträchtliche Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer, welche als nothwendige Consequenz der Schlussunfähigkeit der Klappen auftritt, führt natürlich zu völlig veränderten Füllungsverhältnissen der arteriellen Gefässe, und zwar zunächst in den dem Herzen benachbarten, später in den weiter entlegenen, Gebieten. Das Arterienrohr wird nicht nur stärker gefüllt, sondern auch rapider und energischer von der Blutwelle getroffen als sonst, und es wird dadurch leicht erklärlich, dass die Arterienwandungen unter dem Einfluss der starken schnellen Entspannung (s. o. pag. 258), die sie bei jeder Systole des Herzens und durch die Vermehrung der, noch dazu unter dem Druck des hypertrophischen Ventrikels eingeschleuderten, Blutmenge erfahren, allmälig ihre Elasticität und Contractilität, sowie ihren Tonus einbüssen, so dass mit der Zeit ein wichtiger, activer Factor für die Fortbewegung des Blutes ausfällt.

Charakteristische Anhaltspunkte für diese bedeutungsvolle und deletäre Veränderung liefert der Puls, der in diesem Stadium (voraus-

gesetzt, dass die Herzthätigkeit noch kräftig ist), obwohl er noch immer schnellend erscheint, dennoch kein eigentlicher Pulsus celer mehr ist. Die Arterie wird jetzt nämlich nicht mehr, wie beim typischen, hüpfenden Pulse, deutlich, wenn auch schneller als sonst, ad maximum erweitert, sondern sie erscheint schon von Anfang an weit, und man fühlt statt des Ansteigens einer Welle gewissermassen nur ein momentanes Hereinschiessen und Anprallen des Impulses an den palpirenden Finger, wie einen Schlag, eine Empfindung, die wesentlich verschieden von der des hüpfenden Pulses ist. So wird der Beweis geliefert, dass die Arterienwand ihren Tonus, vermöge welchem sie dem Andringen des Blutes nur allmälig nachgibt, verloren hat und ferner bewiesen, dass durch die Wirkung der dehnenden (fixirenden) Kräfte das arterielle Gefässrohr absolut weiter geworden ist und sich demnach nicht mehr so stark systolisch zusammenziehen kann, als in der Norm. Es liegt hier ein ganz analoges Verhältniss vor, wie bei Entstehung der absoluten Herzdilatation.

Wenn *Bamberger* und *Duchek* zur Erklärung der Stauung bei Insufficienz der Aortenklappen annehmen, dass der verstärkte Druck im arteriellen System durch eine Art von Vis a tergo zu erhöhtem Druck in den Capillaren und Venen und zu einer Dilatation derselben führt, wodurch die Strömungsgeschwindigkeit verlangsamt, Stauungen in denselben bewirkt und zuletzt eine Dilatation des rechten Vorhofes durch das, unter allzu starkem Druck in ihn einströmende Venenblut herbeigeführt wird, so lassen sich gegen diese ganz unphysiologische Auffassung, die den Druck in den Arterien gleichsam als ein selbstständiges Wesen hinstellt, sehr bedeutende Bedenken geltend machen. Abgesehen davon, dass bei dem höchsten Druck (stärkster Triebkraft der Blutsäule) im arteriellen System, wie er bei Nierenschrumpfung vorkommt, Stauungen im Venensystem stets erst dann auftreten, wenn der linke, resp. der rechte Ventrikel erlahmt, abgesehen davon, dass bei Insufficienz der Aortenklappen der Mitteldruck durchaus nicht erhöht ist, so ist schwer einzusehen, wie Erhöhung des arteriellen Druckes die von *Bamberger* und *Duchek* angenommenen Folgen haben soll. Je stärker der Druck (die Triebkraft) in den Arterien ist, desto schneller fliesst das Blut auch in den Venen); je mehr Blut in den Vorhof kommt, desto stärker arbeitet Vorhof und Ventrikel, und es wird nur dann zu einer Stauung im Venensystem kommen, wenn der rechte Ventrikel schwach geworden ist, was wiederum nur dann erfolgt, wenn sich ihm durch Erschwerung des Blutstroms in den Lungen erhöhte, nicht zu überwältigende, Widerstände entgegensetzen. Da diese Erhöhung der Widerstände (sogenannte Rückstauung) aber nur stattfindet, wenn vorher der linke Ventrikel erlahmt, da aber in diesem Falle natürlich der arterielle Druck (die Triebkraft des Blutstroms) erniedrigt sein muss, so ist es zweifellos, dass Stauung im Venensystem nie durch erhöhten arteriellen Druck, sondern nur durch ein Sinken desselben, sei dasselbe nun durch Herzschwäche oder durch verminderte Triebkraft der Arterien bedingt, eintreten kann. Sobald das Blut nicht mehr mit genügender Beschleunigung nach dem rechten Ventrikel hin bewegt werden kann, haben wir den Zustand, den wir Venenstauung nennen, vor uns, und diese Stauung wird durch verminderte Triebkraft des eigentlichen protoplasmatischen Gewebes an der Peripherie besonders begünstigt werden.

Wenn wir somit in der Schädigung des Gefässsystems eine der wichtigsten deletären Folgen der Aorteninsufficienz erkannt haben, so bleibt uns nur noch übrig, darauf hinzuweisen, dass schliesslich kein

anderer Apparat durch diesen Ausfall an circulatorischen Kräften mehr benachtheiligt wird, als der Herzmuskel selbst, an den in Folge des Klappenfehlers erhöhte Anforderungen gestellt werden, während das seiner Ernährung dienende Gefäss (die Coronararterie) den geschilderten schädlichen Einflüssen der übermässigen Ausdehnung etc. am meisten ausgesetzt ist; denn hier, d. h. im Anfangstheile der Aorta, erfolgt ja gerade, wenn irgendwo, der Hauptanprall des mit grösster Beschleunigung eingetriebenen Blutstromes[1]); kein Wunder, dass sich die Coronaria nach einiger Dauer des Leidens meist hochgradig dilatirt und sklerotisch zeigt, und dass der Herzmuskel zeitig der fettigen Degeneration oder anderen Zerstörungen anheimfällt, die für die heilsame Wirkung der Digitalis keinen Boden mehr bieten.

Anders liegen im Allgemeinen die Verhältnisse bei den Fehlern am linken venösen Ostium; denn hier zeigen sich gerade im Anfangsstadium recht beträchtliche, aus der ungenügenden Compensation im Lungenkreislaufe resultirende, Störungen. Ist jedoch hier einmal die Ausgleichung eingetreten, was bei genügender Compensation durch die Lungen schnell der Fall ist, so hält sie verhältnissmässig lange und in weiter Ausdehnung an; auch werden die nicht ausbleibenden Störungen der Regulation durch Digitalis schnell gehoben, und das Mittel versagt selbst bei wiederholter Anwendung und in sehr protrahirten Fällen nur selten.

Diese Sachlage wird erklärlich, wenn wir den Umstand berücksichtigen, dass bei den Mitralfehlern die Compensationsstörung hauptsächlich das Gefässsystem der Lungen betrifft, welches wegen der eigenthümlichen Anordnung im Aufbau der Pulmonalgefässe und wegen seiner besonderen Druckverhältnisse sich unter relativ viel günstigeren Bedingungen für den Ausgleich der Störungen befindet, als das arterielle System mit seinem räumlich ausgedehnten Gefässbezirke und seinen complicirten Spannungsverhältnissen.

Man vergesse nicht, dass der wesentlichste Factor für die Circulation in der Lunge (und in den Körpervenen) die respiratorische Excursion der Lungen selbst ist, und dass schon eine geringere Beschleunigung und Vertiefung der Athmung eine Veränderung der Widerstände und eine Erhöhung der propulsiven Kräfte bedeutet, wie sie im Körperarteriensystem selbst durch rationelle Muskelthätigkeit kaum bewirkt werden kann. Die Widerstände im Lungenkreislauf sind nur aus diesem Grunde anscheinend so gering, weil eben durch den aspirativ wirkenden Mechanismus die Beschleunigung des Blutstromes hier am vollkommensten ist, und es deshalb keiner musculösen Hilfsapparate an den kleinsten

---

[1]) Wenn man unserer Auffassung gemäss annimmt, dass der Blutstrom auch bei abnormen Circulationsverhältnissen nicht an die Wand anprallt, sondern an ihr vorübergleitet und dass nur die Welle einen Impuls ausübt, so wird man die Veränderungen in dem Gewebe der Coronaria nicht allein als Folge des directen Anpralles, sondern auch als den Ausdruck der, entsprechend der Grösse und Schnelligkeit des Blutstromes erhöhten, Arbeitsleistung ansehen und es begreiflich finden, dass gerade die Theile, die den am schwersten regulirbaren Theil der Arbeit, namentlich die Anpassung an die Uebergangswiderstände, zu leisten haben, zuerst und am stärksten die Folgen der veränderten Compensation und die accommodative Gewebsveränderung zeigen. Je stärker und schneller die diastolische Entspannung und die systolische Anspannung erfolgt, desto stärker ist auch die innere Reibung, d. h. die Wärme, die bei der plötzlichen Umkehr der Bewegungsrichtung zwischen den Theilen, die den verschiedenen Impulsen ausgesetzt sind, entsteht.

arteriellen Gefässen des grossen Kreislaufes, die in Gestalt der Erweiterer und Verengerer an den Arterien als Hilfsmotoren dienen, bedarf. Auch erfolgt die specifische Arbeit des Lungenprotoplasma, die secretorische und excretorische Thätigkeit, — die in Kürze, aber nicht treffend, als Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung bezeichnet wird, — unter wesentlich günstigeren Bedingungen und schmälert deshalb auch bei Mehrleistung nicht so sehr die Summe der Energie, die für die wesentliche und ausserwesentliche mechanische Arbeit disponibel ist.

Der Grund für die differente Wirksamkeit der Digitalis bei den eben erwähnten Formen der Localisation eines Vitium cordis liegt also, um es noch einmal zu resumiren, darin, dass bei den Mitralfehlern hauptsächlich der musculöse Theil des Circulationsapparates, der Herzmuskel, auf den die Digitalis vorzugsweise ihre Wirkung ausübt, in Mitleidenschaft gezogen wird (denn die Wirkung des Klappenfehlers erstreckt sich nur auf die beiden Ventrikel und den kleinen Kreislauf, dessen Arbeits- und Gefässverhältnisse in vielen Beziehungen von denen des grossen sehr abweichen), während bei der Aorteninsufficienz das arterielle und capillare System und damit ein Hauptfactor der Circulation, das Protoplasma des grossen Kreislaufes, besonders geschädigt wird, eine Läsion, die für unsere Mittel fast irreparabel ist. Kommt es unter dem Einflusse der Klappenfehler erst einmal zur dauernden Erweiterung der Arterien, zur Verminderung ihrer vitalen Energie, die man fälschlicherweise als Elasticitätsverlust bezeichnet (aber richtiger als Verlust der Elasticität und des Tonus bezeichnen sollte), dann fällt einer der wichtigsten Factoren für die Blutbewegung in irreparabler Weise aus, und alles Stimuliren des Herzens kann den fatalen Effect der vorhandenen Kreislaufsstörung nicht aufhalten. Die Digitalis versagt ihre Dienste, und nur ein Mittel, welches im Stande ist, die Gefässwand zu einer erhöhten Thätigkeit anzuregen, den Tonus im Arteriensystem zu erhöhen, könnte hier noch Nutzen schaffen. Als ein solches Mittel glaubten wir das Secale cornutum in erster Linie betrachten zu dürfen, da ja durch experimentelle und klinische Beobachtungen der Einfluss der Mutterkornpräparate auf die Thätigkeit der glatten Musculatur über allen Zweifel sichergestellt ist und in der That erzielten wir schon durch unsere ersten Versuche in geeigneten Fällen von Aortenklappeninsufficienz ein so befriedigendes — wenn auch bisweilen schnell vorübergehendes — Resultat, dass wir uns veranlasst sahen, diese Medication auch noch bei weiteren krankhaften Zuständen in Anwendung zu ziehen, bei denen die Circulationsstörungen mit denen des genannten Klappenfehlers Aehnlichkeit haben, wenigstens so weit das Verhalten des arteriellen Gefässsystems in Betracht kommt.

Es ist übrigens wohl möglich, dass die Wirkung der Secalepräparate nicht auf einer directen Einwirkung auf die glatte Musculatur beruht, sondern dass das Mutterkorn das Nervensystem beeinflusst, wie die Digitalis die Muskelsubstanz. Wir haben uns dann vorzustellen, dass nach Secalegebrauch die Impulse von Seiten des Nervensystems auf das Herz selbst oder auf die Vasomotoren wieder stärker werden und dass dadurch die Leistungsfähigkeit des Kreislaufes erhöht wird. Es ist jedenfalls rationell, gleich von grösseren Gaben von Secale Gebrauch zu machen.

Die Functionsstörungen der Ventilapparate am rechten Herzen.

a) Am Ostium venosum dextrum.

Fälle von Erkrankung der Klappensegel der Tricuspidalis und von Stenose des Ostiums sind im extrauterinen Leben und als Folge einer Endokarditis sehr selten zu beobachten, wahrscheinlich, wie wir schon auseinandergesetzt haben, weil die Mikrobien im venösen Blute der rechten Herzhälfte keinen günstigen Nährboden finden. Bisweilen kommen aber Störungen dadurch zu Stande, dass sich an einen, im fötalen Leben entstandenen, Bildungsfehler des Ostiums später, in Folge der veränderten Arbeitsverhältnisse, noch Veränderungen, wie bei einem Klappenfehler anschliessen; bisweilen pflanzt sich auch die Endokarditis des linken Herzens direct nach dem rechten Herzen hin fort, wenn die Entzündung auch über den Vorhof hin ausgebreitet und das Foramen ovale offen geblieben ist. In vereinzelten Fällen kommt auch bei Thrombosenbildung im rechten Vorhofe, die die Folge infectiöser Embolie ist, von den Körpervenen her eine endokarditische Affection der Klappe zu Stande, doch pflegt sie gewöhnlich nicht sehr ausgebreitet zu sein.

Gegenstand der Diagnose sind diese, immerhin kleinen, Veränderungen, die bei der räumlichen Ausdehnung der Segel durchaus leicht gedeckt werden können, deshalb wohl nur in den seltensten Fällen, zumal diese Formen der Affection der Tricuspidalis meist mit Klappenfehlern im linken Herzen oder mit schweren anderweitigen Entartungen, deren Symptome im Vordergrunde stehen, complicirt vorkommen.

Unsere Experimente haben zur Lösung der Frage von der Wirkung und Compensation der Tricuspidalinsufficienz keinen wesentlichen Beitrag geliefert; nur die Thatsache verdient registrirt zu werden, dass in einem Falle, in dem ein Klappensegel der Mitralis völlig durchrissen wurde, das Thier heftige Convulsionen bekam, für die eine palpable Ursache bei der Section sonst nicht zu entdecken war; es ist deshalb wahrscheinlich, dass die plötzliche Circulationsstörung (venöse Hyperämie) im Gehirn oder Anämie der Lungen als Ursache der Krämpfe angeschuldigt werden muss, wie ja in der That auch bei Herzkranken die Erschwerung des Abflusses aus den Gehirnvenen leicht cerebrale Erscheinungen zur Folge hat.

Es ist, bei dem Mangel experimenteller Untersuchungen und dem Fehlen von klinischen Beobachtungen über eine rein isolirte Tricus-

pidalinsufficienz, schwer, sich ein richtiges Bild des möglichen Symptomencomplexes einer Tricuspidalinsufficienz bei sonst normalem Herzen zu machen, und man ist auf Vermuthungen angewiesen; sicher ist aber, dass der Eintritt der secundären (functionellen, relativen, musculären) Tricuspidalinsufficienz bei Ueberfüllung im Lungenkreislaufe ein Mittel ist, einer allzugrossen Ueberfüllung in den Lungengefässen und damit dem drohenden Lungenödem vorzubeugen. So ist auch die relative, besser functionelle, Insufficienz der Tricuspidalklappen, die sich an länger dauernde Herzerkrankungen anzuschliessen pflegt, wahrscheinlich ein Vorgang, durch den den schädlichen Folgen der Rückstauung in den Lungen in gewisser Weise entgegengearbeitet wird, wenn es auch zu einem solchen heroischen Aderlass aus dem Lungenkreislauf — wie man den Vorgang wohl bezeichnen könnte — überhaupt nur unter den ungünstigsten Verhältnissen kommt.

Dass eine solche functionelle Insufficienz der Tricuspidalis vorkommt, ist nach den klinischen Beobachtungen ganz zweifellos, und auch anatomisch glaubt man dies festgestellt zu haben, indem man nachwies, dass bei einem bestimmten Umfange das erweiterte Ostium durch die, sorgfältig gemessenen, Klappensegel nicht mehr verschlossen werden konnte. Allerdings steht allen diesen Messungen das Bedenken gegenüber, dass die Segel ja nicht Ostien von derselben Grösse, wie an der Leiche, sondern einen, der Verkleinerung fähigen, muskulösen Ring zu verschliessen haben.

Die klinisch wahrnehmbaren Symptome der Functionsstörung sind ein lautes, rauhes, Geräusch, bisweilen ein fühlbares Schwirren auf der rechten Hälfte des Sternums, welches sich nach oben bis zum oberen Theile des Brustbeins und nach unten bis zum Processus xiphoideus erstrecken kann, ferner der Nachweis einer bedeutenden Verbreiterung des Herzstosses über die ganze Herzgegend oder blos nach der rechten Thoraxhälfte hin, endlich der Befund einer beträchtlichen, percussorisch nachweisbaren, Dilatation des rechten Ventrikels, der um mehrere Finger den rechten Sternalrand überschreitet.

Endlich fallen für die Diagnose in's Gewicht die Zeichen starker Venenstauung und gewisse pulsatorische Erscheinungen an den Halsvenen, die man in den ausgesprochensten Fällen unter dem Namen Venenpuls zusammenfasst und von den anderen Caliberveränderungen der Venen bei Athmung und Herzschlag, die man als Undulation bezeichnet, trennt.

Venenpuls.

Die Frage, um deren Beantwortung es sich im Wesentlichen handelt, ist die, ob ein wahrer Venenpuls, d. h. eine ausgesprochen rückläufige Welle, stets die Folge der Kammercontraction sei und demgemäss nur bei einer Insufficienz der Tricuspidalis vorkommen könne, oder ob nicht auch bei starker Füllung der Venen in den prall gespannten Canälen durch die Vorhofcontraction ein solcher Puls zu erzeugen ist, der sich bei schneller Aufeinanderfolge der Vorhofs- und Ventrikelcontraction zeitlich nicht genau von dem herzsystolischen Phänomen unterscheiden lässt. — Die ohnehin schwierige Entscheidung wird besonders dadurch erschwert, dass die Contraction des hypertrophischen und dilatirten rechten Vorhofes sehr wohl die Contraction der dilatirten und demnach geschwächten rechten Kammer an Stärke übertreffen kann, so dass jeder Vergleich unmöglich gemacht

ist, und zudem kann endlich kein Zweifel sein, dass bei starker Ueberfüllung des gesammten venösen Kreislaufes die Systole des Ventrikels in jedem Falle, in dem sich der Vorhof nicht völlig entleeren kann, eine Art von Rückstauung in der centripetalen venösen Blutsäule hervorrufen muss, mag nun die Klappe insufficient sein oder nicht. Alle diese Punkte sind zu erörtern, bevor man dem Venenpuls in der Jugularis eine wirklich pathognomonische Bedeutung zuschreiben kann, und die Schwierigkeiten, die sich in der Praxis der Entscheidung in einzelnen Fällen entgegenstellen, sind oft unüberwindlich, da alle Anhaltspunkte für die zeitliche Registrirung der Phasen bei den abnormen Verhältnissen des Kreislaufes fehlen. Man kann deshalb im Allgemeinen nur sagen, dass ein systolischer oder ein starker präsystolischer Venenpuls ein Zeichen hochgradiger Stauung im Venensystem, sowie Zeichen der Schwäche des rechten Vorhofes und Ventrikels ist; als pathognomonisches Symptom der Tricuspidalinsufficienz kann er nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen mit Sicherheit hingestellt werden.

Der den Jugularvenenpuls oft begleitende (Klappen-) Ton an der Jugularis, der meist als deutlicher Schlag in der Gegend der Jugularvenenklappen zu palpiren ist, kann ebenfalls nicht für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz mit Sicherheit verwerthet werden; er gibt nur mit Bestimmtheit an, dass die Klappen der Venen intact sind, und dass eine Stauungswelle in der Vene, die nicht immer identisch ist mit rückläufigem Pulse, vorhanden ist. Wenn allerdings die (continuirliche) undulirende Bewegung in der Vene nicht vorhanden oder bei Ueberfüllung der venösen Canäle nicht recht deutlich ist, dann ist ein ausgesprochener Venenpuls oder der Klappenton wohl stets auf eine Insufficienz der Tricuspidalis zu beziehen.

Die Zeichen von Seiten der Venen, die sich an die Insufficienz des rechten Herzens, respective der Tricuspidalis anzuschliessen pflegen, sind also: 1. hochgradige Venenstauung, 2. dadurch hervorgerufene Cyanose, 3. präsystolischer oder systolischer, mehr oder weniger ausgesprochener, fühlbarer und sichtbarer, centrifugaler Puls, der sich bis in die Schläfenvenen erstrecken kann. Die Ausdehnung dieser Pulsation hängt ab von dem Verhalten der Venenklappen, die sich an der Mündungsstelle der Vena subclavia und jugularis befinden. Gewöhnlich geht der Puls nur bis zur Stelle der Klappen, selten über dieselbe hinaus. Im ersten Falle empfindet man häufig beim Betasten der Venen einen fühlbaren Schlag und hört einen deutlichen Ton, Jugularklappenton. Sind die Klappen aber, was schon frühzeitig der Fall ist, durch die Erweiterung der Venen und durch den rückläufigen Anprall schliessungsunfähig geworden, so fühlt man an der Stelle ihrer Insertion, am Bulbus, ein Schwirren und hört länger dauernde, präsystolische oder continuirliche Geräusche, die zudem noch meist deutlich in ihrer Stärke von der Athmung beeinflusst werden.

Unserer Auffassung nach sind die uns hier beschäftigenden akustischen Erscheinungen nicht eigentlich die Folge der Störung des Klappenmechanismus, sondern die Folgen der verschiedenen Localisation der Muskelinsufficienz im rechten Herzen, die, entsprechend der Verschiedenheit in der Thätigkeit der einzelnen Theile und entsprechend der verschiedenen Einwirkung der einzelnen Herzabschnitte auf die Blutströmung, auch einen mehr oder weniger deutlichen Einfluss auf die Stärke und die Zeit des Auftretens der Pulsationen haben. Wenn das in den überfüllten, venösen Gefässen

fliessende Blut plötzlich bei der Systole des Vorhofes oder Ventrikels zum Stillstande gebracht wird, so entsteht ein Ton, und wenn nicht gleich der völlige Stillstand eintritt, sondern längerdauernde, unregelmässige Schwingungen erfolgen, so vernehmen wir ein kurzes oder länger dauerndes Geräusch, das, je nach der Herzphase, in der es erzeugt wird oder noch vernehmbar ist, als systolisch, präsystolisch oder continuirlich charakterisirt werden muss.

Die Unterscheidung aller dieser Differenzen ist für den tastenden Finger oder das auscultirende Ohr eben sehr schwer, da gewöhnlich nur der Herzshock als Anhaltspunkt für die Zeitbestimmung verwerthet werden kann, — ein unsicheres Kriterium in Fällen, wo weder Herz- noch Spitzenstoss, noch die Herztöne, auch während einer längeren Beobachtungsperiode, Gleichmässigkeit zeigen. Die Bestimmung wird hier noch schwieriger, weil die Stärke der Geräuschbildung oft im umgekehrten Verhältnisse zur Stärke der Herztöne oder der Herzbewegung steht, so dass einem starken Geräusche oft gerade eine schwache oder frustrane Herzcontraction entspricht, und jeder Anhaltspunkt für die Beurtheilung, da wir ja an einen bestimmten Rhythmus gewöhnt sind und uns darnach richten, fortfällt. Das, was man für Diastole hält, ist vielleicht schon wieder Systole und umgekehrt. Auch die sphygmographische Fixirung der Wellen gibt keinen sicheren Aufschluss; denn man kann durchaus nicht sicher bestimmen, ob die kleinere Elevation, wie in der Norm, dem schwächeren Vorhofe, die grössere dem stärkeren Ventrikel entspricht. Ist ja doch die Vorhofscontraction oft abnorm stark, die Kammersystole schwach oder fällt ganz aus, und man kann oft nicht einmal die kleinsten Elevationen richtig deuten.

Ob das pulsirende Gefäss die Vene oder die Arterie ist, unterscheidet man nicht immer leicht, wenn das Gefäss stark mit Blut gefüllt ist. Einen Anhaltspunkt gibt dann die Erfahrung, dass die Vene bei Compression mit dem Finger sich nicht nur in dem centralen, unter dem Einflusse der rückläufigen Pulswelle stehenden, Ende, sondern auch im peripheren Theile füllt, während die Arterien natürlich nur im centralen Theile Pulsation zeigen. Tiefer liegende venöse Gefässe werden vor Allem an der zarteren Beschaffenheit der Wandung erkannt: auch lässt sich der Venenpuls im Allgemeinen leichter unterdrücken als der eines arteriellen Gefässes. Auch wenn die Ueberfüllung der Jugularis sehr stark ist, so erkennt man bei der Compression die Vene immer noch am besten daran, dass sich das periphere Stück deutlich mit Blut füllt und anschwillt. Leicht ist die Entscheidung natürlich, wenn man nebeneinander zwei pulsirende Gefässe, die Karotis und die Vena jugularis, fühlt, da man dann einen sicheren Anhalt in Betreff der Zeitverhältnisse gewinnt; doch ist in nicht seltenen Fällen, namentlich bei schwachem Arterienpulse, auch hier die Entscheidung sehr schwer zu treffen.

Der Venenpuls kann sich auch durch die untere Hohlvene fortpflanzen, und wir finden dann den charakteristischen Puls der Leber, bisweilen sogar Pulsation der Milz und fast immer einen ausgesprochenen Venenpuls in der Cruralis, der nicht selten mit einem hörbaren Tone (Cruralklappentone) verbunden ist. Die Pulsation der Lebervenen — vielleicht besser als Capillarpuls der Leber zu bezeichnen — unterscheidet sich von den Pulsationen der Leber, die von der Aorta oder vom rechten Ventrikel her (bei Tiefstand des Zwerchfells und hypertrophi-

schem Herzmuskel) fortgeleitet werden, dadurch, dass im ersten Falle die Leber in allen ihren Dimensionen rhythmisch anschwillt und gegen die palpirende Hand anschlägt, während sie im anderen Falle nur eine systolische Bewegung macht, d. h. sich nur von oben nach unten oder von hinten nach vorn hebt.

Nach *Holz* gibt es drei Formen des Venenpulses, den normalen negativen Venenpuls (herzsystolischer Venencollaps), den pathologischen, positiven Venenpuls (herzdiastolischer Venencollaps), den aufsteigenden centripetalen Venenpuls (postherzsystolische Venenfüllung). Bei dieser letzten Form, die wir lieber den arteriell-venösen Puls nennen möchten, findet eine Ueberleitung der arteriellen Pulswelle durch das, gewöhnlich nicht pulsirende, Capillarsystem auf die in den Venen befindliche Blutsäule statt.

Ein Puls der letzten Kategorie, wie er von *Holz* beobachtet worden ist, kann nur vorkommen, wenn bei localer oder allgemeiner Stauung im Venensystem, die als Folge der Schwäche des rechten Ventrikels oder, was häufiger ist, als Folge localer Widerstände für den Abfluss des Venenblutes auftritt) der linke Ventrikel stärker arbeitet als sonst, und wenn zugleich eine mässige Erschlaffung des vasomotorischen Nervensystems oder völlige Lähmung der kleinsten Gefässe und Capillaren besteht. Dann wird die Pulswelle sich durch das mässig erweiterte Capillarensystem mit voller Energie auf den Inhalt der in Folge der Stauung gespannten und gefüllten, Venen übertragen können.

Wir haben das Phänomen des venösen centripetalen Pulses in einem Falle von Pulsation der Leber, wo keine Insufficienz der Tricuspidalis bestand, als arterielle Leberpulsation bei Insufficienz der Aortenklappen beschrieben und glauben als Ursache für dieses seltene Vorkommniss das gleichzeitige Bestehen einer starken Stauung und Vergrösserung der Leber und einer sehr beträchtlichen Hypertrophie des kräftig arbeitenden linken Ventrikels ansprechen zu dürfen. Ein centripetaler herzsystolischer Venenpuls, wie ihn *Holz* beschreibt, ist also ein Zeichen des gestörten Abflusses in das rechte Herz bei stark arbeitendem linken Herzen, vor Allem aber das Zeichen einer Blutüberfüllung im venösen Theile des Capillarensystems.

Wird der geschwächte Ventrikel wieder functionsfähig, was gewöhnlich zugleich mit einer Kräftigung des gesammten Herzens eintritt, so gleichen sich, sobald der linke Ventrikel wieder kräftiger arbeitet und der Lungenkreislauf entlastet wird, die Störungen relativ schnell und vollkommen aus; die Stauungserscheinungen verschwinden, und es tritt für längere Zeit ein ganz befriedigender Zustand ein.

Das geschilderte Krankheitsbild mit den charakteristischen Perioden gestörter und normaler Compensation kann sich sogar, bei sonst genügender Restitutionsfähigkeit des Herzens, mehrfach wiederholen, da Ruhe und Digitalis fast immer eine günstige Wirkung auf die Erscheinungen ausüben, bis endlich die dauernde Ueberfüllung des grossen Kreislaufes, die Folge ungenügender Leistung des gesammten Körperprotoplasmas, die keine Regeneration mehr zulässt, dem Leben unter massenhaften hydropischen Ergüssen in allen Körperhöhlen ein Ende macht.

Die Schwäche des rechten Ventrikels, die die Grundlage der relativen Insufficienz der Klappe ist und ihr lange vorausgeht, führt nicht immer zu einer wesentlichen relativen Abschwächung des zweiten Pulmonaltones, wie man wohl erwarten sollte, zum Theil weil wegen der

Schwäche des zweiten Aortentones, die in solchen Fällen stets vorhanden ist eine Beurtheilung sehr schwer ist, zum Theil weil bei eintretender Insufficienz der Tricuspidalis die Triebkraft des entlasteten Ventrikels wieder wächst und eine genügende Beschleunigung der, allerdings verminderten, Blutmenge im Pulmonalarteriensystem hervorruft. In einzelnen Fällen ist allerdings im Verlaufe der Störung die Abnahme der Stärke des zweiten Pulmonaltones sehr deutlich und dann eine wesentliche Stütze der Diagnose.

Die Stenose des Tricuspidalostiums ist, abgesehen von den angeborenen Herzfehlern, ein so seltenes Ereigniss, dass man nicht im Stande ist, ein richtiges Symptomenbild von der Erkrankung zu entwerfen, zumal in einzelnen der beobachteten Fälle die Geräuschbildung überhaupt vollständig gefehlt hat. Dieses auf den ersten Blick kaum erklärliche Verhalten — da doch die Mitralstenose gewöhnlich mit starken Geräuschen und sogar mit fühlbarem Schwirren einhergeht — findet eine gewisse Aufklärung durch unsere Experimente, bei denen weder die Einbringung eines kleinen Gummiballons in den Vorhof des Ostiums oder des linken Ventrikels, noch die Anwesenheit einer dicken Sonde im Ostium, durch die ja sicher sowohl Insufficienz als Stenose des Ostiums hervorgebracht werden musste, irgend eine Form von Geräuschen erzeugte, obwohl diese Versuche, die ja am gesunden kräftigen Herzen angestellt waren, gerade deshalb besonders günstige Bedingungen für die Entstehung von Geräuschen boten.

Auf Grund theoretischer Deductionen und der Ergebnisse an einem Kreislaufschema ein Symptomenbild eines klinisch durchaus nicht genügend bekannten und wohl kaum jemals besonders differenzirten Zustandes zu entwerfen, halten wir in keiner Weise für zweckmässig, da es sich doch nur um ein Product der Phantasie handeln kann. So hat man wohl auch nur dem Schema zu Liebe eine wesentliche Abschwächung des zweiten Pulmonaltones, im Gegensatze zu der Verstärkung dieses Tones bei der Mitralinsufficienz, als besonders charakteristisches Zeichen der Störung hingestellt.

b) Die Insufficienz der Pulmonalarterienklappen und die Stenose des Ostiums und des Stammes.

Auch bei diesen Functionsstörungen befinden wir uns in derselben Lage, wie bei der Stenose des Ostium venosum dextrum. Der Klappenfehler ist so selten, dass auch bei einem reichlichen Material dem einzelnen Forscher überhaupt nur wenige Fälle zur Beobachtung kommen, von denen wohl auch nur durch einen besonderen Zufall der eine oder der andere Fall, der sehr charakteristische Erscheinungen und rein typische Localisationen bietet, während des Lebens mit Sicherheit diagnosticirt und durch die Section verificirt werden wird. Jedenfalls kommt man bei angeborener Stenose der Pulmonalis oder bei ähnlichen Hemmungsbildungen, sowie bei der, meist durch cirrhotische Processe in den Lungen bewirkten, Compression einzelner Aeste der Arteria pulmonalis noch am ehesten in die Lage, die Diagnose einer Pulmonalstenose als wahrscheinlich hinzustellen. Die reine Insufficienz der Pulmonalklappen habe ich, trotz langjähriger Beschäftigung mit diesen Fragen und trotz meines grossen Beobachtungsmaterials, bis jetzt noch nicht ein einziges

Mal zu diagnosticiren Gelegenheit gehabt, wenn ich eben von den Erscheinungen der Insufficienz bei den, auch seltenen, Aneurysmen des Stammes der Pulmonalis absehe; andere Forscher allerdings sind glücklicher gewesen. So hat neuerdings *Gerhardt* über fünf Fälle berichtet.

Gewöhnlich kann man am ehesten eine Insufficienz der Pulmonalarterienklappen vermuthen, wenn die Anzeichen eines angeborenen Herzklappenfehlers bestehen, wenn lange und laute Geräusche über der Herzgegend schon in frühester Jugend bestehen, und wenn nicht nur ein diastolisches Geräusch über dem Pulmonalostium und an der linken Seite des Brustbeins auffallend stark ausgeprägt ist, sondern auch eine deutliche Hypertrophie, Dilatation und Tiefstand des rechten Ventrikels besteht. Die Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines solchen Klappenfehlers wächst, wenn auch ein starkes, fühlbares, Schwirren im zweiten linken Intercostalraum vorhanden ist, und ein Ton, oder beide Arterientöne fehlen.

Indessen sind hier sehr viele Täuschungen, namentlich Verwechslung mit anderen angeborenen Anomalieen der grossen Gefässe, Verlagerung der Aorta, Veränderungen am Ductus Botalli, Offenbleiben des Foramen ovale, ferner aber auch Verwechslung mit Insufficienz der Aortenklappen oder Stenose des Gefässes, mit Aneurysmen der Aorta und Subclavia, ja mit (normalen) Venengeräuschen möglich. Namentlich beim kindlichen Organismus gestaltet sich wegen der besonderen Leitungsverhältnisse des Thorax und wegen der abweichenden Lage des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte die Localisation der Geräusche ja oft wesentlich anders, als es dem bekannten Schema entspricht, und die Arterien- und Venengeräusche bei Anämischen erschweren, da sie jeden akustischen Charakter annehmen können, die verschiedenartigsten Localisationen haben und auch ganz circumscript auftreten können, die Diagnose ganz besonders.

Das eben Gesagte gilt auch von der reinen Stenose der Pulmonalarterie. So häufig systolische Geräusche über der Pulmonalarterie sind, so selten kann man sie auf das Bestehen einer wirklichen Gewebsveränderung des Pulmonalostiums und der Klappen, an denen ja im extrauterinen Leben die Endokarditis sich fast nie in grösserem Umfange localisirt, beziehen. Ist ja doch auch die Arteriosklerose, selbst bei langdauernder Ueberlastung des Lungenkreislaufes (durch Stauung oder durch Bronchialkatarrh beim Emphysem und selbst bei älteren Leuten) ein relativ seltenes Vorkommniss; wenigstens sind stärkere Grade derselben nur selten zu beobachten. Deshalb findet sich eine ausgesprochene Stenose hier auch eigentlich nur bei den Bildungsanomalieen des Herzens oder bei fötaler Endokarditis. Ueberhaupt kann man wohl annehmen, dass, in Anbetracht der besonderen Spannungsverhältnisse des Lungenkreislaufes, eine Verengerung des Gefässes schon sehr hochgradig sein muss, um wesentliche, akustische oder functionelle, Erscheinungen herbeizuführen.

Eine wirkliche Stenose an der Pulmonalarterie darf man also während des Lebens überhaupt nur dann diagnosticiren, wenn die Beschwerden allein auf das Herz hinweisen, wenn sehr qualvolle Anfälle von Asthma cardiale bestehen, wenn ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch, bei auffallender Abschwächung des zweiten Pulmonaltones, von einem fühlbaren Schwirren, zu dessen Feststellung die relativ oberfläch-

liche Lage der Pulmonalis sehr günstige Gelegenheit bietet, begleitet ist. Verstärkung des zweiten Tones kommt hier übrigens auch vor, ist aber relativ selten. Natürlich darf Herzhypertrophie und Dilatation nicht fehlen, und die Vergrösserung der Dämpfung nach rechts hin muss, wenn Verwechslungen vermieden werden sollen, sehr ausgesprochen sein; auch muss das Verhalten des Spitzenstosses und des Pulses jede Veränderung am linken Ventrikel ausschliessen lassen. Wenn sehr hohe Grade von Anämie vorhanden sind, so muss man auch bei ganz circumscripten Geräuschen an der typischen Stelle und bei nachweisbarer Vergrösserung des Herzens nach rechts hin mit der Diagnose sehr vorsichtig sein, da bekanntlich die Anämie ganz ähnliche Erscheinungen liefert.

Die Stenose einzelner Aeste der Pulmonalarterie ist bei den zahlreichen Schrumpfungsprocessen, die sich an einzelnen Theilen der Lunge abspielen, wie erwähnt, nicht selten. Ob aber systolische Geräusche, die man an bestimmten Stellen der Lunge deutlich hört, stets auf solche Ursachen zurückzuführen sind, ist recht fraglich; jedenfalls verdankt eine ganze Reihe dieser, anscheinend sehr charakteristischen, Phänomene den grossen Halsgefässen, der Subclavia, der Aorta ihre Entstehung; auch Venengeräusche sind nicht selten, und die bekannten Herzlungengeräusche sind eine beständige Quelle diagnostischer Irrthümer. Namentlich bei Verdichtungsprocessen in den Lungen können Geräusche in den Lungen sehr weit fortgeleitet werden und verhältnissmässig entfernt von der Stelle ihrer Entstehung am deutlichsten zur Perception kommen.

Dass an der Pulmonalis überhaupt so häufig systolische Geräusche vorkommen, hat seinen Grund wohl darin, dass die Wand der Pulmonalarterien wegen ihrer nahen Beziehung zur Brustwand und zur Lunge und wegen ihrer zarten Wandung leichter einen Druck erfährt, der ihre Ausdehnung verhindert und somit zu Wirbelbewegungen der Blutsäule an dieser Stelle Veranlassung gibt; auch muss die zarte Wand der Pulmonalis, in der der Blutstrom unter dem Einflusse der Athmung leicht eine Beschleunigung erfährt, vorzugsweise günstige Bedingungen für die Entstehung von transversalen Schwingungen bieten.

Die Form der Ausgleichung einer wahren Lungenarterienstenose lässt sich auf Grund theoretischer Erwägungen leicht construiren; in der Praxis gestalten sich die Verhältnisse nicht immer dem Schema entsprechend, und die Zurückführung der Erscheinungen auf den Typus ist deshalb so schwer, weil die Stenosenbildung fast immer mit anderen Gewebsveränderungen am Herzen oder der Lunge und oft mit Missbildungen, die die Compensationsbedingungen wesentlich anders gestalten, verbunden ist. Deshalb ist es oft nicht möglich, die Züge des theoretisch construirten Bildes am Krankenbette wiederzufinden, zumal wenn grössere Defecte der Kammer oder der Vorhofscheidewand oder andere Ueberbleibsel von fötalen Processen (Klappenfehler) den Modus der Compensation verändern und compliciren. Auch das Offenbleiben des Ductus Botalli führt eine andere Regulation der Blutvertheilung herbei, so dass wir diese Fragen in einem für den diagnosticirenden Arzt bestimmten Buche nicht nach allen Einzelheiten discutiren wollen.

Im Allgemeinen wird man bei angeborener Cyanose oder bei Cyanose, die sich schon in den Jugendjahren einstellt, bei auffallender Vergrösserung des rechten Ventrikels und bei der Anwesenheit lauter Geräusche oder deutlicher Frémissements in der Gegend der linken Hälfte

des oberen Brustbeinabschnittes und dem entsprechenden Theile des Intercostalraumes, an eine Anomalie im Verlaufe der Lungenarterien denken können.

Die von einzelnen Autoren als charakteristisch für die Erkrankungen im Gebiete der Pulmonalarterie angesehene Verdickung der Endphalangen der Finger und Zehen ist meist mit starker Cyanose und Kühle der Extremitäten verbunden (Trommelschlägelfinger), aber, wie schon oben erwähnt, durchaus nicht pathognomonisch für angeborene Herzfehler oder für schwerere Störungen an der Pulmonalis, sondern häufig eine Begleiterscheinung oder Folge angeborener Anomalieen der Lungen oder des frühzeitig auftretenden Emphysems, des Bronchialasthmas etc.

Bei angeborener und erworbener Stenose des Ostiums der Arteria pulmonalis findet sich ausser einem, gewöhnlich auch am Rücken hörbaren und meist mit einem deutlich fühlbaren Frémissement verbundenen, systolischen Geräusche, häufig eine chronische Erkrankung der Lungen mit Bronchiektasenbildung, braune Induration oder eine tuberculöse Erkrankung; auch fehlen ausgebildete Trommelschlägelfinger fast nie.

Für die Entwicklung der Tuberculose scheint die Pulmonalstenose einen besonders günstigen Boden zu schaffen, entweder weil die Lunge in Folge gehemmter Blutfüllung nicht genügend ernährt wird, oder weil mit dem Entwicklungsfehler, der sich speciell am Ostium venosum oder überhaupt am rechten Herzen findet, schon in der Anlage eine gewisse Missbildung oder Hypoplasie der Lunge (Leistungsinsufficienz des Gewebes) vergesellschaftet ist, die die Lunge zu jeder Form acuter und chronischer Erkrankung besonders disponirt. In solchen Fällen liegt also die Combination zweier Bildungsfehler vor; der Bildungsfehler am Gefässapparate ist coordinirt der Bildungshemmung der Lunge, die sich durchaus nicht immer als Fehler der äusseren Form, also als angeborene Atelektase, Emphysem oder mangelhafte Bildung der Lappen kundgibt, sondern von vornherein allein durch die Functionsstörung, durch die Insufficienz der specifischen Thätigkeit der Lungen, charakterisirt sein kann.

Zu bemerken ist noch, dass Stenose des Ostium pulmonale häufig, aber meist fälschlich, auf Grund der Erscheinungen, die das Offenbleiben des Foramen ovale bietet, diagnosticirt wird. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Zuständen, deren Trennung von prognostischer Wichtigkeit ist, da der letzterwähnte Zustand im Allgemeinen wenig Gefahr bietet und ein langes Leben gestattet, sind die auffallend geringe Dyspnoe, die mit dem starken Geräusch oder Frémissement in directem Contraste steht, das Fehlen einer deutlichen Vergrösserung des Herzens und die Abwesenheit von Pulsveränderungen: auch sind hier gewöhnlich die Arterientöne überall gleich undeutlich, da sie von dem lauten Geräusche verdeckt werden.

Die Prognose bei fast allen Formen angeborener Missbildungen des Herzens und bei den sich an solche Zustände anschliessenden Klappenfehlern ist natürlich gewöhnlich sehr schlecht, da es sich meist um sehr grosse, schwer zu compensirende, Defecte oder um unüberwindliche Circulationshemmnisse in der Bahn der Lungengefässe handelt. Die Kranken zeigen anfangs eine blasse oder blassrothe, später eine blasse oder gelbe Gesichtsfarbe, sind meist auch in der Ruhelage dyspnoisch, können keine starken Bewegungen ertragen, haben kühle

Extremitäten, bisweilen einen auffallend langsamen, meist aber einen sehr schnellen, elenden Puls, und gehen schon in verhältnissmässig frühem Alter an allgemeinen Ernährungsstörungen, etwa wie bei Aortenklappenfehlern, seltener an den Folgen der Herzinsufficienz unter allgemeinem Hydrops, zu Grunde; verhältnissmässig häufig erliegen sie der Lungentuberculose. Letztere Complication ist deshalb erwähnenswerth, weil nach den Erfahrungen fast aller Autoren, denen auch wir beipflichten müssen, Herzkranke sonst auffallend selten von Lungentuberculose befallen werden, wahrscheinlich, weil die starke Beschleunigung des Blutstromes und die Hyperämie im Lungenkreislaufe oder die ungenügende Arterialisation des Blutes den Mikrobien keinen genügenden Nährboden gewährt.

Nach einzelnen Statistiken leben Kranke mit Pulmonalstenose ohne Defect im Septum länger als solche, bei denen der Defect nicht geschlossen ist.

Dextrokardie, Missbildungen und Entwicklungsfehler.

a) Dextrokardie.

Unter der Bezeichnung Dextrokardie (Synon. Dexiokardie [δέξιος, rechts, καρδία, Herz], Transpositio cordis) verstehen wir diejenige Lageanomalie des Herzens, bei welcher dasselbe bei geschlossener Brusthöhle durch Fehler der embryonalen Anlage oder durch intrauterine pathologische Processe eine, von der normalen Linkslage mehr oder weniger abweichende, Verschiebung nach der rechten Körperhälfte hin erfahren hat.

Wir schliessen demnach hier von der Besprechung alle die sonstigen fötalen Lageveränderungen des Herzens (Lage ausserhalb des Körpers, Ektopie bei Fissura sterni congenita, Abdominal- oder Cervicallage) und ebenso die im extrauterinen Leben durch Krankheiten der Lungen etc. acquirirten Verschiebungen des Organs aus, wollen aber aus gleich zu erörternden Gründen eine kurze Schilderung des Verhaltens der Organe bei der allgemeinen Transpositio viscerum hier anreihen.

Die Dextrokardie findet sich nämlich entweder als einzige Lageanomalie innerer Organe oder verbunden mit Rechtslagerung des Aortenbogens und der Aorta descendens oder bei Transposition der grossen Gefässe. Bisweilen besteht auch eine Umlagerung der Lungen dergestalt, dass die rechte Lunge zwei-, die linke dreilappig ist; am häufigsten ist die Dextrokardie Theilerscheinung der allgemeinen Verlagerung der Eingeweide, des Situs viscerum inversus.

Findet sich die Verschiebung des Herzens allein, so ist die Lage des Organs entweder eine perpendiculäre, wie in einer gewissen Zeit des fötalen Lebens, oder das Herz ist horizontal gelagert und die Spitze zeigt nach links, oder es findet drittens eine völlige Transposition statt und die Herzspitze ist nach rechts gerichtet.

Meckel hat einen Fall der ersten Kategorie beobachtet; der von *Kussmaul* beschriebene bei einem dreijährigen Kinde war mit hochgradigen Abnormitäten an den grossen Gefässen complicirt.

Die vollständige Umdrehung der seitlichen Lage der Eingeweide, Situs perversus, inversus s. mutatus viscerum, transpositio viscerum lateralis, wird von *Förster* „zu den Fehlbildungen der gesammten Brust- und Baucheingeweide, zu den Missbildungen, bei

welchen das Wesen der Bildungsveränderung weder in einem zu viel, noch zu wenig, sondern in einer Verirrung der Bildung schlechthin" beruht, gerechnet.

Da in den typischen Fällen nicht blos eine einfache mechanische Verschiebung der Organe nach den entgegengesetzten Seiten stattgefunden hat, sondern da die Organe eine vollständige, der veränderten Lage angemessene, Umformung erfahren, so ist die abnorme Lagerung der Theile, bei vollständiger, seitlicher Umdrehung der Eingeweide, durchaus nicht nothwendigerweise mit einer Functionsstörung verknüpft.

Gewöhnlich liegt dann das Herz mit seiner Spitze nach rechts gewendet in der rechten Brusthälfte, und der linke Ventrikel bildet den grössten Theil der der Brustwand anliegenden Herzfläche, während unter normalen Verhältnissen bekanntlich der grösste Theil der Herzdämpfung dem rechten Ventrikel angehört. Das linke Ostium venosum ist durch eine drei-, das rechte durch eine zweizipfelige Klappe verschlossen; die Kranz- und Hohlvenen münden in die linke Vorkammer, die Lungenvenen in die rechte; die aus der linken Kammer entspringende Arteria pulmonalis geht von links nach rechts vor der Aorta vorbei. Letztere, welche, umgekehrt, wie in der Norm, von rechts nach links aufsteigt, biegt nach hinten und rechts um und verläuft an der rechten Seite der Wirbelsäule, nach rechts von dem ebenfalls rechts gelagerten Oesophagus und der links liegenden Vena cava inf.; auch die Vena azygos und die hemiazygos sind nach links, respective rechts verschoben.

Die grossen, aus der Aorta entspringenden, Gefässstämme haben ihre Stellung dergestalt verändert, dass der Truncus anonymus, der die linke Subclavia und Karotis abgibt, am meisten nach links hin liegt, während die, direct aus dem Bogen entspringende, Subclavia dextra am weitesten nach rechts hinüber gelagert ist. Die rechte Lunge hat zwei, die linke drei Lappen und demgemäss ist auch die Zahl der Bronchialäste und der Lungengefässe modificirt.

In der Bauchhöhle liegt der Fundus des Magens nebst der Kardia und der Milz auf der rechten Seite, während der Pylorus und das, in entsprechend anderen Windungen verlaufende, Duodenum nach links herüber gelagert ist. Demgemäss haben auch die anderen Darmabschnitte ihre Lage derart geändert, dass das Cöcum an einer entsprechenden Stelle links, die Curvatura sigmoidea und das Rectum (bis zu seinem Verlaufe in der Mittellinie) rechts verläuft. Selbstverständlich muss die Benennung der Darmabschnitte, welche dem Colon ascendens und descendens entsprechen, die umgekehrte sein als in der Norm. Die Leber ist im linken Hypochondrium zu finden und zeigt eine der Verlagerung entsprechende Verschiebung ihrer Theile; denn der linke Lappen ist jetzt nach Form und Grösse das Analogon des rechten unter normalen Verhältnissen, und der rechte Lappen entspricht nun dem normalen linken; auch die Gallenblase, die Gallengänge, die Bänder und Furchen der Leber haben eine entsprechende Verschiebung erfahren. An den Harn- und Geschlechtsorganen documentirt sich die abnorme Lagerung der Theile darin, dass die rechte Niere höher liegt als die linke, und dass bei Männern der rechte Hode tiefer steht, als der linke. Missbildungen einzelner Organe sind beim typischen Situs inversus sehr selten.

Die Entstehungsweise des Situs viscerum transversus bei einfachem, sonst wohlgebautem, Körper lässt sich am besten bei Berücksichtigung des Verhaltens von Doppelmissgeburten erklären, bei denen stets das links gelagerte Individuum normale, das rechts stehende die abnorme, Stellung der Eingeweide, aufweist. Daraus folgt, dass nur bei dem Embryo, der eine bestimmte seitliche Lage zur Nabelblase einnimmt, eine richtige Anordnung der Eingeweide zu Stande kommt, und dass das Individuum, welches an der rechten Seite der Nabelblase liegt, eine fehlerhafte Lagerung hat. Es wird also die Inversio viscerum dann auftreten, wenn der Embryo sich nicht zur rechten Zeit von rechts nach links hinüber wendet, um an die linke Seite der Keimblase zu gelangen.

Durch sehr interessante Beobachtungen von *Dareste* ist festgestellt worden, dass bei einseitiger Erwärmung von Hühnereiern in der Mehrzahl der Fälle eine Art von, mehr oder weniger ausgeprägter, Transpositio viscerum zu Stande kommt.

Die Zahl der diagnosticirten Fälle von ausgeprägtem Situs viscerum inversus ist heute nicht mehr klein, da mit dem Fortschritte der physikalischen Untersuchungsmethoden, mit dem Allgemeinwerden einer genaueren körperlichen Exploration, die Entdeckung von Individuen mit abnormer Lagerung der Eingeweide meist schon während des Lebens und nicht erst auf dem Leichentische stattfindet.

Durch körperliche Beschwerden, welche aus der abnormen Stellung der Theile entspringen, werden die betreffenden Individuen fast nie dazu veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen, da die typische Transposition, wie schon oben erwähnt, nicht häufig mit einer Functionsstörung der Organe verknüpft ist. Sehr selten werden Circulationsstörungen — Venenektasieen, Varicen etc., leichte Cyanose — beobachtet, und diese Störungen sind dann wohl meist auf andere Abnormitäten und Missbildungen im Herzen selbst zu beziehen. Auffallend ist es, dass die Besitzer eines Situs inversus — meist, wie schon oben erwähnt, Männer — durchwegs rechtshändig sind.

Die Diagnose der reinen Dextrokardie (d. h. der nicht von Transpositio viscerum begleiteten) ist eine recht schwierige, da die Rechtslage des Herzens sehr wohl auch durch pathologische Processe im extrauterinen Leben, welche zu einer Verdrängung des Herzens und zur Fixation an abnormer Stelle des Thorax geführt haben, bedingt werden kann. So können linksseitige pleuritische Exsudate zu dieser Verschiebung und Anheftung des Herzens in der rechten Thoraxhälfte Veranlassung geben, und die Feststellung der Ursache der Lageveränderung wird dann um so mehr Schwierigkeiten machen, je geringer die Residuen der abgelaufenen Krankheit in der linken Brustseite und je unsicherer die anamnestischen Daten sind.

Auch Verdichtungsprocesse in der rechten Lunge können, wenn sie mit starker supplementärer Aufblähung der linken Lunge verbunden sind, zu diagnostischen Zweifeln Veranlassung geben, da hier weder die Herzdämpfung, noch der Spitzenstoss an normaler Stelle deutlich nachweisbar sind, und da die Herztöne über der infiltrirten oder luftleeren Stelle der rechten Lunge weitaus lauter und deutlicher erscheinen. Hier kann natürlich nur die genaueste Exploration der Lunge Aufschluss geben.

Sicherer wird die Diagnose, wenn eine complete Transpositio lateralis vorhanden ist, da dann der percutorische Nachweis einer Verlagerung der grossen Unterleibsorgane, der Leber und der Milz, in Verbindung mit dem, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden gelieferten Befunde der Herzdislocation, die Möglichkeit eines Irrthums nahezu ausschliesst, namentlich wenn durch eine sorgfältige Anamnese jeder Verdacht einer möglichen Täuschung durch einen abgelaufenen Krankheitsprocess, der zu einer Verwechslung in der eben angedeuteten Weise Veranlassung geben könnte, eliminirt ist. Nichtsdestoweniger werden die Folgen früherer Krankheiten der Lungen am häufigsten Gelegenheit zu einem diagnostischen Irrthum geben, und es sind vorzugsweise linksseitige Exsudate mit starker bleibender Verdrängung des Herzens nach rechts, welche die Diagnose zu einer irrthümlichen machen, namentlich wenn sich an Stelle der normalen Leberdämpfung im rechten Hypochondrium der tympanitische Schall vorgelagerter Darmschlingen findet, während der linksseitige Erguss oder seine Residuen, namentlich bei Fühlbarkeit der herabgedrängten oder vergrösserten Milz, eine Linkslage der Leber vortäuschen. Ein solcher Fall, in dem erst die Autopsie den diagnostischen Irrthum aufdeckte, ist z. B. aus der Klinik *v. Ziemssen's* berichtet worden.

Weniger leicht dürften pulsirende Geschwülste in der rechten Thoraxhälfte zur Annahme einer Dextrokardie führen, da ja sofort das Vorhandensein eines zweiten pulsirenden Centrums an der vorderen Thoraxfläche die Möglichkeit einer Täuschung nahelegen wird.

b) Missbildungen und Entwicklungsfehler.

Den Missbildungen und Entwicklungsfehlern des Herzens wollen wir hier eine ausführliche Erörterung nicht widmen, da eine Diagnose der einzelnen Störungen bei der Mannigfaltigkeit der hier vorkommenden Formen nur in den seltensten Fällen möglich ist, und da die Symptome trotz der Verschiedenheit des Sitzes der Störung im Ganzen recht einförmig sind; wir wollen deshalb hier nur einige diagnostisch wichtige Punkte hervorheben, die die Erkennung des angeborenen Vitium cordis und die, prognostisch wichtige, Trennung der angeborenen und der erworbenen Functionsstörungen ermöglichen.

Wir werden im Allgemeinen einen Entwicklungsfehler, Hemmungsbildung oder Missbildung, oder einen, durch eine fötale Endokarditis verursachten, grösseren oder geringeren, Defect dann annehmen können, wenn sich schon in frühester Jugend die Erscheinungen abnormer Herzthätigkeit, grosse Dyspnoe, fühlbares Schwirren in der Herzgegend, abnorme Pulsationen geltend machen; namentlich dann, wenn auch schon von vorneherein ausgeprägte Cyanose vorhanden ist, und wenn die Entwickelung des Körpers auffällig zurückbleibt. In einer Reihe von Fällen zeigt sich auch schon frühzeitig eine ganz enorme Herzvergrösserung mit Vorbauchung der Herzgegend (Voussure). Die Geräusche sind gewöhnlich durch ihre grosse Intensität und durch ihre Verbreitung über die ganze Herzgegend charakterisirt, während entweder nur ein Ton hörbar ist oder tonartige Momente überhaupt gar nicht vernommen werden, selbst wenn man das Ohr von der Platte des Stethoskops abhebt. Dagegen wird meist die Brustwand durch den Herzshok sehr er-

schüttert, und es kann sogar ein normaler Ton auf diese Weise vorgetäuscht werden.

François Franck hat angegeben, dass beim Offenbleiben des Ductus Botalli ein charakteristisches, lautes, systolisches Geräusch an der Rückenfläche und in der Nähe des vierten Brustwirbels vorhanden sei; nach unserer Beobachtung findet sich ein solches Geräusch, ausser bei Aneurysmen der Brustaorta, noch in einer ganzen Reihe anderer Klappenfehler an der Aorta und Mitralis, und selbst anämische Geräusche werden bisweilen an der linken oberen Hälfte des Rückens auffallend deutlich wahrgenommen.

Cyanose, die namentlich im Gesichte, aber auch an den Extremitäten, sehr stark ausgeprägt ist, ist eines der sichersten Kennzeichen angeborener Herzfehler; sie ist namentlich stark ausgesprochen bei der Communication der Vorhöfe, beim Offenbleiben des Foramen ovale oder bei grösseren Defecten der Kammerscheidewand, wobei arterielles und venöses Blut vermischt wird. Mit dieser Form der Blausucht (Maladie bleue der Franzosen), Morbus coeruleus, sind auch häufig als Zeichen gestörter Circulation und starker Ernährungsstörung Trommelschlägelfinger und Cyanose der Nägel, sowie Veränderungen der Haut verbunden. Indessen gibt es doch auch Fälle von angeborener oder in früher Jugend auftretender Blausucht, in denen nach dem physikalischen Befunde ein angeborener Herzfehler (Endokarditis oder Hemmungsbildung) ausgeschlossen und nur eine angeborene Hemmungsbildung oder Insufficienz der Lunge, deren Symptome Lungenblähung und stärkster consecutiver Bronchialkatarrh sind, als Ursache der oft bedeutenden Blaufärbung angeschuldigt werden kann. Wir haben uns bei vielen Individuen überzeugt, dass gewisse, noch nicht näher studirte, Veränderungen des Lungengewebes, vielleicht Abnormitäten in der Beschaffenheit der Lungencapillaren oder der den Gasaustausch (die specifische Thätigkeit der Lungen) vermittelnden Lungenendothelien, an und für sich, auch ohne Betheiligung des Herzens, die höchsten Grade der Cyanose hervorrufen, und können also die angeborene oder frühzeitig erworbene Cyanose nicht als absolut charakteristisch für Entwicklungsfehler am Herzen ansehen. Es gibt überdies viele Fälle von Entwicklungsfehlern am Herzen, in denen, bei mässigen Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Körpers, das eben erwähnte Zeichen, sowie überhaupt jede Compensationsstörung und sonstige Begleiterscheinung oder Folge der Herzerkrankung (sogar jede Form von Geräuschen) völlig fehlt, und andererseits finden wir eben wieder Fälle von schwerster Cyanose dort, wo die Section ergibt, dass die Betheiligung des Herzens erst secundär erfolgt sein kann.

Für die Cyanose beim Morbus coeruleus kann auch die Ueberfüllung des Venenkreislaufes, die die Folge der Schwäche des rechten Herzens ist, verantwortlich gemacht werden. Auch die unvollständige Entleerung des rechten Vorhofes und der verringerte Zufluss von Blut während seiner Diastole kann dabei eine Rolle spielen.

Aus der Thatsache, dass trotz bestehenden Septumdefectes und anderer Missbildungen, die sonst die charakteristischen Erscheinungen des Morbus coeruleus (Maladie bleue) hervorzurufen pflegen, in vielen Fällen die schwere Cyanose, die dem eigenthümlichen Zustande den Namen gab, auch fehlen kann, lässt sich eine gewisse Bestätigung der Annahme *Cruveilhier's*, nach welcher venöse Stase und mangelhafte Sauerstoffaufnahme (oder eine Störung

der chemischen Function) und nicht die Mischung des arteriellen und venösen Blutes für die Erscheinungen massgebend sind, ableiten. Wir möchten diese Ansicht dahin erweitern, dass wahrscheinlich in einer Reihe von Fällen Bildungsfehler am Herzen auch mit einer Bildungshemmung in den Lungencapillaren, respective im Lungengewebe verbunden sind, welche den Gasaustausch nicht blos in mechanischer Weise, durch Stauung in Folge von Verlegung von Gefässbahnen, sondern durch eine directe Veränderung oder Schwächung der rein biologischen Thätigkeit der Lungen — ihrer specifischen Secretionsthätigkeit könnte man wohl sagen — stört.

c) Angeborene Enge des Aortensystems.

Ein gewisses Interesse verdienen die Fälle von angeborener Enge der Aorta, welche zwar im Leben gewöhnlich nicht erkannt werden, aber doch eine klinische Bedeutung besitzen, da sie plötzliche Todesfälle verursachen und scheinbar leichte Krankheiten, z. B. Infectionskrankheiten, als allerschwerste Complicationen so ungünstig beeinflussen können, dass sich, im Gegensatze zu der scheinbar leichten Anfangserkrankung, ganz unerwartet schwere Erscheinungen von Seiten des Herzens einstellen.

Die angeborene Enge des Aortensystems ist gewöhnlich, wenn auch nicht immer, begleitet von starker Hypertrophie des linken Ventrikels bei engen und stark gespannten Arterien. Seltener, und wahrscheinlich erst als Folge beträchtlicher Schwächung des Herzmuskels, also als Zeichen des Endstadiums der Compensation, findet sich Dilatation des linken Ventrikels und dann gewöhnlich auch eine hochgradige Erweiterung der rechten Herzhälfte. Relativ frühzeitig findet sich ein Mitralgeräusch oder die Erscheinungen der Insufficienz der Klappen. Das Geräusch beruht dann entweder auf hochgradiger contractiler Schwäche des Myokardiums, entspricht also einer relativen, functionellen Insufficienz der Klappen, oder es ist die Folge wirklicher Sklerosirung des Gewebes unter dem Einflusse der beträchtlich erhöhten Ventrikelarbeit und demgemäss das Zeichen einer wahren Schlussunfähigkeit der Klappen. Auch systolische Geräusche aus Ostium Aortae oder am Rücken sind bisweilen vorhanden. Consecutive Hypertrophie und active Dilatation des rechten Ventrikels kommt meist schon in relativ frühen Stadien zur Beobachtung.

Besonders charakteristisch für die angeborene Enge des Aortensystems soll nach *Orthner* das Fehlen der, von der Aorta herrührenden, Pulsation im Jugulum sein; doch ist dies Kriterium unserer Ansicht nach nicht zutreffend, da eine solche Form der Pulsation namentlich bei jugendlichen Individuen, deren Herzaction wenig erregt ist, sehr häufig vermisst wird. Ferner soll charakteristisch sein die andauernde subnormale Temperatur, die sich auch beim Bestehen einer Infectionskrankheit, die sonst beträchtliche Temperatursteigerungen bewirkt, nie bis zur Norm erhebt.

Vergesellschaftet ist diese Bildungsanomalie bei älteren weiblichen Individuen häufig mit infantilem Uterus, unentwickelten Mammae, fehlender Behaarung der Pubes bei sonst reichlichem Haarwuchs.

Abnorme Enge des Aortensystems kann nach dem Tode auch dadurch vorgetäuscht werden, dass durch die Wirkung der natürlichen Elasticität

das Arterienrohr verengert erscheint, obwohl es im Leben, wie das Verhalten der Pulswelle bewies, normalen Umfang und vollkommene Erweiterungsfähigkeit besass. Man darf also eine angeborene oder erworbene Enge des Aortensystems nur dann aus dem Obductionsbefunde mit Sicherheit erschliessen, wenn secundäre Erscheinungen am Herzen, z B. Hypertrophie und Dilatation, das Bestehen eines mechanischen Hindernisses im Aortensystem während des Lebens, für das sonst alle anderen Anhaltspunkte fehlen, wahrscheinlich machen.

d) Angeborene Stenose der Aorta descendens.

Verengerung des Lumens der Aorta kann durch Endarteriitis obliterans, locale Thrombose, Embolie, durch Compression von aussen, bei Tumoren des Mediastinums etc. oder durch Entwicklungshemmung entstehen, durch Processe, die entweder das Gefäss in seinem ganzen Verlaufe oder an drei Prädilectionsstellen, nämlich am Ursprunge aus dem Herzen, an der Aorta descendens oder an der Aorta abdominalis betreffen. Die angeborene Stenose der Aorta descendens ist bis jetzt kaum in 100 Fällen beobachtet worden. Sie sitzt gewöhnlich, entsprechend dem Isthmus der Aorta des Fötus, unterhalb der linken Subclavia, fast im Niveau des Ductus Botalli. Wenn mehrere Verengerungen gleichzeitig vorkommen, so ist das zwischen den verengerten Stellen liegende Stück des Gefässes auffallend verbreitert. Die Länge der Verengerung beträgt durchschnittlich etwa 20 Mm. und der Grad der Verengerung kann ausserordentlich verschieden sein.

Die angeborene Stenose der Aorta descendens hat deutliche Rückwirkung auf das Herz und die grossen Gefässe; meist findet sich Dilatation sämmtlicher Höhlen, häufig auch Hypertrophie des linken Ventrikels; auch die von der Aorta ausgehenden grossen Gefässstämme zeigen gewöhnlich beträchtliche Dilatation.

Es bildet sich bisweilen ein Collateralkreislauf durch grosse Arterien, die sich zwischen der Subclavia und ihren Aesten einerseits und den Lumbarteralarterien andererseits entwickeln, so dass auf diese Weise die verengerte Stelle umgangen und ausgeschaltet wird. Die weiteren, klinisch nachweisbaren, Erscheinungen sind theilweise äusserst gering. Förderlich für die Diagnose ist nur das Auftreten stark gefüllter arterieller Gefässe (in denen auch blasende Geräusche auftreten können) in dem ganzen Umfange des Thorax (Zeichen des Collateralkreislaufes zur Umgehung der verengten Passage), und das Verhalten des Pulses in der Cruralis gegenüber dem der Radialis. Das letztere Symptom ist natürlich nur dann zu verwerthen, wenn der Sitz der Verengerung an der absteigenden Aorta oder tiefer liegt. Anderweitige Entwicklungsanomalieen (am Herzen oder an sonstigen Stellen des Körpers, Missbildungen an Fingern und Zehen) können ebenfalls die Annahme einer angeborenen Verengerung der Aorta descendens nahe legen. Für viele Kranke ist der bestehende Herzfehler durchaus nicht so verderblich, als es auf den ersten Blick erscheinen könnte; denn sie sterben erst in vorgerücktem Alter und an intercurrenten Krankheiten, weil ein vollkommener Ausgleich erfolgt ist.

Die Entstehung und diagnostische Bedeutung des Galopprhythmus.

Die hier zu besprechende Erscheinung besitzt, obwohl nicht gerade pathognomonisch für einen bestimmten, pathologisch-anatomisch charakterisirbaren, Zustand, doch eine so grosse diagnostische und prognostische, von allen Forschern *(Potain, Traube, Johnson, Fräntzel, Rosenbach, Kriege* und *Schmall)* anerkannte Bedeutung, dass wir ihr eine ausführliche Erörterung widmen müssen.

Bekanntlich versteht man unter Galopprhythmus (bruit de galop, nach *Potain)* diejenige Form der Herztöne, die den Charakter eines Anapäst trägt, d. h. es findet sich fast immer neben einem ganz normalen ersten und zweiten Ton ein pathologischer dritter (bruit surajouté), welcher meist dem systolischen ganz kurz vorangeht, unter Umständen aber auch durch ein längeres Intervall von ihm getrennt ist. Wegen dieser eben erwähnten zeitlichen Differenz ist die Bezeichnung „Verdoppelung des ersten Herztones" für das Phänomen unrichtig und die Bezeichnung des Galopprhythmus die einzig berechtigte.

Zur Unterscheidung des Galopprhythmus von der Verdoppelung des ersten Tones gibt *Potain* folgende Zeichen an: 1. Der präsystolische Vorschlag ist dumpfer als der darauf folgende erste Ton und mehr als diffuse Erschütterung (die dem Spitzenstoss vorausgeht und wohl davon getrennt werden kann) zu fühlen, denn als Ton zu hören, während der gespaltene erste Ton aus zwei gleichen Schallmomenten besteht. 2. Das Intervall zwischen präsystolischem Vorschlag und erstem Ton ist immer grösser, als das zwischen den Schallmomenten des gespaltenen ersten Tones. 3. Der Vorschlag beim Galopprhythmus ist deutlich präsystolisch, fällt also vor den (systolischen) Spitzenstoss, während die beiden Schallmomente des gespaltenen ersten Tones genau synchron mit dem Spitzenstoss sind oder doch in die (verlängerte) Phase desselben fallen. 4. Galopprhythmus und gespaltener erster Ton kommen in einzelnen Fällen während derselben Herzevolution vor. Aus diesen Gründen ist *Potain* der Ansicht, dass der präsystolische Vorschlag durch eine abnorm starke Contraction des linken Vorhofs, die er auch aus dem Kardiogramm erschliesst, hervorgerufen wird.

Diese differential-diagnostischen Kriterien scheinen uns nicht ganz stichhaltig, da sie ja durchaus keine wesentlichen Anhaltspunkte zur

Scheidung des Galopprhythmus vom diastolischen Doppelton geben, und das akustische Hauptcharakteristicum liegt unseres Erachtens darin, dass beim Galopprhythmus der eine der beiden anscheinend diastolischen Töne — und zwar, wie wir im Gegensatze zu *Potain* annehmen, in ausgesprochenen Fällen der erste (mittelste) — einen stärkeren Accent tragen muss. Wir haben dann entweder folgende Formen ⏑́ (Systole), —́ ⏑ (Diastole), oder den Anapäst ⏑ ⏑ —́, oder in sehr seltenen Fällen, wenn auch der systolische Ton lang erscheint, —́ —́ ⏑ oder —́ ⏑ —́. Beim diastolischen Doppelton zeigen die Herztöne immer die Form des Daktylus —́ ⏑ ⏑, und wir glauben, dass weder die Länge der Pause zwischen beiden Tönen, noch der Zwischenraum zwischen dem supplementären Tone und dem systolischen einen so specifischen Unterschied für die Auffassung liefert, als die eigenthümliche Accentuation der Töne und die relative Abschwächung des ersten Herztones. Indessen soll nicht geleugnet werden, dass eine sehr lange Pause zwischen den Doppeltönen oder eine sehr kurze zwischen dem supplementären Tone und dem ersten Herztone eine grosse diagnostische Wichtigkeit besitzt.

Fräntzel definirt das Phänomen enger als wir und nimmt Galopprhythmus nur dann an, wenn der Rhythmus der drei während einer Herzevolution vorhandenen Töne, von denen zwei in die Diastole fallen, analog ist dem Rhythmus des aus der Ferne gehörten Hufschlages eines galoppirenden Pferdes, wobei ja der Accent auf dem mittelsten, dem ersten diastolischen, Tone liegt. Er findet ferner einen wesentlichen Unterschied zwischen dem uns hier beschäftigenden Phänomen und der blossen Verdoppelung des ersten und zweiten Tones darin, dass der Galopprhythmus sich über die ganze Herzgegend hin verbreitet, eine Auffassung, die unserer Ansicht nach nicht ganz zutrifft, da wir auch andere Formen gespaltener und verdoppelter Töne in ganz gleichmässiger Weise im Bereiche der ganzen Herzgegend bis zur Karotis hinauf angetroffen haben, während wir in verschiedenen Fällen den typischen Galopprhythmus (beständig oder zeitweise) nur auf die Gegend des linken Ventrikels, ja nur auf die Herzspitze beschränkt fanden.

Der Ansicht *Potain's*, dass der supplementäre Ton von einer besonderen Thätigkeit des Vorhofes bei geschwächter Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels herrühre, sind alle klinischen Beobachter bis auf *Fräntzel* und *Leyden* beigetreten, und auch *Krehl* bekennt sich auf Grund einer experimentellen Arbeit zu derselben Auffassung; durch *Bariès* ist sogar wahrscheinlich gemacht worden, dass auch der rechte Vorhof bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels unter Umständen den accidentellen Ton des Galopprhythmus hervorrufen kann.

Leyden führt die Bildung des zweiten Tones auf eine Unregelmässigkeit der Muskelcontraction des linken Ventrikels zurück, die wahrscheinlich in zwei Absätzen erfolgt, und *Fräntzel* leitet das von ihm als Galopprhythmus charakterisirte akustische Phänomen von dem, durch Herzschwäche bedingten, ungleichen Schlusse der arteriellen Klappen ab, macht also zwei Momente, die eigentlich in keinem directen Zusammenhange stehen, nämlich geschwächte Herzthätigkeit und ungleichen Klappenschluss, für die Erscheinung verantwortlich. Dem gegenüber heben *Kriege* und *Schmall* mit Recht hervor, dass der ungleichmässige Klappenschluss überhaupt keine diagnostische Bedeutung besitze; denn ein solches Verhalten der Semilunarklappen,

das sich bekanntlich schon im normalen Sphygmogramm durch eine doppelte Klappenschlusszacke deutlich manifestirt, ist auch an der Curve des freiliegenden, ganz normalen, Herzens des *Aug. Wittmann* von *v. Ziemssen* und *Maximowitsch* gefunden worden.

Der Ansicht, dass beim Galopprhythmus der ungleichzeitige Klappenschluss nicht die Ursache der Verdoppelung des zweiten Tones sei, müssen wir um so mehr beipflichten, als unserer Auffassung nach der Schluss der Klappen überhaupt nicht die Ursache eines Tones sein kann.

Eine pathologische Bedeutung kann also nur dem Tone zugeschrieben werden, der, wie *Potain* besonders hervorhebt, sich als Anhängsel nach Vollendung des zweiten Tones in die Pause schiebt, da er eben von einem besonderen, unter normalen Verhältnissen nicht wirksamen, tonerzeugenden Factor abhängig sein muss. Als ein solcher Factor ist mit Bestimmtheit die unter gewissen, gleich näher zu erörternden, Bedingungen erfolgende Verstärkung der Contraction des Vorhofes anzusehen, wie auch *Kriege* und *Schmall* durch ihre Kardiogramme, die mit unseren eigenen Beobachtungen völlig übereinstimmen, wohl sicher nachgewiesen haben.

Die zweifellose prognostische Bedeutung, die das Phänomen unter diesen Verhältnissen jeder anderen Form des diastolischen Doppeltones gegenüber besitzen muss, ist also vor Allem in dem Umstande begründet, dass eine abnorm starke Vorhofscontraction stets zum Ausgleich einer schweren Ernährungsstörung oder einer beträchtlichen Leistungsinsufficienz eines anderen Herzabschnittes, wahrscheinlich des gleichseitigen Ventrikels, bestimmt ist, und dass also aus der besonderen Stärke der Leistung des linken Vorhofes, die sogar zur Tonbildung führt, eine beträchtliche Abnahme der Leistung des linken Ventrikels erschlossen werden kann. Die Tonbildung am Vorhofe kann demgemäss als Signum mali ominis mit vollem Rechte betrachtet werden.

In Uebereinstimmung mit dieser Annahme hat ja auch *Krehl* gefunden, dass am blossgelegten Herzen des Hundes oder Kaninchens beim Absterben der Ventrikelmusculatur bei jeder Zusammenziehung des Vorhofes ein Ton von dem Charakter eines schwachen Herzmuskeltones hörbar ist, und zieht daraus mit Recht den Schluss, dass auch beim menschlichen Organismus der accidentelle Ton nur dann hörbar sein wird, wenn der Rhythmus der Contraction von Ventrikel und Vorhof so gestört ist, dass zwischen beiden ein merkbares Zeitintervall besteht, welches erlaubt, den Vorhofston von dem des Ventrikels abzugrenzen.

Somit ist erwiesen, dass der Galopprhythmus ein Symptom schwerer Schädigung des Herzens ist; doch ist damit noch nicht gesagt, dass nun auch der Tod durch Lähmung des linken Ventrikels, deren Vorläufer der accidentelle Ton ist, in baldiger Aussicht stehen müsse; denn es kann ja die Insufficienz des linken Ventrikels nur vorübergehend sein, wie wir das oft beobachtet haben.

Es kann nicht nur dieser Antagonismus zwischen Vorhof- und Ventrikelcontraction lange Zeit hindurch bestehen, sondern er kann sogar für längere Zeit verschwinden, so dass auch bei genauester Beobachtung statt des diastolischen Doppeltones nur ein einfacher Ton vernehmbar ist, und doch behält das Phänomen seine prognostische Bedeutung, da es unweigerlich nur unter manifesten Erscheinungen

der Herzschwäche auftritt, die aber natürlich in einer Reihe von Fällen behoben werden kann.

Am häufigsten haben wir den Galopprhythmus dauernd oder temporär bei schweren Formen der sogenannten Nephritis chronica, aber nicht bei der typischen Schrumpfniere, auftreten sehen. Stets war das Phänomen mit deutlichen Zeichen der Herzschwäche, sowohl bei Bewegungen als auch bei ruhiger Körperhaltung, und immer mit asthmatischen Beschwerden, bisweilen mit Andeutung von Lungenödem vergesellschaftet.

Ausser bei Nephritis haben wir aber einen solchen Galopprhythmus auch bei Herzschwäche in Folge von Sklerose der Kranzarterien und bei anderen Formen der Herzmuskelentartung, stets unter beträchtlichen Erscheinungen von Dyspnoe und ebenfalls nicht selten mit transitorischem Lungenödem vergesellschaftet, gefunden und Jahre lang die Wiederholung solcher Paroxysmen von Asthma und Galopprhythmus constatiren können, bis schliesslich der Exitus unter ausgebreitetem Lungenödem oder unter Gehirnerscheinungen erfolgte. Es mag noch hervorgehoben werden, dass die ersten Erscheinungen von Galopprhythmus auffallend häufig bei verhältnissmässig jugendlichen, oft blühend aussehenden, Personen im Anfange der Vierzigerjahre vorkommen, und dass das Symptom in der Mehrzahl der Fälle bei corpulenten, für besonders kräftig gehaltenen, Männern sich findet, während es bei Frauen ein äusserst seltenes Vorkommniss ist.

Ein bestimmtes ätiologisches Moment vermochten wir in keinem Falle aufzufinden; denn das Phänomen findet sich bei Leuten, die stark arbeiten, ebenso wie bei solchen, die nur mässige Muskelbewegung haben; man trifft es bei Armen und Reichen in gleicher Weise; auch ist weder Abusus Nicotianae, noch Alkoholmissbrauch mit Sicherheit als Ursache anzuschuldigen, und die in jüngster Zeit als Ursache von Herzerkrankungen so sehr in den Vordergrund geschobene luetische Infection war in vielen Fällen mit aller Bestimmtheit auszuschliessen.

Hier sei noch erwähnt, dass unserer Beobachtung nach der Galopprhythmus auffallend häufig als erstes objectives Zeichen einer eigenthümlichen Form von Angina pectoris vorkommt, die sich im Beginn von Gehirnleiden entwickelt und häufig dem Eintritt einer, durch Lähmungserscheinungen sich manifestirenden, schweren Gehirnerkrankung (Erweichung ist häufiger als Blutung) lange Zeit vorausgeht.

Es handelt sich hier um schwerste Anfälle von Angst, stenokardischem Schmerz, Dyspnoe ohne Cyanose mit auffallend beschleunigtem Pulse und leichtem Knistern über den Lungen. Während der Anfälle, die meist schnell vorübergehen, kommt es nur selten zur Expectoration eines reichlichen, schaumigen oder blutigen, Sputums; gewöhnlich hört man nur ein Rasselgeräusch (Giemen oder Kochen) in der Trachea, das von unten nach oben aufsteigt. Diese Anfälle können Minuten und Stunden dauern, sich zu gewissen Zeiten sehr häufen oder nur in längeren Intervallen auftreten. Die Anfälle haben bisweilen mit paroxysmaler Tachykardie eine gewisse Aehnlichkeit, sind aber von ihr erstens durch das Auftreten von Lungenödem, zweitens durch die geringe Pulsfrequenz, drittens durch den Galopprhythmus deutlich zu unterscheiden, denn bei der eben erwähnten Vagusneurose haben wir nur die Form der Herzthätigkeit, die man als Embryokardie bezeichnet, beobachtet. Bei den

meisten Anfällen, die mit Galopprhythmus vergesellschaftet sind, findet sich während des Paroxysmus und auch noch später Albumen im Urin; Cylinder und sonstige morphotische Bestandtheile fehlen aber gewöhnlich. Die Quantität des Urins ist meist nicht so vermehrt, wie bei der typischen Schrumpfniere; sehr häufig zeigt sich schon frühzeitig dunkler, etwas hochgestellter Urin; die Absonderung spastischen Urins begleitet manche Fälle. Ausser der serös-blutigen Expectoration, die die Folge der Congestion zu den Lungen, des Lungenödems, ist, stellen sich bisweilen in den Intervallen grössere Blutungen aus den Lungen ein, die jedenfalls zu dem Grundleiden oder zu der Herzschwäche in einer nahen, aber nicht leicht erklärlichen, Beziehung stehen und sogar zur Annahme einer phthisischen Lungenerkrankung, mit der verbunden wir übrigens Galopprhythmus bisher nie angetroffen haben, Anlass geben können.

Galopprhythmus und Nephritis.

Ueber den wirklichen Zusammenhang von Nierenleiden und Galopprhythmus lässt sich schwer ein sicheres Urtheil fällen, da die Art der Nierenerkrankung nicht genau zu präcisiren ist. Bekanntlich ist nicht jede Form der Albuminurie der Ausdruck einer primären Nierenentzündung, und gerade bei der typischen Schrumpfniere, die ja trotz aller Untersuchungen, eigentlich auch noch keine ganz genau definirte und in ihrem Mechanismus aufgeklärte Affection ist, haben wir das uns hier beschäftigende Phänomen nicht wahrgenommen. Wir sind geneigt, da wir mindestens ebensoviel Fälle von Galopprhythmus mit Albuminurie, wie ohne diese Complication gesehen haben, und da allen Fällen nur die Herzschwäche und der schnelle und ungünstige Verlauf gemeinsam war, den Galopprhythmus oder vielmehr die ihm zu Grunde liegende Functionsstörung des Herzens als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung anzusehen, bei der eine Abnormität des Stoffwechsels zu gleicher Zeit die Insufficienz des Herzens, des Gehirns und der Niere verursacht, ebenso wie bei der Schrumpfniere, wo ja auch Symptome an den drei eben genannten Organen im Vordergrunde stehen. Beide Affectionen gehören unserer Ansicht nach in die Kategorie der constitutionellen Erkrankungen, die wir als regulatorische Albuminurie bezeichnet haben, und die das Gegenstück zu der Gruppe functioneller Störungen abgeben, die den Haushalt der Kohlehydrate betreffen und in der Glykosurie, respective im Diabetes ihre typische Repräsentation finden.

Wir halten es nicht für unwahrscheinlich, dass bei Nierenschrumpfung und Galopprhythmus eine und dieselbe Schädlichkeit wirksam ist, oder richtiger, dass dieselbe Anomalie des Stoffwechsels und demgemäss dieselbe Veränderung der Arbeit im Circulationsapparate bei beiden Affectionen vorliegt, dass sie aber bei der Nierenschrumpfung durch die compensatorische Thätigkeit der Organe, namentlich des Herzens, gut ausgeglichen wird, während der Galopprhythmus der Ausdruck mangelhafter Compensation ist. Nierenschrumpfung und Galopprhythmus verhalten sich wie Herzhypertrophie zu absoluter Herzdilatation und sind auch durch die physikalischen Erscheinungen am Herzen nach dieser Richtung hin deutlich charakterisirt.

Bei der typischen Schrumpfniere haben wir die höchste Verstärkung der Arbeit im Aortensystem (gespannten Puls, verstärkte Herzthätigkeit, verstärkten zweiten Aortenton, Kopfschmerzen, Migräne, Gehirnblutung, Urämie), beim Galopprhythmus wenig gespannten frequenten Puls, beträchtliche Erscheinungen von Herzdilatation, höchstens normalen, oft sogar abgeschwächten, zweiten Aortenton, Gehirnödem, Cerebromalacie. Im ersten Falle besteht Polyurie mit geringer Eiweissausscheidung; im zweiten keine Vermehrung der Urinquantität, aber gewöhnlich reichlichere Albuminurie; auch treten hier bald Oedeme auf, und es besteht frühzeitig starke Athemnoth, während bei der Nierenschrumpfung Athemnoth erst sehr spät sich einstellt. Bemerkenswerth ist auch, dass sich der Galopprhythmus häufig in den späteren Stadien acuter Nephritis findet oder an Recidive dieses Leidens anschliesst, während die typische Schrumpfniere sich kaum je im Anschlusse an diese Krankheit entwickelt; denn das sogenannte dritte Stadium der Nephritis hat mit der Schrumpfniere, die eine Constitutionskrankheit ist, wenig zu thun.

Das psychische (cerebrale) Asthma, von dem wir oben sprachen, haben wir nun auffallend häufig bei Galopprhythmus beobachtet und glauben, dass es nicht immer von der Herzschwäche abhängig ist, etwa in der Weise, wie die Delirien der Herzkranken oder die epileptischen Anfälle von der Herzinsufficienz, unter deren Einwirkung die Ernährung des Gehirns leidet, beeinflusst oder verursacht werden.

Es liegt hier auch nicht das Verhältniss vor, wie bei Arteriosklerose, wo Erweichungsherde im Gehirn und die Degeneration des Herzmuskels in gleicher Weise die Folge einer Degeneration der cerebralen Gefässe und der Kranzarterien sind, sondern wir glauben, dass unter dem Einflusse eines noch unbekannten Agens, das die Gehirnfunctionen und die Gehirnernährung in derselben Weise beeinflusst, wie es die Herzarbeit verändert, also durch directe Einwirkung auf das Grosshirn, die Angstgefühle ausgelöst werden, die fälschlich als Folge der Herzschwäche gedeutet werden, nur weil sie mit ihr vergesellschaftet sind. Wäre das der Fall, so müsste die Besserung der Herzfunction auch die Anfälle verhindern, und umgekehrt dürften die Anfälle bei anscheinend gesundem Herzen nicht vorkommen; aber die Beobachtung lehrt, dass auch ohne Symptome von Seiten des Herzens diese Angstgefühle auftreten, und dass Kräftigung der Herzthätigkeit sie nicht immer aufhebt.

Wir haben die eben geschilderten Anfälle z. B. in typischester Form bei Epileptikern und Paralytikern mit ganz gesundem Herzen gesehen, in Fällen, in denen die Asthmaanfälle gewissermassen als Aequivalent für die typischen epileptischen Anfälle auftraten, und wir haben sie bei Muskelinsufficienz des Herzens, bei Sklerose der Kranzarterien, bei Galopprhythmus beobachtet, ohne dass sonst noch wesentliche Zeichen von Stenokardie oder Asthma cardiacum (Sauerstoffhunger) bestanden. Die Anfälle sind unseres Erachtens nervöse Angstzustände, Störungen der Regulation, aber nicht Zeichen des eigentlichen Sauerstoffdeficits, das als die Ursache des wahren Asthma cardiacum betrachtet werden muss (vergl. Cap. 18).

Wenn also auch nach der klinischen Beobachtung kein Zweifel darüber herrschen kann, dass der Galopprhythmus ein bedenkliches Zeichen ist, so ist er, um es noch einmal zu betonen, kein absolut

letales Zeichen, da sich der Herzmuskel immer wieder, wenn auch stets auf kürzere Zeit, von seiner temporären Schwäche erholen kann.

Entstehung des Galopprhythmus.

Schliesslich noch einige Worte über die Genese des Phänomens; denn wenn an seiner Entstehung auch der Vorhof unzweifelhaft betheiligt ist, so ist doch eine Erklärung dafür nicht leicht zu geben, dass der linke Vorhof, der doch so oft eine vermehrte Arbeit zu leisten hat, um den linken Ventrikel zu unterstützen, nur in bestimmten, immerhin seltenen Fällen, einen hörbaren Ton erzeugt. Die Erklärung würde aus diesem Grunde selbst dann schwierig sein, wenn man dem Vorhofe, trotz aller Bedenken in Betreff des (Herz-) Muskeltones, wirklich einen solchen zuschreiben wollte.

Für die Erklärung kommt also ebensowohl der Umstand in Betracht, dass ein besonderer Vorhofston gebildet wird, wie das Factum, dass sich ein mehr oder weniger grosses Intervall zwischen Vorhofs- und Ventrikelcontraction einschieben muss, wenn der Vorhofston, dessen Entstehung doch in der Norm unmittelbar vor dem systolischen Tone erfolgen müsste, sich überhaupt hörbar machen soll. Ohne die Annahme einer Hypertrophie des Vorhofes, die ja überhaupt erst zur Tonbildung oder wenigstens zu stärkerer Tonbildung Veranlassung gibt, kommt man überhaupt nicht zu einer Erklärung, und auch in diesem Falle könnte man ja doch nur eine Verstärkung des systolischen Tones oder einen Vorschlag zu ihm erwarten; denn die Vorhofscontraction geht ja der Systole der Kammer unmittelbar voraus; auch müsste dann, wie schon erwähnt, in allen Fällen von Widerstandserhöhung im linken Herzen, die zu erheblicherer Arbeit und schliesslich zur Hypertrophie des linken Vorhofes führt (z. B. bei Mitralfehlern), ein solches Schallmoment erzeugt werden, also Galopprhythmus vorhanden sein.

Wenn wir also nicht die unwahrscheinliche Annahme machen wollen, dass die Erzeugung zweier, in die Diastole fallender, Töne von wesentlichen Veränderungen in dem Zeitverhältnisse der einzelnen Herzphasen abhängt, dergestalt, dass die Vorhofscontraction sich verfrüht oder die Kammersystole sich verspätet — für eine solche Annahme spricht die klinische Beobachtung, die normalen gleichmässigen Rhythmus nachweist, durchaus nicht —, so müssen wir nach einer anderen Erklärung suchen.

Uebrigens müsste eine solche Irregularität ja noch ganz andere abnorme Erscheinungen mit sich führen, z. B. mit einer deutlich merkbaren Verschiebung der Phasen des Venenpulses oder mit einem auffallenden An- und Abschwellen im Gebiete der Jugularis einhergehen, sei es, dass mit dem Eintritte einer wesentlichen Verstärkung oder zeitlichen Verschiebung der Contraction des linken Vorhofes auch die Synchronie der beiden Vorhöfe gestört ist, so dass der rechte Vorhof in einem früheren, der linke in einem späteren Zeitintervall pulsirt, sei es, dass beide gleichzeitig, aber entsprechend dem Intervalle des Schalttones, eine Verringerung oder Beschleunigung ihrer Thätigkeit erfahren. Namentlich wenn der Nebenton sehr nahe an den diastolischen heranrückt, müssten ja ganz bedeutende Veränderungen des Venenblutstromes nachweisbar werden. Da sich solche Erscheinungen

am Venensystem nun aber, trotz genauester Beobachtungen, unseres Wissens bisher nicht ergeben haben — ausser bei hochgradigster Herzschwäche —, so muss eben eine andere Erklärung für die Entstehung des Tones gesucht werden.

Potain hat bereits hervorgehoben, dass sich, gleichzeitig mit dem, akustisch wahrnehmbaren, präsystolischen Vorschlage, eine, von dem Spitzenstoss deutlich zu unterscheidende, sichtbare und fühlbare Vorwölbung des fünften Intercostalraumes bemerkbar macht, die auch als abnorme, anakrote Zacke der Curve durch den Sphygmographen registrirt wird (*Kriege* und *Schmall*).

Der genannte Forscher nimmt zur Erklärung an, dass Hypertrophie des linken Ventrikels und Vermehrung des arteriellen Druckes im Stande sei, eine Verlangsamung des Blutstromes in den Venen unter gleichzeitiger Druckverminderung herbeizuführen. Der Ventrikel kann sich dann in Folge ungenügenden Zuflusses nur unvollständig füllen, wenn nicht eine besonders kräftige Contraction des Vorhofes diese Füllung bewirkt und die so gespannte Wand der Kammer gegen den Intercostalraum drängt.

Kriege und *Schmall*, die denselben Befund erhalten haben, kommen ebenfalls zu der Ansicht, dass man in dieser Vorwölbung, die der Zeit der Contraction des Vorhofes entspricht, eine brüske Ausdehnung und Verdrängung des, insufficient gewordenen, linken Ventrikels unter dem Einflusse der Arbeit des hypertrophischen Vorhofes sehen müsste, und modificiren die ähnliche, aber auf anderen Voraussetzungen beruhende, Theorie *Potain's* nur insoweit, als sie die dort aufgestellte Ansicht über das Verhalten des Venenblutstromes nicht theilen und den Eintritt der abnormen Form der Vorhofsarbeit beim Galopprhythmus erst bei vorhandener beträchtlicher Schwäche des linken Ventrikels eintreten lassen. Sie verlegen also auch, um es noch einmal hervorzuheben, die Tonbildung in den Vorhof und fassen den Ton als Muskelton des hypertrophischen Vorhofes (nach *Krehl*) auf.

Wir sind, abgesehen von dem Umstande, dass wir den Ton seinem ganzen Charakter nach nicht für einen reinen Muskelton halten, denn er ist dazu viel zu scharf und klar, durch eine Reihe von Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, dass es sich hier, obwohl der Vorhof an der Entstehung des accidentellen Tones wesentlich betheiligt ist, kaum um einen, im Vorhof selbst entstehenden (Muskel-) Ton handeln kann, sondern meinen, dass die Bildung des Tones im Ventrikel vor sich geht, obwohl der Vorhofscontraction dabei eine massgebende Rolle zufällt.

Dass die transversalen Schwingungen, die den Ton erzeugen, von der Thätigkeit des Vorhofes abhängen, dafür spricht, ausser den vorstehend mitgetheilten Erwägungen, die von *Kriege* und *Schmall* urgirte, auch von uns stets beobachtete, Erscheinung, dass bei schwächerer Accentuation des Schalttones auch die, dem starken, wirklichen, Spitzenstoss vorausgehende, präsystolische Hervorwölbung der Gegend der Herzspitze viel undeutlicher ausfällt, ja ganz verschwinden kann. Für die von uns angenommene Entstehung des Tones im Ventrikel spricht aber vor Allem die klinische Beobachtung, dass beim wahren (infausten) Galopprhythmus das Punctum maximum der Hörbarkeit in der Gegend des linken Ventrikels zu sein scheint, eine Thatsache, die auch zur Unterscheidung des hier erörterten Phänomens von anderen Formen des diastolischen Doppeltones dienen kann.

Unsere Ansicht über die Entstehung des Galopprhythmus ist nun folgende: Beim normalen Muskel fallen Spannung, Erstarrung und Contraction — sicher jedenfalls die beiden letzten Phasen — völlig zusammen, d. h. in dem Augenblicke, in dem ein quergestreifter Muskel, und vor Allem der Herzmuskel, rigid wird, zieht er sich auch schon zusammen. Je schwächer er aber wird, je mehr die inneren Widerstände zunehmen, desto mehr fällt die Vorbereitung zur Contraction (zu der vor Allem die Anspannung [Fixation] des Muskels, die Dehnung durch die Antagonisten oder bei einem Hohlmuskel, wie das Herz es ist, die Anspannung des serösen Ueberzuges gehört) und der Act der Contraction zeitlich auseinander, da die physikalischen Verhältnisse des in seiner Ernährung gestörten Gewebes erst nach einer gewissen Latenzperiode diejenige Stellung der Molecüle des Muskels gestatten, von welcher aus die Volumensverkleinerung und Verdichtung des Gewebes, die wir als Contraction bezeichnen, stattfindet.

Wir müssen also beim erkrankten Muskel noch viel deutlicher als beim gesunden zwei Perioden der Thätigkeit unterscheiden können, nämlich die Vorbereitungsperiode, die Spannung (Dehnung) und das Erstarren einerseits und die Verdichtung mit Annäherung der Molecüle, die eigentliche Contraction, andererseits (vergl. Cap. 15 und 16), und es ist ein sicheres Zeichen einer beträchtlichen Insufficienz, wenn der sonst einheitliche Act, die durch Synergie aller Theile sich momentan vollziehende Muskelaction, in zwei deutlich geschiedene Perioden zerfällt. Natürlich wird aber eine solche Trennung dann besonders merkbar sein, wenn die einzelnen Vorgänge sich mit grösserer Kraft vollziehen, oder wenn die normalen Kräfte in einer Theilphase verstärkt zur Wirkung kommen, denn dann werden wir Bewegungserscheinungen und akustische Phänomene haben, die sonst nicht vorhanden sind. Es werden also die so veränderten Verhältnisse der Blutströmung, respective der Muskelthätigkeit eine Verlängerung des Zeitintervalls zwischen den Phasen der Vorhofscontraction, der Spannung und der Contraction des Ventrikels, und somit nicht nur Veränderungen in der Erscheinungsform des Herz- und Spitzenstosses herbeiführen, sondern auch einen Einfluss auf die Art und Zeit der Tonbildung ausüben müssen, wenn eben die Stärke der erwähnten Factoren im gegebenen Augenblicke so gross ist, dass sie tonerzeugend wirken können. Es kann ja jedes System von longitudinalen Wellen oder jede sonstige Form der Bewegung, bei genügender Stärke und unter sonst günstigen Bedingungen — bei Anwesenheit schwingungsfähiger Membranen — Anregung zu transversalen Schwingungen, die als Klänge wahrnehmbar werden, geben.

Wenn also die Möglichkeit der Bildung eines doppelten Herz- oder Spitzenstosses vorhanden ist, so muss, ebenso wie der normale einfache Spitzenstoss mit einem Tone vergesellschaftet ist, dann auch Anlass zur Erzeugung zweier oder mehrerer tonartiger Momente vorhanden sein, deren Stärke von der Stärke der Bewegung der schallerzeugenden Medien im gegebenen Momente abhängt. Die neuen Töne oder der einzelne, neu erzeugte, Ton wird natürlich um so deutlicher von den anderen geschieden sein, je grösser die (pathologischen) Intervalle zwischen den einzelnen Acten der Thätigkeit der Factoren, deren individuelle Leistung sich in der Erzeugung eines

Tones documentirt, werden, und je mehr diese pathologischen Leistungen selbst gesteigert worden sind.

Wir werden also Doppeltöne dort erwarten, wo ein grösseres Intervall zwischen den einzelnen Acten liegt, gespaltene Töne, wo die Periode der Thätigkeit eines Factors mit der des andern theilweise zusammenfällt; wir werden dagegen einen besonders stark accentuirten Normalton dort finden, wo alle tonerzeugenden Factoren in demselben Momente in Thätigkeit treten.

Ein Geräusch werden wir dann zu erwarten haben, wenn die Thätigkeit der schallerzeugenden Factoren nicht in einem Momente in schallerzeugende Schwingungen übergeführt wird, oder wenn andere günstige Bedingungen für die Entstehung und Fortleitung länger dauernder akustischer Phänomene, d. h. von Geräuschen, gegeben sind. Die Geräusche werden neben Tönen vorhanden sein oder nur in bestimmte Phasen fallen, je günstigere Verhältnisse für die Ueberführung der kinetischen Energie in Tonerscheinungen im einzelnen Momente gegeben sind.

Unter normalen Verhältnissen nun entsteht der Ton dadurch, dass die lebendige Energie der den Ventrikel durchströmenden Blutmasse im Momente der Vorhofscontraction durch die, sofort eintretende, elastische Spannung — nicht Dehnung — der Wand in transversale Schwingungen dieser Wand umgesetzt wird, und diese Schwingungen haben den tonartigen Charakter, weil die, nach unmerklichem Intervalle eintretende, Contraction des (schwingenden) Gewebes die weitere Production transversaler Wellen unmöglich macht und nur Beschleunigungsimpulse, neue longitudinale Wellen, liefert, die in der Flüssigkeit erzeugt werden und der Fortbewegung dienen. Wenn also, schliessen wir weiter, der normale erste Ton in der Präsystole, in dem kurzen Momente der durch die Vorhofscontraction ausgelösten Spannung (durch Nachlass des Tonus) gebildet wird, um im Beginn der Systole gehört zu werden, so muss ein Doppelton eintreten, wenn der Stoss des Ventrikels für sich ein neues Wellensystem erzeugt, weil die Wandung länger in dem Dehnungszustande verharrt, als sonst und also nicht unmittelbar in die Erstarrung (Gerinnung im Muskel) übergeht, die den Act der Contraction einleitet. Wir haben dann erstens den Wellenton des Vorhofes, d. h. die Umwandlung der vom Vorhof gelieferten Impulse in entsprechende Schwingungen der Wand des Ventrikels; zweitens haben wir, nach einem kürzeren oder längeren Intervall, die Erhärtung des Muskels, die bei Eintritt des Tonus erfolgende Erstarrung des Muskeleiweiss, die wohl auf Wasserentziehung beruht [1]) und mit ihr gleichzeitig oder in unmerkbarem Intervall sich anschliessend die Austreibung des Blutes in die Aorta. Diese Erhärtung des Muskels muss auf die, immer noch in lebhafter Bewegung befindliche, Blutmasse ebenfalls als Hemmung wirken; es werden wieder longitudinale Wellen in (transversale) hörbare Schwingungen übergeführt und wir vernehmen einen zweiten Ton, der mit dem Beginn der Austreibungsperiode (Systole) identisch ist. (Vergl. den Abschnitt über die Entstehung der Herztöne.)

Das Intervall zwischen beiden tonartigen Schallmomenten repräsentirt die zeitliche Differenz zwischen dem Eintritt der elastischen

---

[1]) *O. Rosenbach*, Beiträge zur Mechanik des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 43 ff.

Spannung und der Erhärtung, und die Stärke der acustischen Phänomene ist abhängig von der Stärke der vorhandenen longitudinalen Wellen und der Schnelligkeit und Art der, durch die beiden Acte erzeugten, intermolecularen Veränderung in den schwingenden Theilen, d. h. von der Beschaffenheit der transversalen Wellen des Gewebes.

Die Wellen haben aber noch einen zweiten sichtbaren und fühlbaren Effect: Die Vorhofswelle schafft nämlich, je nach der Art der Spannung der Ventrikelwand, eine Vorwölbung des Intercostalraumes, die als eine Art von Spitzenstoss gefühlt und als deutliche Erhebung der Curve aufgezeichnet wird, aber natürlich nur ein Partialmoment des normalen Spitzenstosses sein kann. Erst die Erhärtungswelle, die dem Beginne der Austreibungsperiode entspricht, inaugurirt dann den normalen Spitzenstoss, der eine viel stärkere Erhebung bildet und bisweilen noch kleinere Erhebungen und Senkungen erkennen lässt.

Je nachdem nun die so erzeugten Wellen mehr oder weniger weit in die Arterien vordringen, können sie auch hier Töne oder Geräusche erzeugen, und dann haben wir die Form des Galopprhythmus, die über die ganze Herzgegend verbreitet ist; dann können auch arterielle Doppeltöne und Geräusche auftreten. Der hier vorliegende Zustand des Muskels, der die Dyschronie der einzelnen, sonst zusammenfallenden, Acte bedingt, ist noch nicht eigentlich als Leistungsinsufficienz des Herzmuskels zu bezeichnen, sondern nur ein Vorläuferstadium, das aber sehr bald zu Schwächezuständen und zur Degeneration führt, und weil trotz mangelnder Coordination die dem einzelnen Acte entsprechende motorische Leistung noch recht beträchtlich sein kann, so ist es nicht auffallend, dass auch sehr laute Töne vorhanden sein können.

Ferner ist zu erwähnen, dass in allen diesen Fällen die Bestimmung der einzelnen Phasen der Herzthätigkeit sehr schwierig ist, da hier alle Verhältnisse verschoben sind. Der präsystolische Ton, der durch den Vorhof — nicht im Vorhof — erzeugte Schaltton, ist ja eigentlich ein postdiastolischer, denn er fällt ja in die Zeit der elastischen Spannung des Herzens, also in die innervationsfreie Pause. Der Kammerton dagegen, der durch Erhärtung der Kammer entsteht, ist eigentlich präsystolisch; denn er entsteht ja vor der Contraction (im Vorbereitungsstadium für die Zusammenziehung, durch die erst die Austreibung des Blutes möglich gemacht wird). Auch der erste Arterienton ist dann hier wohl meist als präsystolisch zu bezeichnen, da er ja abhängig ist von der Stärke der Wellen, die in die Arterie eintreten, und wenn die Blutströmung im linken Vorhof und linken Ventrikel sehr stark ist, so muss, namentlich bei grösserer Verstärkung der Vorhofscontraction auch in den Arterien ein entsprechender Schaltton entstehen.

Für die klinische Deutung der Befunde bei Galopprhythmus ergibt sich auf Grund vorstehender Erörterungen also ungezwungen Folgendes:

Wenn der accidentelle Ton (der also nicht im Vorhofe entsteht oder als Muskelton des, sich stärker contrahirenden, Vorhofes aufzufassen ist) sich an den normalen zweiten, der meistens stark accentuirt ist, anschliesst, so haben wir folgenden Rhythmus: ⌣ — + | ⌣ — + | ⌣ — + die Pause ist durch den senkrechten Strich und der Schaltton durch + markirt — und der Abstand zwischen Bruit surajouté und zweitem, respective erstem Ton kann verschieden ausfallen, je nachdem das

Intervall zwischen Vorhofston und Erstarrung der Kammerwand verschieden ausfällt, was natürlich von der Erregbarkeit und dem Zustand des Myokards der linken Kammer und der Stärke der Blutströmung abhängt. Wird der 2. Ton abgeschwächt, weil die Kraft des Ventrikels abnimmt, und deshalb die Schnelligkeit des Blutstromes im Aortensystem, der wichtigste, tonerzeugende Factor, geringer wird, so erhalten wir bisweilen drei ganz gleiche Töne ⊥ ‿ ± | ‿ ‿ ± |, namentlich wenn die Zwischenräume gleich ausfallen. Wenn aber, was häufiger ist, der erste Kammerton stärker ausgeprägt ist als der Vorhofston und der diastolische Ton, was namentlich bei der isolirten Entstehung des Schalttones im linken Ventrikel der Fall ist, so tritt der Rhythmus des Daktylus ⊥ ‿ ± | ⊥ ‿ ± | ein und das Phänomen ähnelt dem diastolischen Doppelton täuschend, da beide (diastolische) Töne ganz gleich und nur durch ein kurzes Intervall von einander, durch ein längeres von dem ersten Kammerton getrennt sind. Gewöhnlich weicht aber der zweite Theil des diastolischen Doppeltones von seinem Partner weiter ab und nähert sich dem stärkeren ersten Kammerton, so dass sofort ein Unterschied zwischen diastolischem Doppelton und dem dem Galopprhythmus zu Grunde liegenden Phänomen, dem Hinzutritt eines neu gebildeten Vorhofstones zu dem normalen diastolischen Ton (der an den grossen Arterien gebildet wird), deutlich hervortritt: Die Pause zwischen den beiden Doppeltönen ist zu lang, die Pause zwischen dem zweiten Partner des Doppeltones und dem ersten Ton ist zu kurz ⊥ ‿ ± | ⊥ ‿ ± | ⊥ ‿ ± | ⊥. Wird der erste Kammerton schwach und der Vorhofston besonders stark, so haben wir den charakteristischen Anapäst *Potains.* Dieser ist ein häufiges Vorkommniss, weil die Schwächung des ersten Herztones oft mit einer Abschwächung des zweiten zusammenfällt; wir haben dann folgendes Bild: ‿ ‿ ± | ‿ ‿ ± | ‿ ‿ ± | (mit verschieden langen Pausen), und dieser Rhythmus wird um so deutlicher, wenn nach dem Vorhofston eine lange Pause eintritt, ehe der Ventrikel erstarrt; denn da wir als ersten Ton gewöhnlich den auf die lange Pause folgenden ansehen, so wird der Kammerton, obwohl sehr schwach, doch deutlich als erster vernommen; ihm folgt bei der schwachen und kleinen Herzaction bald der zweite (diastolische) und nun der dritte kräftigste, der accidentelle Ton (⊥ ‿ ± | ⊥ ‿ ± | ⊥ ‿ ± |).

Wir sehen also, dass sich die Ansichten der verschiedenen Beobachter über den Charakter der merkwürdigen Erscheinung, trotz der verschiedenen Auffassung in Betreff des Rhythmus, gut vereinigen lassen, wenn man unsere oben dargelegte Auffassung acceptirt und sich vergegenwärtigt, dass und unter welchen Bedingungen eine Scheidung der verschiedenen Factoren, die akustische Erscheinungen produciren, und eine isolirte Wahrnehmung des Antheils jedes einzelnen an dem akustischen Phänomen eintreten kann und muss.

Je nach dem Einflusse der oben geschilderten Umstände, die den Rhythmus und die Accentuirung gestalten, kommt es zu der, von einigen Autoren speciell als Galopprhythmus bezeichneten, stärkeren Accentuation des mittelsten Tones oder zu anderen Formen, unter denen der Rhythmus des Anapäst oder Daktylus vorwiegt.

Die Hauptschuld an der Verwirrung über die Nomenclatur und Bedeutung des Galopprhythmus, namentlich des Zeitmomentes der Entstehung des accidentellen Tones, liegt in dem schon erwähnten Um-

stande, dass die Bezeichnung systolisch und diastolisch die einzelnen Zeitphasen der Herzrevolution nicht genügend markirt, weil weder der Zustand der Aufhebung der Innervation — die physikalische Spannung des Muskels in der Pause — noch die verschiedene Dauer der Vorbereitungszeit genügend in Rechnung gesetzt wird. Für gewöhnlich ist ja die besondere Berücksichtigung einer „Phase der Vorbereitung zur Contraction“ (Latenzzeit, Erhärtungsperiode) nicht nöthig, da eben das Moment der elastischen Spannung und der Erhärtung mit dem der Austreibung (Contraction) für unsere Untersuchungsmethoden zeitlich völlig zusammenfällt: in pathologischen Fällen aber können diese drei Perioden zeitlich so auseinanderfallen, dass in den ersten beiden eine oder sogar mehrere, deutlich getrennte und verschieden accentuirte, tonartige Momente producirt werden, während unserer Auffassung nach bei der Contraction selbst weder in der Norm, noch bei pathologischen Zuständen ein Ton gebildet wird.

Darum sind auch die Angaben der Autoren über die prognostische Bedeutung des Phänomens, über die Accentuation der einzelnen Partialtöne und endlich über die Entstehungsbedingungen so verschieden, und nur wenn man eine ganz bestimmte Form des Phänomens, die wir oben charakterisirt haben (— ⊥ + oder — ⌣ ⊥), den diagnostischen Schlussfolgerungen zu Grunde legt, kann man zu sicheren diagnostischen und prognostischen Sätzen kommen. Es ist aber unseres Erachtens leichter, in praxi in jedem einzelnen Falle den Galopprhythmus von anderen Formen gespaltener und verdoppelter Töne sicher zu unterscheiden, als diese Unterscheidung schriftlich zu fixiren. Denn wenn auch die Herzaction gewöhnlich schneller ist als sonst, so liefert doch die Beobachtung des Herz- und Spitzenstosses nicht unwichtige Beiträge zur Beurtheilung der endokardialen akustischen Erscheinungen.

Von *Pawinski* ist bei verschiedenen Erkrankungen, Nierenerkrankung, Herzhypertrophie, Arteriosklerose, bei gesteigertem Druck im Aortensystem und bei tuberculöser Infiltration der verschiedensten Theile der linken Lunge, eine besondere Form des Rhythmus der Herztöne beobachtet worden, welche dadurch charakterisirt ist, dass die beiden Herztöne in akustischer Beziehung gleich sind, und dass der erste Ton vom zweiten durch eine eben so lange Pause wie dieser vom nächsten ersten getrennt ist.

Von der Embryokardie soll sich der genannte Rhythmus durch die stets vorhandene Drucksteigerung im Aortensystem, durch die absolute Stärke der Herztöne und durch das Verhalten des Pulsschlages unterscheiden. Das Kardiogramm ergibt, dass diese Form des Herzrhythmus von einer Verlängerung des ersten Abschnittes der Herzdiastole, der Verschlusszeit nach *Martius*, die bekanntlich vom Verschluss der Mitralklappe bis zur Oeffnung der Aortenklappen reicht, herrührt. Dieser pendelartige Rhythmus soll in naher Beziehung zum Galopprhythmus stehen, gewissermassen sein Vorstadium vorstellen, da er nicht selten unter dem Einflusse aller Factoren, die die Herzthätigkeit beschleunigen und verstärken, in den Galopprhythmus übergeht, während dieser unter dem Einflusse von herzstimulirenden Mitteln, bei gleichzeitiger Abnahme der Frequenz der Herzschläge, in den pendelartigen oder normalen Rhythmus übergeht.

Wir haben nicht selten bei Mangel weiterer, pathologischer Befunde die Gleichheit des akustischen Charakters beider Herztöne beobachtet, ohne gleichzeitig irgend welche Beziehungen des Phänomens zum Galopprhythmus zu

constatiren; auch haben wir bei erhöhtem Druck im Aortensystem, wenn nur ein diastolischer Ton vorhanden war, diesen gegenüber dem ersten stets deutlich verstärkt gefunden, selbst wenn die Herzthätigkeit nicht merklich geschwächt war. Das charakteristische Verhalten des zweiten Tones bei erhöhtem Aortendruck besteht auch beim Sinken des Druckes fort; der Accent liegt, auch wenn die Töne wesentlich leiser werden, immer in ausgesprochener Weise auf dem diastolischen Tone; ja selbst bei undeutlichem ersten Tone geht der klingende oder klappende Charakter nur dann verloren, wenn die Herzleistung ganz insufficient ist. Gleichheit beider Töne kann also unmöglich in Beziehung zur Erhöhung des Aortendruckes gesetzt werden. Uebrigens kommt eine ähnliche Veränderung der Accentuation der Herztöne bei Tachykardie zur Beobachtung.

Galopprhythmus bei frustraner Herzcontraction.

Hier muss noch eine andere Form von Galopprhythmus angereiht werden, deren Entstehung wesentlich verschieden ist von der eben geschilderten, bei der ein durch den Vorhof erzeugter Ton als accidenteller Ton zu dem normalen Paare von Herztönen während einer Herzrevolution hinzutritt. Es kann nämlich der accidentelle Ton auch durch eine frustrane Herzcontraction erzeugt werden, und wir haben dann eigentlich einen Fall von Bigeminie mit sehr kleiner zweiter Herzrevolution vor uns. Der Vorgang ist folgender: An die normalen Töne reiht sich unmittelbar oder nach einer etwas längeren Pause, die aber stets wesentlich kürzer ist, als die der ersten normalen Herzrevolution vorausgehende, ein schwächerer Ton, entsprechend der frustranen Herzrevolution, an, auf den dann, proportional der Abnahme der Herzerregbarkeit, wiederum eine lange Pause folgt.

Diese Form der Herzaction ist von der Hemisphygmie (halbe Zahl von Pulswellen) oder Meiosphygmie (μειοῦν = verringern), dem Zustande, bei dem die Pulsfrequenz geringer ist, als die Zahl der Herzrevolutionen, natürlich nur dann deutlich zu unterscheiden, wenn die zweite Herzrevolution so schwach ist, dass sie auch keinen merkbaren Herz- oder Spitzenstoss, und nur **einen**, meist schwachen, Ton liefert. Je schneller sich der so erzeugte accidentelle Ton, der oft den akustischen Charakter eines (Herz-) Muskeltones hat — er ist dumpf und nicht deutlich accentuirt —, dem diastolischen der vorangehenden normalen Herzaction anschliesst, desto mehr nähert sich das Phänomen dem diastolischen Doppeltone, je weiter er von ihm entfernt ist, desto mehr nähert er sich dem Galopprhythmus. Wir haben dann folgende Form (! ist das Ende einer Herzrevolution): ⊥ ‿ ! ‿ ! ⊥ ‿ ! ‿ ! ⊥, und es ist leicht ersichtlich, dass hier der abnorme Ton, der einer ganzen Revolution entspricht, ein akustisches Phänomen liefert, das mit dem von *Potain* geschilderten Verhalten, wo der Schaltton sehr nahe an den diastolischen heranrückt, völlig identisch ist und deshalb zu Verwechslungen alle Veranlassung bietet, obwohl hier von einem Vorhofston nicht die Rede sein kann, da ja schon der (einzig vorhandene) Kammerton sehr schwach ist.

Den Charakter des präsystolischen Tones beim wahren Galopprhythmus, hat der, hier besprochene, pathologische Ton, der der Ausdruck der frustranen Contraction ist, deshalb nicht, weil ja erst **auf** ihn die **längere**

Pause folgt, so dass er stets als rein diastolischer Ton angesehen werden muss. Wir sind geneigt, viele Fälle von anscheinend diastolischem Doppeltone (denn so müsste das Phänomen nach dem akustischen Eindrucke eigentlich bezeichnet werden), wo nicht die, oben erwähnten, charakteristischen Erscheinungen der Circulationsstörung vorliegen, die den wahren Galopprhythmus prognostisch so bedenklich machen, in der eben geschilderten Weise zu erklären; denn wir haben eine ziemliche Anzahl von Fällen gesehen, in denen es nur bei genauester Beobachtung während einer langen Zeitperiode möglich war, festzustellen, dass der scheinbar diastolische Ton ein Product einer abortiven Herzrevolution sein müsse und besonders deshalb nicht der Ausdruck einer besonderen Einwirkung der Vorkammer sein könne, weil sich an den Karotiden ab und zu eine kleine Pulswelle, entsprechend dem anscheinenden Schalttone, einschob. Auf diese kleine Welle in der Karotis ist also bei der Diagnose besonders zu achten. Der hier erwähnte diastolische Doppelton ist also als eine Art von Bigeminie des Herzens zu bezeichnen, die dadurch charakterisirt ist, dass bei vorhandener Meiosphygmie oder vollkommener Hemisphygmie drei Töne gebildet werden, von denen der eine einer abortiven Revolution entspricht. — Wenn diese frustrane Contraction, die durchaus nicht auf Asystolie, d. h. Schwäche des Herzmuskels, zu beruhen braucht, von degenerativen Zuständen des Herzmuskels herrührt, dann bestehen natürlich wesentliche Erscheinungen gestörter Leistung, und dann sind auch die beiden ersten Töne auffallend schwach und werden oft durch ein langes Geräusch ersetzt oder von einem solchen begleitet, während, wie wir hier noch hervorheben wollen, beim wahren Galopprhythmus Geräusche eine Seltenheit sind. Ein weiterer wichtiger Unterschied beider Formen liegt darin, dass der Accent bei dem Pseudogalopprhythmus der Meiosphygmie an den arteriellen Klappen auf dem mittelsten, an den Zipfelklappen auf dem ersten Tone liegt; ein ferneres wesentliches Unterscheidungsmerkmal bildet die Dauer und Lage der Pausen und bisweilen das Verhalten des Venenblutstromes oder das Auftreten des Venenpulses. Auch muss hervorgehoben werden, dass beim wahren Galopprhythmus während längerer Beobachtungsdauer der charakteristische Rhythmus nie verändert wird, während bei der frustranen Contraction sich doch ab und zu Perioden normaler Herzthätigkeit einschieben.

Entsprechend der Art der Compensationsleistung im einzelnen Falle kann also diese Form des Galopprhythmus zwei, durchaus verschiedene, Bedeutungen besitzen. Sie ist bedeutungslos, wenn sie nur der Ausdruck gestörter Innervation ist, und hat eine infauste, prognostische Bedeutung, wenn es sich um eine beträchtliche, durch Degeneration des Herzmuskels bedingte, Form der Erregbarkeitsstörung handelt, die natürlich mit Leistungsinsufficienz verknüpft ist.

Die diagnostische Bedeutung des diastolischen und systolischen Doppeltones.

Vorkommen und Formen der Doppeltöne.

Wir kommen nun zu weiteren Formen des diastolischen Doppeltones, bei denen die Dreiheit von Tönen sicher während einer Herzrevolution gebildet wird. Eine Form des diastolischen Doppeltones (oder richtiger Dreitones) haben wir bereits oben erwähnt, da sie eines der charakteristischen Zeichen der Stenose des Ostium venosum sinistrum ist.

Dieser völlig pathologische Doppelton hat eigentlich die Bedeutung eines Geräusches, dessen Entstehungs- und Fortleitungsbedingungen besonders eigenartig sind, da die verbrauchte Summe von kinetischer Energie nicht immer in der Bildung eines continuirlichen Geräusches zum Ausdruck kommt, sondern Partialphänomene erzeugt, die wir als Töne percipiren. Es gelingt aber durch gewisse Einwirkungen, die die Bedingungen zur Geräuschbildung, d. h. zur längeren Wirksamkeit der tonerzeugenden Factoren, günstiger gestalten, z. B. durch Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit, diese Partialgeräusche oder Töne in ein continuirliches Geräusch überzuführen. Das beste Mittel dazu sind starke Muskelbewegungen, durch die die Blutzufuhr von den Lungen her gesteigert und die Kraft des Vorhofes und Ventrikels erhöht wird, so dass der Blutstrom während der ganzen Dauer der Diastole mit grösserer Beschleunigung fliesst. Wir erhalten dann ein deutliches diastolisches, oft noch in die Systole übergehendes, Geräusch und häufig einen sehr stark paukenden ersten Ton.

Wie haben wir uns nun die Entstehung dieser Phänomene auf Grund der vorher entwickelten Anschauung zu erklären? Der paukende erste Ton ist nicht schwer zu erklären, denn er kommt nur bei gut compensirten Stenosen, d. h. bei tonischer Dilatation und verhältnissmässig starker Hypertrophie des linken Ventrikels vor. Hier müssen die, unter dem Drucke des hypertrophischen Vorhofes erzeugten, Wellen des, noch dazu durch eine enge Oeffnung strömenden, Blutes natürlich beträchtliche akustische Phänomene erzeugen, wenn die kräftige präsystolische Spannung und die systolische Erstarrung des Ventrikels eintritt. Wir werden also, so lange sich Ventrikel und Vorhof noch kräftig zusammenziehen, als Zeichen der Stenose einen paukenden systolischen Ton haben, und zwar einen um so stärkeren, je mehr die Andauer der kräftigen Vorhofscontraction den Rück-

fluss nach dem Vorhof hindert und die Ueberführung der Wellen in transversale Schwingungen der Kammerwand begünstigt.

Natürlich wird aber durch die beschleunigte Bewegung des Blutes (sei es, dass es bei der, sich gleich anschliessenden, Systole wirklich zurückströmt, oder, was wahrscheinlicher ist, dass es, schon von vornherein stärker beschleunigt, auch mit lebhafteren Schwingungen als sonst durch den Ventrikel strömt), der Anlass zur Geräuschbildung gegeben sein, d. h. wir hören neben dem systolischen Ton ein blasendes und, bei gut compensirter Stenose, meist nur im Anfang der Systole deutliches Geräusch. Dass das Geräusch am stärksten in der Diastole respective Präsystole und im Beginn der Systole ist, beruht darauf, dass, wie schon früher erwähnt, die Schwingung der Wand im Momente der stärksten Contraction des Ventrikels natürlich am geringsten sein wird.

Da nun bei der Stenosirung des Ostiums die Arbeit des Vorhofes beträchtlich gesteigert sein muss, so wird, wie wir dies oben bei der Erörterung des Galopprhythmus ausgeführt haben, die Wirkung der Vorhofscontraction sich in der Art der Blutströmung, sowie in der Form der Erhärtung des Ventrikels und demgemäss auch akustisch geltend machen müssen. Da nämlich der Theil der Saugkraft des linken Ventrikels, der früher für die Beschleunigung der Blutbewegung genügte, jetzt für die Bewältigung der Reibung innerhalb der stenosirten Stelle aufgezehrt wird — es soll ja eine grössere Blutmenge durch ein verengtes Ostium, also mit beträchtlich beschleunigter Geschwindigkeit, strömen —, so muss dem Strome schon durch den Vorhof ein viel grösserer beschleunigender Impuls ertheilt werden als sonst. Demgemäss markirt sich der Antheil der Vorhofscontraction schon deutlich in den der fliessenden Blutsäule ertheilten Stössen, die, in Folge des besonderen Zuwachses an pulsatorischer Beschleunigung, in Form grosser Wellen an der stenosirten Stelle anlangen und hier, je nach der Stärke der erzeugten transversalen Schwingungen — nach Art des Compressionstones an den Arterien (vergl. das Capitel über Töne und Geräusche) — in Töne umgesetzt werden. Es werden natürlich so viel Töne entstehen, als stärkere longitudinale Wellensysteme während des Einströmens des Blutes zur Ueberführung in akustische Phänomene gelangen: gewöhnlich sind es nur zwei, von denen eines wohl schon beim Eintritt in die stenosirte Stelle gebildet wird, während das andere während der (präsystolischen) Spannung des Ventrikels entsteht.

Wenn die Spannungs- und Erhärtungsperiode des Ventrikels deutlich auseinanderfällt, da ja die Saugwirkung des Ventrikels (seine Spannung durch die Elasticität des serösen Ueberzuges) für die Verstärkung der Aspiration sehr in Anspruch genommen wird, so muss die Bildung des zweiten diastolischen Tones besonders gut von Statten gehen, und die auf den Act der Spannung folgende Erhärtung, die den Beginn der Contraction anzeigt, muss ebenfalls ein besonders lautes Schallmoment, nämlich den charakteristischen paukenden eigentlichen systolischen Ton, liefern.

Um es also noch einmal zu resumiren, so haben wir hier, abgesehen von den Geräuschen, drei oder vier Töne während einer Herzrevolution, und zwar einen paukenden Ton in der Systole (zu Beginn der Austreibungsperiode) und zwei oder drei diastolische, die vor die Austreibungsperiode fallen: der erste Ton nach dem systolischen ist der normale

oder verstärkte zweite Arterienton; dann folgt ein Ton, der im Beginn der Contraction des Vorhofes (an der Eintrittsöffnung der Stenose) entsteht; der dritte zeigt den Eintritt der Spannung der Ventrikelwand an, die wegen der erschwerten Passage der Wellen durch die stenosirte Stelle merklich später erfolgt, als die Vorhofscontraction.

Der Hauptunterschied zwischen dem Doppelton der Stenose des Ostium venosum sinistrum und dem Galopprhythmus besteht also darin, dass im ersten Falle häufig zwei Schalttöne gebildet werden, und zwar einer am Eingange des stenosirten Canals und der zweite im Ventrikel, und da auch der diastolische Arterienton sehr deutlich ausgeprägt ist, so hören wir hier drei mehr weniger deutliche Schallmomente während der Diastole, die sich, wenn wir den paukenden ersten Ton gleichzeitig charakterisiren wollen, onomatopoetisch als: Lup tup trr up oder ⊥ (erster Ton [— ⌣ ⌣]) wiedergeben lassen. Nur die beiden letzten Töne lassen sich in ein präsystolisches Geräusch überführen.

So einig die Autoren in der diagnostischen Auffassung dieses Doppeltones sind, und so leicht er in den meisten Fällen von anderen Formen der Doppeltöne geschieden werden kann, da er sich eben nur mit den bekannten constanten Zeichen einer Mitralstenose vergesellschaftet findet, und das Punctum maximum seiner Hörbarkeit die Gegend der Herzspitze oder des linken Ventrikels ist, so grossen Differenzen begegnet man in der Auffassung der anderen quasinormalen, d. h. nicht durch Herzschwäche oder durch wesentliche Functionsstörung am Herzen verursachten, Formen des gespaltenen oder verdoppelten zweiten Herztones.

Man versteht unter diesem Phänomen gewöhnlich das Auftreten zweier Schallmomente in der Diastole, die entweder durch keine merkbare Pause getrennt sind, also eigentlich einen gespaltenen zweiten Ton repräsentiren oder, heller als sonst klingend, eine merkbare Pause interponirt zeigen, so dass man von einer Verdoppelung des Tones sprechen muss. Diese Spaltung der Töne ist bald über den grossen Gefässen am besten hörbar oder nur in der Gegend des Pulmonalostiums besonders deutlich; bald erstreckt sie sich über die Gegend zwischen Pulmonalostium und Spitze des linken Ventrikels, bald ist sie nur über der Herzspitze zu hören. Es scheint unserer Beobachtung nach, dass die Verdoppelung der Herztöne sich öfters über das ganze Herz fortpflanzt, während die Spaltung mehr auf die Gegend des zweiten linken Intercostalraumes in der Nähe des Sternums beschränkt ist. Gleichzeitig mit der hörbaren Spaltung des Tones ist oft in einem mehr oder weniger grossen Bezirke, besonders im zweiten Intercostalraum links vom Sternum, ein Anschlag fühlbar, der ebenfalls eine Zweitheilung mehr oder weniger deutlich erkennen lässt. Diese Phänomene kommen bei absolut gesunden Leuten, d. h. bei Leuten, bei denen eine Jahrzehnte lange Beobachtung keine Herzkrankheit nachweist, vor und sie zeigen sich häufig dauernd, bisweilen aber nur temporär bei besonders starker Herzaction, um bei ruhiger wieder zu verschwinden. Sie bestehen fast immer ohne alle Zeichen von Kurzathmigkeit oder Cyanose; nur in seltenen Fällen können sie auch bei anscheinend Herzkranken, namentlich bei Muskelinsufficienz des Herzens, vorkommen.

Gewöhnlich findet sich, wie schon *Potain* hervorgehoben hat, bei ganz gesunden Individuen auf der Höhe der Inspiration eine Spaltung oder Verdoppelung des diastolischen Tones ein und hält noch zu Beginn der Exspirationsphase an, um dann allmälig undeutlicher zu werden oder zu verschwinden. Manchmal ist diese Verdoppelung nur während sehr tiefer Inspiration und nur an einer circumscripten Stelle deutlich; sie verschwindet nach einigen Minuten vollkommen und lässt sich auch durch die tiefsten Athemzüge nicht mehr hervorrufen. In anderen Fällen wieder wird durch einen tiefen Athemzug nur eine leichte Veränderung im Charakter des Tones merkbar, die onomatopoetisch etwa als Umformung des gewöhnlichen Klanges des zweiten Herztones, der mit „Tup" zu bezeichnen ist, in den Klang „Trup" oder „Tr—up" zu charakterisiren wäre.

Dass bei vollkommen ausgeprägtem Doppeltone der erste Partner über der Aorta, der zweite über der Pulmonalis lauter ist, wie einzelne Autoren angeben, können wir nicht bestätigen: mit wenigen Ausnahmen war bei unserem ganzen Beobachtungsmaterial der Doppelton stets über der Pulmonalis am deutlichsten, und nur der erste Spaltton wurde, je weiter man von der Pulmonalis oder richtiger vom zweiten Intercostalraume nach rechts hin oder nach unten sich entfernte, successive schwächer.

Dass das Zeichen je ein charakteristisches Symptom eines schwereren Herzleidens oder einer beginnenden Herzinsufficienz gewesen sei, haben wir nicht festzustellen vermocht; jedenfalls ging in den wenigen fraglichen Fällen der Doppelton der Herzerkrankung so viele Jahre voraus, dass später nur an eine zufällige Coincidenz der Erscheinungen zu denken war. Wohl aber ist zu beachten, dass, wie schon erwähnt, manche Fälle von Galopprhythmus, der ja von wesentlicher prognostischer Bedeutung ist, aber mit dem in Rede stehenden Phänomen nicht verwechselt werden darf, dem diastolischen Doppeltone so ähnlich sind, dass sie nur mit grösster Aufmerksamkeit von ihm geschieden werden können.

Entstehungsbedingungen.

Die Zahl der Erklärungen für das Zustandekommen des (normalen) Phänomens ist eine ziemlich grosse, wenn auch die Autoren meist darüber einig sind, dass die Spaltung des zweiten Herztones durch das ungleichzeitige Zuschlagen der Aortenklappen auf der einen und der Pulmonalarterienklappen auf der anderen Seite hervorgerufen ist, und wir müssen auf diesen Punkt etwas näher eingehen, da die diagnostischen Kriterien zur Unterscheidung des durch mangelnde Synchronie der Klappenschlüsse entstehenden Doppeltones von anderen akustisch gleichen Phänomenen auf der Annahme beruhen, dass eine solche Synchronie bereits in der Norm annähernd vorhanden sei.

Es muss natürlich, wenn die zeitlichen Momente der Entstehung so weit auseinanderfallen, dass das Ohr zwei getrennte akustische Eindrücke erhält, ein Doppelton entstehen, und da nach einer Reihe von Untersuchungen festgestellt ist, dass wir bereits zwei Eindrücke unterscheiden, wenn die Thätigkeit der schallerzeugenden Factoren mindestens 0·04 Secunden auseinanderfällt, so könnten wir nach *Martius* schliessen, dass dort, wo ein Doppelton ent-

steht, wo also das auscultirende Ohr bereits eine Scheidung von zwei Schallquellen vornehmen kann, der Klappenschluss an den beiden arteriellen Ostien eine zeitliche Differenz von etwa 0·05 Secunden aufweisen muss, sei es nun, dass die Wellen vom Klappenschlusse der Aorta sich schneller fortpflanzen, sei es, dass der der Pulmonalis, dessen Einfluss sich nach *Landois* schon an der normalen kardiogrammatischen Curve durch eine, später eintretende, Zacke markirt, sich verspätet. Dementsprechend nehmen einzelne Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben, entweder mit *Potain* eine Verspätung des Pulmonalklappenschlusses in Folge erschwerter Arbeit des rechten Ventrikels bei überlastetem Lungenkreislauf oder eine Beschleunigung des Aortenklappenschlusses durch Erhöhung des arteriellen Druckes an (*Neukirch* u. A.), während andere Forscher die Verspätung des Pulmonalklappenschlusses nicht aus einer Druckerhöhung, sondern aus der inspiratorischen Druckerniedrigung in der Pulmonalarterie ableiten.

In kaum einer Frage zeigt sich die Unklarheit und die Unsicherheit der Begriffe, mit denen wir die Erklärung von Vorgängen am Herzen zu geben suchen, besser, als in den vorstehend mitgetheilten Erklärungsversuchen; denn wenn ein Autor mit eben demselben Rechte eine Erhöhung des Druckes für den Vorgang verantwortlich machen kann, den ein anderer aus der Erniedrigung des Druckes erklärt, und wenn ein dritter dort den Effect einer Druckerniedrigung sieht, wo ein anderer zu derselben Zeit eine Erhöhung constatirt, so kann die Grundlage aller dieser Deductionen unmöglich richtig sein, und es ist zu vermuthen, dass die Basis aller Schlussfolgerungen eine unrichtige Theorie des Kreislaufes oder eine willkürliche Beurtheilung des vorliegenden Materials bildet, das sich jeder Forscher nach seiner Anschauung, meist nur mit Rücksicht auf einen einzelnen oder wenige Fälle, zurecht knetet. Vor Allem müssen wir die so beliebte Methode, mit Druckerhöhung und Druckerniedrigung im Arteriensystem willkürlich zu operiren, als das Grundübel, welches einer richtigen Deutung der Vorgänge entgegensteht, ansehen und den Wunsch aussprechen, dass hier endlich Klarheit geschaffen werden möge. Ferner müssen wir es bei der uns hier beschäftigenden Frage von vornherein für falsch erklären, dass mit Verschiedenheit des Druckes operirt wird, wo überhaupt wesentliche Veränderungen der Norm gegenüber nicht vorhanden sein können. Es unterliegt ja keinem Zweifel, dass der diastolische Doppelton in präcisester Weise bei ganz gesundem Herzen und nicht blos auf der Höhe der Inspiration, sondern während der verschiedenen Athmungsphasen in gleicher Weise deutlich vernehmbar ist, wenn ja auch nicht geleugnet werden soll, dass der Act der Inspiration, der ja eine Beschleunigung der Blutströmung und eine schnellere Herzaction herbeiführt, begünstigend auf die Entstehung oder sagen wir lieber Vernehmbarkeit einer Spaltung des zweiten Tones hinwirkt.

Es darf ferner nicht vergessen werden, dass die inspiratorische Bewegung den Abfluss aus dem linken gesunden Herzen durchaus nicht so beträchtlich vermindert, dass eine deutliche Differenz zu Ungunsten der Aorta resultiren sollte, ganz abgesehen davon, dass dann ja die verstärkte Exspiration (die ja den umgekehrten Einfluss hat, d. h. die Widerstände im Lungenkreislaufe erhöht und die Circulation im Aortensystem befördert) ebenfalls eine Spaltung des Tones herbei-

führen müsste, weil sie gleichartige Druckdifferenzen, allerdings hier zu Gunsten des Aortenklappenschlusses, schafft.

Dazu kommt noch, dass die sogenannten Druckdifferenzen im Aorten- und Pulmonalkreislauf schon in der Norm sehr beträchtlich sind, ohne dass sie im Stande waren, eine Dyschronie zu bewirken; es müsste sich doch in der That dann viel öfter ein Doppelton hören lassen, als es wirklich der Fall ist.

Endlich mag noch bemerkt werden, dass bei erhöhtem Aortendruck, z. B. bei Nierenschrumpfung oder bei Verstärkung der Arbeit in den Lungen, die sich doch deutlich genug durch Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zu erkennen gibt, um so seltener Doppeltöne auftreten, je stärker die Accentuation des zweiten Tons von vornherein ist.

Alle diese Erwägungen müssen zu der Annahme führen, dass der Druck oder eine Erhöhung der Druckdifferenz unmöglich die Ursache der Spaltung des zweiten Tones sein kann, ebensowenig wie dadurch die Spaltung des ersten bewirkt wird.

Die blosse theoretische Möglichkeit, dass bei mangelnder Synchronie des Klappenschlusses zwei Töne statt des einen diastolischen vernehmbar werden, ist allerdings nicht in Abrede zu stellen; dagegen spricht aber schon der Umstand, dass ein solches Verhalten sich schwer mit dem anatomischen Bau und der Innervation des Herzens vereinbaren lässt; denn wir halten noch immer daran fest, dass die beiden Ventrikel oder die beiden Vorkammern absolut gleichzeitig arbeiten.

Ebenso wie die Lehre von der Hemisystolie des Herzens scheint uns die Lehre von der beträchtlichen Dyschronie des Klappenschlusses noch nicht begründet zu sein; denn aus vielen Gründen, namentlich aber auf Grund klinischer Erwägungen, scheint uns eine grosse Differenz in der Zeit der Arbeit der beiden Hälften des Herzens, und somit natürlich auch die Dyschronie in der Spannung und Entspannung der Arterien, sehr zweifelhaft. Auch ist eine solche Annahme überhaupt nicht berechtigt, wenn man für die Ansicht, dass die Klappen sich plötzlich schliessen, und dass der Schluss tonerzeugend wirkt, nicht bessere Beweise erbringen kann, als dies bis jetzt geschehen ist.

Wir haben bereits oben (Capitel 11 a) ausgeführt, dass der Klappenschluss als tonerzeugendes Moment durchaus nicht in Betracht kommen kann; denn die Klappe wird nicht in dem Sinne gespannt, dass in Folge einer Druckwirkung ihr Gewebe plötzlich eine Dehnung erfährt. Die Mitralklappe wird sogar, da sie ja ein Sicherheitsventil ist, wahrscheinlich im Momente der Tonbildung weniger gespannt, als irgend ein anderer Theil des sich dilatirenden Ventrikels; denn ihre Hauptspannung kann erst erfolgen, wenn sich der Papillarmuskel contrahirt und das geschieht erst, wenn die Erzeugung des Tones bereits erfolgt ist. Selbst wenn sie aber gespannt würde, könnte sie weder ein merkbares, tonerzeugendes, Moment bilden, geschweige denn einen so lauten Ton hervorrufen; ganz abgesehen davon, dass bei sehr veränderten Klappen, z. B. bei Mitralstenose oder Verkalkung der Aortenklappen, ein besonders lauter erster, respective zweiter Ton gebildet wird, und dass die Klappentaschen der halbmondförmigen Segel doch im Augenblicke der Spannung stark mit Blut gefüllt sind, das ja als Dämpfer wirken müsste.

Wir wollen alle Gründe, die gegen den plötzlichen Schluss der Klappen und gegen die Annahme einer Tonbildung an der Klappe sprechen, hier nicht noch einmal aufzählen, sondern nur noch bemerken, dass die Klappen überhaupt nicht im Momente der Tonbildung, sondern später in den Zustand gerathen, den man allenfalls als eine Art von Spannung bezeichnen könnte, und dass sie, die selbst während der Systole so genähert sind, dass man sie kaum mit einem dünnen Instrumente passiren kann, nur verhältnissmässig geringe Bewegungen machen.

Der sogenannte Verschluss, den sie bewirken, ist nur ein Verschluss der axialen Oeffnung, und er erfolgt nicht etwa durch Spannung der Klappen, sondern durch die Thätigkeit anderer Factoren, z. B. an den halbmondförmigen Klappen durch eine Contraction der Aortenwurzel, wobei natürlich die Klappen um so mehr genähert werden, je mehr sich die Aortenwurzel verengert. Da nur bei der Systole ihre freien Ränder flottiren, d. h. durch den Blutstrom gewissermassen nach dem Lumen der Aorta übergeklappt werden — die Taschen sind ja in der Systole (und Diastole) mit Blut gefüllt und verhindern eine Annäherung der Segel an die Wand des Gefässes —, so werden sie in dem Momente, in dem kein Blutstrom mehr eindringt, in ihre Ruhelage zurückfallen, d. h. das Aortenostium bedecken und der Abschluss wird, da der Ventrikel nach der Austreibungsperiode noch für einen Moment in Contraction verharrt (Verschlusszeit), hierdurch besonders garantirt.

Wenn wir also den Klappen keinen Einfluss auf die Tonbildung einräumen können, ausser dass sie die momentane Ueberführung der Blutwellen in Wandschwingungen bei der Erhärtung der Kammerwand (Aortenwand) ermöglichen, indem sie die Entstehung eines Geräusches durch Regurgitation verhindern, so werden auch alle Theorieen, die die Steigerung des Arteriendruckes als begünstigenden Factor für die Klappenspannung hinstellen, hinfällig.

Wir haben ebenfalls bereits ausgeführt, dass der zweite Arterienton, der sich ja dem systolischen unmittelbar anschliesst, dadurch entsteht, dass die unter grosser Beschleunigung in das Aortensystem einfliessende Blutmenge (vor der sich die Gefässwand der Aorta beim Nachlasse des Tonus zurückzieht) im Momente der höchsten elastischen Dehnung des Gewebes —, bei Wiedereintritt des Wandtonus, aber vor Beginn der Contraction — eine plötzliche Hemmung ihrer Oberflächenwellen erfährt, die tonerzeugend wirken muss, und zwar um so stärker, je grösser die Spannung der Wand ist, und je plötzlicher sie eintritt. Der Druck (Triebkraft) spielt dabei nur insofern eine Rolle, als bei Steigerung des Druckes (der Triebkraft und der Blutmenge) ein immer grösserer Theil der fortbewegenden Kraft des Blutes zur Ueberführung in transversale Wellen gelangt, ganz abgesehen davon, dass mit der Steigerung der Blutmenge an und für sich ein Nachlass des Tonus verbunden ist, der die Möglichkeit der physikalischen Spannung der Wandung immer mehr begünstigt.

Wenn man also annehmen wollte, dass die Klappen der Aorta und Pulmonalis sich in zeitlich weit getrennten Momenten schliessen, so müsste man annehmen, dass beide Ventrikel nicht mehr isochron arbeiten oder mindestens ihre Austreibungsperiode in differenten Zeitmomenten vollenden, d. h. dass der eine Ventrikel sich noch contrahirt, während der andere bereits erschlafft, ein Vorgang, den wir anatomisch und physiologisch für unmöglich halten. (Vergl. Cap. 16.)

Dagegen ist es sehr wohl möglich, dass die Wände der grossen Arterien (Aorta und Pulmonalis), die ja getrennte Gebiete, verschiedene Widerstände und verschiedene Gewebe repräsentiren, in verschiedenen Zeitmomenten ihre höchste Erhärtung zeigen, und da von dieser der Ton abhängig ist, so können die beiden Töne in verschiedenen Intervallen erfolgen, ohne dass die Symmetrie der Ventrikelcontraction oder Arterienwand gestört ist: denn Erhärtung und Contraction sind eben nicht gleichzusetzen und von der Erhärtung (im weitesten Sinne) hängt die Leistung nicht so direct ab, wie von der Contraction. Die Erhärtung dient durch Bildung von Signalwellen nur zur Erleichterung der Muskel- und Wandarbeit; sie regulirt die Widerstände. Wenn also die Erhärtung der beiden Arterien in verschiedene Zeiträume fällt, so bedeutet das nur verschiedene intermoleculare Arbeit der contractilen Elemente, aber nicht gesteigerte oder veränderte Contractionsleistung, um die nöthige Geschwindigkeit des Stromes zu erzeugen: die Dyschronie in der Ueberführung der longitudinalen Wellen in akustisch wirksame ist eben nicht identisch mit zeitlicher Ungleichmässigkeit der Austreibungsperiode.

Es darf nicht vergessen werden, dass die Synchronie der Contraction der identischen Herzhöhlen unter allen Umständen, selbst bei ausserordentlicher Steigerung der Widerstände im Gefässsystem, z. B. bei Abklemmung der Aorta, oder bei Insultation der Wand des linken Ventrikels sehr lange bestehen bleibt. Selbst wenn schliesslich der eine Ventrikel sich in Folge der beginnenden Lähmung schwächer zusammenzieht als der andere und beträchtlich dilatirt wird, ist die Contraction noch isochron, und wenn die Erhöhung der Arbeit ad maximum wächst, so wird schliesslich die Gleichzeitigkeit der Zusammenziehung dadurch zu erhalten versucht, dass z. B. der stärkere rechte Ventrikel nun eine geringere Blutmenge austreibt und somit, wenn auch unvollkommen entleert, doch seine Diastole in demselben Moment beginnt, wie der linke (Venenstauung).

Bei experimenteller Quetschung des linken gesunden Ventrikels scheint allerdings diese Synchronie aufzuhören, aber nur deshalb, weil die Kammer eben nicht mehr arbeiten kann; vor Eintritt dieses Zustandes sieht man aber an der sich unter dem Einflusse des rechten Ventrikels wie ein Ballon ausdehnenden linken Kammer noch peristaltische Wellen annähernd isochron mit der Contraction des rechten ablaufen.

Uns scheint auch der von verschiedenen Autoren gemachte Versuch, den verspäteten Schluss der Klappen der Arteria pulmonalis als Zeichen der geringeren Kraft des rechten Ventrikels (gegenüber der des linken) hinzustellen, vollkommen hinfällig; denn die (Leistung und) Mehrleistung erfolgt ja nicht ausschliesslich durch eine Mehrarbeit des Herzmuskels, sondern vor Allem durch Verringerung der Widerstände, und der geringeren contractilen Kraft (Hubhöhe) der Musculatur des rechten Ventrikels stehen eben um so viel geringere Abflusswiderstände gegenüber, so dass die schliessliche Leistung, die Beschleunigung des Blutes, in beiden Gefässgebieten dieselbe bleibt: denselben Querschnitt passirt in der Zeiteinheit dieselbe Menge Blut.

So lange also nicht durch einwurfsfreie Sphygmogramme nachgewiesen ist, dass das Ausströmen des Blutes aus dem einen (dem linken) Ventrikel wirklich länger dauert, wie aus dem anderen — beide werden ja von demselben Gefässe ernährt —, so ist die Annahme eines

sogenannten verspäteten Klappenschlusses nicht begründet, und wir vermögen deshalb überhaupt die beiden bekannten Zacken im Kardiogramm nicht als den Ausdruck des Klappenschlusses, sondern nur als das Zeichen des dyschronischen Eintrittes der (elastischen) Spannung der Wand durch Nachlass des Tonus zu betrachten.

Die Thatsache, dass die Spannung der Wand der Pulmonalarterien (die sogenannte Klappenschlusszacke) sich in dem Kardiogramm später ausdrückt als die der Aorta, hat unserer Auffassung nach ihren Grund nicht in dem stärkeren Drucke, unter dem sich die Klappen des Aortensystems schliessen, sondern in den differenten physikalischen Verhältnissen, die bei Fortleitung der Wellen einer schwächeren Membran, deren akustisches Product wohl überhaupt schwächer ist, in Betracht kommen. Auch spielt die Stärke der Wandspannung eine grosse Rolle bei der Fortpflanzung der Wellen, indem die Blutwellen in den Lungenarterien, deren Tonus minimal ist, sich aus mechanischen Gründen langsamer fortpflanzen als die Wellen, welche im gespannten Arterienrohr entstehen, dessen Wandtheilchen eine starke intermoleculare Annäherung erfahren.

Es fällt hier ganz besonders der, meist übersehene, Unterschied zwischen Spannung der Wand und Spannung (Beschleunigung) des Stromes in's Gewicht; denn beide Factoren sind nicht identisch. Die Wandspannung kann sehr bedeutend und die Stromgeschwindigkeit gering sein, während wiederum die Spannung gering und die Geschwindigkeit sehr bedeutend sein kann. So repräsentiren z. B. Nierenschrumpfung und Aorteninsufficienz die Typen der stärksten Beschleunigung des Blutes bei höchster und niedrigster Wandspannung und weisen deshalb ganz verschiedene Grössen der Pulswellen und eine beträchtliche Verschiedenheit im Verhalten der Töne auf. Der zweite Ton, der von der Wandspannung abhängt, ist im ersten Falle sehr verstärkt, im zweiten haben wir ein Geräusch; der Puls ist im ersten Falle gespannt, im zweiten trotz der Hypertrophie des Ventrikels höchstens von mittlerer Spannung. Bei sogenannter Kohlensäureüberladung des Blutes ist wiederum die Spannung der Gefässwand sehr gross, aber die Geschwindigkeit des Stromes minimal u. s. w.

Was nun die Fortpflanzung der Wellen anbetrifft, so ist es klar, dass der Stoss, der auf die zu bewegende Masse ausgeübt wird, um so stärker auf die Beschleunigung der Blutsäule und um so weniger auf die Bildung von Wellen an der Oberfläche hinwirken wird, wenn die, stark gespannte, Wandung unter dem Einflusse des Impulses keine beträchtliche Verschiebung des Querschnittes erlaubt, also wohl die Bildung eines Pressstrahles, aber nicht eine vermehrte Füllung des Gefässes (Dehnung der Wandelemente) ermöglicht.

Je stärker also die Wandspannung, desto langsamer und weniger hoch sind die Oberflächenwellen und der Puls — natürlich von dem Niveau der mittleren Füllung und Strömung aus gerechnet —; denn es kann ja bei relativ stärkerer primärer Füllung auch einmal eine relativ stärkere Wandspannung eintreten, so dass hier keine absoluten Werthe massgebend sind. Eine Arterie mit starker Wandspannung z. B. kann in einem Falle weiter sein, als eine andere, mit geringer Annäherung der Wandmolecüle, und ein enges Gefäss kann auch einmal eine geringere Wandspannung haben, da eben Füllung, Beschleunigung und Wandspannung zwar in gewissem Ver-

hältnisse stehen, um die bestimmten individuellen Anforderungen an die Blutversorgung zu befriedigen, aber natürlich gerade deshalb Schwankungen im entgegengesetzten Sinne machen können und müssen. Das Wesentliche bleibt eben immer, dass das schliessliche Product gleich ist.

Da nun, wie schon erwähnt, kein Zweifel darüber bestehen kann, dass die Wandspannung der Pulmonalis, die direct nichts mit der Strombeschleunigung zu thun hat, sondern nur den inneren, intermolecularen, Zustand des Gewebes angibt, kleiner ist als die der Aorta, so muss der die Oberflächenwellen erzeugende Impuls des Ventrikels sich hier langsamer fortpflanzen, da die Theilchen der Blutsäule viel mehr nach der Wand hin abweichen können, als in der Aorta. Auch eine Seilwelle läuft ja um so schneller ab, je stärker gespannt das Seil ist, und je geringer die Schwingungsbäuche sind. Man sieht nun in der That, dass, je stärker der sogenannte Druck in dem Lungengefässsystem ist (der ja gewöhnlich auch — neben der Vermehrung der Triebkraft, die die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen begünstigt — mit stärkerer Wandspannung einhergeht), sich auch die sogenannte Klappenschlusszacke der Pulmonalis um so schneller an die der Aorta anschliesst, um zuletzt ganz mit ihr zu verschmelzen.

Die sogenannte „Verspätung der Schlusszacke der Pulmonalklappen“ — wenn diese Zacke wirklich von der Pulmonalis stammt — rührt also wahrscheinlich nur von der geringeren Wandspannung (dem geringen Tonus), nicht von der geringeren Triebkraft im Lungenkreislaufe her. Die Möglichkeit, dass die in der Wand der Pulmonalis erzeugten transversalen Schwingungen, die wir als Ton wahrnehmen, sich aus gewissen, noch nicht genügend erörterten, Gründen langsamer nach der Brustwand hin fortpflanzen, halten wir für ausgeschlossen, da ja in fast allen Fällen die Lagerung der Pulmonalis zur Brustwand günstiger ist, als die der Aorta, und da jede Drehung des Gefässes um seine Achse und die stärkere Vorlagerung des Stammes der Pulmonalis die Fortleitung der Wellen aus dem Pulmonalstamm so begünstigt, dass nicht selten sogar eine abnorm hohe (Klappenschluss-) Zacke der Pulmonalis in der Curve zu beobachten ist.

Wir sind auch geneigt, auf Grund einer ganzen Reihe von Beobachtungen die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei Mitralstenose ebensowohl als ein Zeichen verstärkter Wellenbewegung und Hemmung im Gefässsystem der Pulmonalis, wie als Folge der besseren Leitung der Wellen anzusehen, die durch eine Verschiebung des Ursprunges der Pulmonalis oder eine breitere Vorlagerung des Stammes bei der Achsendrehung des vergrösserten Herzens bewirkt wird. Es wird ja auch ein verstärkter zweiter Aortenton immer dann hörbar, wenn die Aorta sich, z. B. in Folge von Atherose, der Brustwand breiter anlegt.

Wenn wir also annehmen, dass der zweite Ton durch die Wellenimpulse entsteht, die sich in der elastisch gespannten (nicht etwa durch den Blutstrom gedehnten) Arterienwand in transversale Schwingungen von unverhältnissmässig grösserer Wellenlänge, aber kurzer Dauer, umsetzen, so ist es klar, dass wir eine Verdoppelung oder Spaltung des Tones dann werden erwarten können, wenn sich der Act der Spannung in zwei Phasen zerlegt, in denen eine genügende Menge von Energie longitudinaler Wellen zur Ueberführung in transversale Schwingungen gelangt.

Es können nun hier mehrere Möglichkeiten gedacht werden, nämlich 1., dass sich die Wand in zwei Absätzen zusammenzieht (etwa.

wie man beim dicroten Pulse annimmt, dass der ersten Spannung ein Nachlass und dann eine nochmalige Spannung folgt), 2.. dass eine von der Peripherie her kommende rückläufige Welle diese zweite Spannung bewirkt, 3. dass die dyschrone Spannung der Aorta und Pulmonalis den Doppelton erzeugt, 4. dass die Tonbildung an zwei verschiedenen Stellen der Arterie (Aorta) erfolgt, so dass der erste Spaltton vor dem centralen Stücke, der zweite vor dem mehr peripher gelegenen gebildet wird. Die erste Möglichkeit wird, ebenso wie die zweite durch die Thatsache ausgeschlossen, dass sich beim diastolischen Doppeltone keine besonders markirten Zacken an dem absteigenden Theile der Pulscurve finden; denn solche müssten doch sicher auftreten, wenn eine zur Tonbildung genügende Wandspannung der bereits in der Contraction begriffenen Arterie stattfände, ganz abgesehen davon, dass sich aus der Art der Zusammenziehung des Ventrikels keine Anhaltspunkte für die Erzeugung zweier Wellensysteme ergeben.

Gegen die dritte Möglichkeit lassen sich viele Gründe in's Feld führen, die wir bereits aufgezählt haben, aber hier noch einmal recapituliren wollen.

Wenn in der That, wie *Landois* annimmt, der Schluss der Pulmonalklappen circa 0·05—0·09 Secunden hinter dem der Aortenklappen erfolgt, so müsste ein Doppelton doch eigentlich viel öfter hörbar sein, als dies in der That der Fall ist; denn 0·04 Secunden sollen ja schon als Intervall genügen, die Trennung der Töne wahrzunehmen. Eine blosse Spaltung, bei der zwischen den beiden Schallmomenten ja überhaupt noch keine Pause, sondern nur eine besondere Ausprägung eines stärkeren Partialgeräusches (im physikalischen Sinne) vorhanden ist, eine Spaltung also, die nur durch eine kurzdauernde Intensitätsvermehrung einer Partialcomponente bedingt wird, müsste also eigentlich immer zu hören sein. Bei der Spaltung handelt es sich ja durchaus nicht um die Wahrnehmung von zwei verschiedenen Schallmomenten, also um zwei verschiedene Schallquellen oder um die distincte zweimalige Wirksamkeit eines tonerzeugenden Factors, sondern um eine Verlängerung der Schwingungszeit des schwingenden Körpers oder um eine längere Dauer der schwingungserzeugenden Ursache, etwa wie wenn man eine Taste des Claviers mit grösserer Intensität und länger anschlägt oder eine schwächer angeschlagene völlig ausschwingen lässt. Um eine derartige Verlängerung, wie sie in dem trrup des gespaltenen Tons zum Ausdruck kommt, zu percipiren, bedarf es unseres Erachtens gar nicht einmal einer Zeitdifferenz von 0·04—0·09. Ausser dem ist es ja mehr als fraglich, ob der Klappenschluss überhaupt einen Klang erzeugen kann; denn die Klappen schliessen eben nicht plötzlich, sondern unmerklich, da es sich ja gar nicht um eine Spannung der Klappen, sondern um eine Art von Ruhelage der, unter dem Einflusse des Blutstroms um eine Oeffnung von Federkieldicke flottirenden, freien Randstücke handelt. Es ist nach vielen Erwägungen und Beobachtungen durchaus wahrscheinlich, dass sich nicht der Moment des Klappenschlusses, sondern die Erstarrung der Wand und der dadurch herbeigeführte Stoss auf die Blutsäule als Zacke in dem Kardiogramm bemerkbar macht, und es ist ebenso wahrscheinlich, dass auf die Grösse und Art dieser Zacke mehrere innere und äussere Factoren einen Einfluss ausüben, und zwar einerseits die Art der Blutströmung und die Beschaffenheit der

Gefässwand, andererseits Verhältnisse, die die Fortleitung betreffen, also die Beschaffenheit der Lunge und des Thorax und die Lage der Arterien zur Brustwand.

Es ist unserer Ansicht nach ferner durchaus nicht sicher bewiesen, dass die eine Zacke der Aorta, die andere der Pulmonalis entspricht. Es ist sehr wohl möglich, dass die in der Norm vorhandenen, beiden Zacken nur der Zeit der Spannung der Aorta an zwei verschiedenen Strecken entsprechen, etwa so, dass die der ersten Zacke entsprechende Welle am Aortenursprunge, die zweite am Aortenbogen gebildet wird. Diese beiden Zacken würden dann der normale Ausdruck für Vorgänge sein, die unter besonderen Verhältnissen zu besonderer Ausprägung gelangen und dann auch als gesonderte akustische Schwingungen, als Doppelton, zur Beobachtung kommen, während sonst nur ein lauter Ton zur Wahrnehmung gelangt, entweder, weil beide Momente für die akustische Wahrnehmung zeitlich mit einander verschmelzen, oder, was wahrscheinlicher ist, weil die Ueberführung der Wellen in ein Schallmoment nur an einer Stelle, nämlich am Aortenursprunge, in genügendem Masse erfolgt.

Die Schwierigkeit, mit Hilfe der Markirmethode, deren Bedeutsamkeit wir sonst nicht verkennen, sichere Zeitbestimmungen zu machen, beruht ja vor Allem darauf, dass der Ton, der ja trotz seiner Kürze kein momentanes Phänomen ist, sondern eine deutliche Ausdehnung besitzt, von verschiedenen Beobachtern ganz verschieden aufgefasst werden muss, je nachdem der eine schon den Anfang, der andere die Mitte, der dritte erst das Ende des Tones besonders markirt. Je mehr sich in Folge des Vorwiegens der eben geschilderten Verhältnisse die Dauer des Tones ausdehnt, je mehr er sich dem gespaltenen Tone oder dem Geräusch nähert, desto mehr müssen die Differenzen in der Beurtheilung bei einzelnen Forschern hervortreten (vergl. den Abschnitt über das Kardiogramm).

Damit sind wir bei der vierten der eben erwähnten Möglichkeiten für die Entstehung des Doppeltons angelangt, nämlich bei der Annahme, dass die beiden Schallmomente des Doppeltons in Folge bestimmter localer Spannungsverhältnisse der Wandung auch an zwei verschiedenen Stellen der Aortenwand gebildet werden, dass die Wandelemente an einem mehr peripher gelegenen Stücke erst nach einem merkbaren Intervall die zur Hemmung der Wellen und zur Hervorbringung eines Tons genügende Stärke der Spannung erfahren. Der erste der Doppeltöne wäre dann als der näher am Herzen entstandene aufzufassen und müsste auch eine grössere Intensität haben als der zweite.

Für diese Annahme sprechen die Angaben vieler Forscher — denen wir uns anschliessen können —, dass nämlich der erste Spaltton über der Aorta gewöhnlich lauter zu hören ist; der zweite (spätere), dessen Ursprung weiter entfernt vom Herzen, also etwa über dem Aortenbogen angenommen werden muss, wird natürlich links vom Sternum deutlicher zu auscultiren sein, als der erste (am Ursprung der Aorta gebildete). Man kann auch weiter schliessen, dass, je grösser die Pause zwischen beiden Tönen ist, desto weiter entfernt von einander sich die beiden Entstehungsorte befinden müssen.

Die Annahme, dass sich dementsprechend auch in der Pulscurve oder im Kardiogramm zwei besonders hohe Zacken finden müssten, ist

deshalb nicht stichhaltig, weil ja selbst der normal starke diastolische Ton sich nur durch eine kleine Zacke kundgibt; um wie viel kleiner müsste erst die Zacke der Partialtöne bei dem verhältnissmässig schwachen Doppeltone sein. Zwischen der Zacke in der Curve und dem akustischen Phänomen besteht überhaupt kein directer Zusammenhang, da die Art der Schwingungen ja ganz verschieden ist. Entspricht ja doch nicht selten dem stärksten fühlbaren Frémissement cataire an der Spitze nur ein ganz unwesentliches, kaum hörbares, Geräusch.

Wir werden also einen diastolischen Doppelton dann zu erwarten haben, wenn die Herzaction kräftig, die Beschleunigung des Blutstromes beträchtlich, die Arterienwand sehr elastisch und der Tonus in der Diastole verhältnissmässig gering ist. Der diastolische Doppelton in der Aorta steht seiner Genese nach in nächster Beziehung zu dem Doppelton an der Cruralis bei Insufficienz der Aortenklappen.

Der diastolische Doppelton ist also ebenso ein Zeichen der Beschleunigung der Herzaction, wie ein Zeichen besonderer Zartheit der Aortenwand und guter Elasticität, und daher findet man ihn bei jugendlichen und erregbaren gesunden Personen, nach stärkerer Muskelbewegung und besonders auf der Höhe der Inspiration. Er ist ferner ein Zeichen einer besonders kräftigen Contraction des linken Ventrikels, und daher ist der erste Herz- und Arterienton bei Anwesenheit eines typischen Doppeltones relativ und absolut stark, als Zeichen dafür, dass die bewegenden Kräfte sehr beträchtlich sind. Bemerkenswerth ist auch, dass bei Anwesenheit des Doppeltones Geräusche gewöhnlich fehlen.

Dass das Phänomen des Doppeltones hauptsächlich in der Aorta und nicht an der Pulmonalis producirt wird, dafür scheint die Thatsache zu sprechen, die wir in mehreren typischen Fällen festgestellt haben, dass sich der Doppelton bis weit in die Karotis hinein fortpflanzt, während er in der Gegend des linken Ventrikels nicht zu hören war oder nur nach starken Bewegungen auftrat. Wenn man auch nicht sagen kann, dass das Hörbarwerden eines Phänomens in der Karotis absolut sicher für die Entstehung in der Aorta spricht, so ist doch, sobald ein solches Schallmoment nicht einmal bis zur Herzspitze fortgeleitet wird, die grösste Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass es nur in der Aorta entstanden sei.

Uebrigens soll weder die Möglichkeit, dass der Doppelton auch in der Pulmonalis, noch die Möglichkeit, dass er in beiden Arterien zu gleicher Zeit gebildet werde, in Abrede gestellt werden; nur die Ansicht, dass er durch ungleichzeitigen Schluss der Klappen der beiden Arterien oder durch die Differenzen des Blutdruckes an beiden genannten Stellen entsteht, scheint uns bis jetzt wenig für sich zu haben.

Diagnostische Kriterien.

Von den Kriterien, die man zur Erkennung des diastolischen Doppeltones angegeben hat, nämlich erstens, dass beide Spalttöne so rasch auf einander folgen, dass die zwischen ihnen liegende Pause kürzer ist, als die zwischen ihnen und dem ersten Herzton liegende, zweitens dass sie einen helleren Charakter haben und stärker accentuirt sind, drittens, dass sie am lautesten und deutlichsten während der

Inspiration vernehmbar sind, ist kein einziges absolut stichhaltig; denn auch beim Galopprhythmus ist das Verhältniss der Pausen nicht selten ein ähnliches und der Klangcharakter des accidentellen Tones ist oft ausserordentlich scharf und klar, und seine Intensität nähert sich der der anderen Töne.

Allerdings wird der Galopprhythmus durch die Stärke der Athmung fast gar nicht beeinflusst, aber auch die Doppeltöne sind von der Athmung durchaus nicht immer in merkbarem Grade abhängig. Namentlich der wirkliche Doppelton wird von der Athmung nur wenig beeinflusst, während der gespaltene Ton merkbare Beeinflussung zeigt. Aus einem normalen Tone kann bei tiefer Einathmung ein gespaltener, aber nie ein verdoppelter werden. Das wichtigste differential-diagnostische Merkmal der diastolischen Doppeltöne ist noch immer, dass sie das Punctum maximum im zweiten Intercostalraume links und rechts haben, dass sie nach dem Halse hin besser fortgepflanzt werden als nach der Spitze und dass sie in der Karotis vernehmbar sind, endlich dass alle Zeichen von Herzerkrankung mangeln. Einen diastolischen Doppelton würden wir nie mit Sicherheit annehmen, wenn er nicht bis in die Karotis fortgeleitet wird oder wenn er an der Spitze grössere Deutlichkeit besitzt, als an der Aorta.

In diesem Falle kann ein diastolischer Doppelton vorliegen, aber es spricht die grössere Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um Galopprhythmus oder um den diastolischen Ton bei Stenose des Ostium venosum sinistrum handelt.

Spaltung des ersten Herztones.

Es erübrigt nun noch, die Bedeutung der Spaltung oder Verdoppelung des ersten Herztones zu besprechen. Der gespaltene Herzton ist gewöhnlich stark, etwas klappend und lang gedehnt, und sein Klangcharakter könnte onomatopoetisch als turrupp oder trupp bezeichnet werden. Wenn zwischen beiden Phasen des Doppeltones eine deutliche Pause besteht, so sind beide Partialtöne verhältnissmässig schwächer. Bei stärkerer Herzbewegung können sie sich bisweilen in ein Geräusch umwandeln oder von einem solchen begleitet werden. Der zweite Spaltton ist gewöhnlich stärker ausgeprägt, als der erste.

Bezüglich des Mechanismus und der Bildung eines gespaltenen oder verdoppelten Tones ist Folgendes zu bemerken: Da die Stärke des ersten Tones davon abhängt, dass die Spannung des Kammermuskels zusammenfällt mit der stärksten Beschleunigung des Blutstromes durch die Vorhofscontraction, und dass sich die Contraction der Kammer, die wir als Systole bezeichnen, in einem für uns nicht merkbaren Intervall an diese Vorgänge anschliesst, so muss bei mangelnder Isochronie dieser drei Factoren ein ganz anderes Product der Tonbildung entstehen, das in der Bildung eines besonderen Tones, des Vorhofstones (beim Galopprhythmus), seinen stärksten Ausdruck findet.

Wir haben aber schon, — auch wenn noch keine merkbare Dyschronie vorliegt, — wenn nur die Spannung länger dauert, oder wenn bei besonderer Beschleunigung des Blutstromes verschiedene Wellensysteme zur Ueberführung in transversale Schwingungen gelangen, Modificationen des ersten Tones zu erwarten, und zwar ein Schallmoment unter dem

Einflusse des Vorhofes und eines unter dem Einflusse der Erstarrung (Erhärtung) des Muskels, also (durch die zeitliche Verschiebung der Perception der akustischen Eindrücke) ein Schallmoment in der ersten und ein Schallmoment in der zweiten Phase der Austreibungsperiode.

Das letztere, dem eigentlichen Tone entsprechende, ist gewöhnlich das stärkere, doch kann auch das Umgekehrte stattfinden. Wenn nämlich unter dem Einflusse der Vorhofscontraction schon eine sehr starke Erregung von Schwingungen stattfindet und die eigentliche Erstarrung nur einen schwachen Nachstoss bewirkt, so haben wir ein stärkeres erstes und ein schwächeres Schallmoment, und je nach dem Intervall, in dem die Vorgänge auf einander folgen und je nach der Schnelligkeit, mit der sich die Tonschwingungen fortpflanzen, einen gespaltenen oder verdoppelten ersten Ton, der bei besonderer Ausprägung den Uebergang zu der leichteren Form des Galopprhythmus bildet.

Der Unterschied liegt gewöhnlich darin, dass bei blosser Verdoppelung des ersten Tones, also bei kräftigem normalem Herzmuskel, der eigentliche Herzton stärker ist, als der durch den Impuls des Vorhofes gebildete Ton, während bei geschwächtem Herzmuskel der letztere das Uebergewicht hat. Im ersten Falle haben wir die daktylische Form: ⊥ ⌣ ⌣, im zweiten den Anapäst ⌣ ⌣ ⊥ oder ⌣ ⊥ ⌣ (Zeichen der Stärke des zweiten Partners).

Auch hier ist die Annahme nicht ausgeschlossen — und diese Ansicht hat Manches für sich —, dass die einzelnen Partialtöne durch Dyschronie in der Spannung und Erhärtung einzelner Stellen des Ventrikels erzeugt werden, so dass zwei getrennte Wellensysteme zur Ueberführung in tonartige Schwingungen gelangen; in diesem Falle, wo ja nur ein Theil der Wandelemente und der kinetischen Energie der Blutwellen bei der Tonerzeugung betheiligt ist, werden natürlich zwei akustische Momente gebildet, die aber weniger ausgeprägt sind, als wenn die ganze Circumferenz der Kammer in Thätigkeit ist.

Auch der systolische Doppelton oder der gespaltene erste Herzton kann, wie der diastolische Doppelton, ein ganz normales Vorkommniss sein und nur eine schnelle Veränderung des Tonus, ohne jede Schwächung der Leistung des Herzens, anzeigen. Er besitzt um so mehr pathologische Dignität, je leichter er sich in ein Geräusch überführen lässt, und je deutlichere Veränderungen am Herzmuskel oder in den Functionen des Kreislaufsapparates nachweisbar sind. Es ist aber auch hier, wie an anderer Stelle nöthig, die sämmtlichen Erscheinungen, die der Kranke bietet, genau zu registriren und nur auf Grund der genauesten Analyse die Bedeutsamkeit der einzelnen Zeichen abzuschätzen.

Hemisystolie, Herzbigeminie und Meiosphygmie.

Hemisystolie.

Eine besondere Aufmerksamkeit hat in jüngster Zeit die von *Leyden* aufgeworfene Frage gefunden, ob es möglich sei, dass die beiden Herzhälften, rechte Kammer und rechter Vorhof, linke Kammer und linker Vorhof, sich gesondert zu contrahiren im Stande sind.

Auf Grund eines Falles, bei dem jedem Pulse in der Karotis zwei Herzcontractionen und zwei Herzstösse entsprachen, von denen der erste, mit der Pulswelle fast isochrone, an der Herzspitze, der zweite in der Gegend des rechten Ventrikels besonders stark fühlbar war, bejahte er diese Frage, während er an der Hand eines zweiten Falles, in dem jeder Elevation in der Herzgegend — es wurden zwei oder drei solche beobachtet — eine Venenpulswelle entsprach, zu der Auffassung gelangte, dass die Herzventrikel nur in der ersten der zwei oder drei Herzrevolutionen gleichzeitig arbeiteten, während in der zweiten und dritten, in der keine Arterienpulse, aber Venenpulse, zu Stande kamen, die Thätigkeit des linken Ventrikels völlig ausfiel.

Die Ursache der ungewöhnlichen halbseitigen Zusammenziehung sieht *Leyden* in den eigenthümlichen Verhältnissen, die bei Insufficienz der Mitralis im Lungenkreislaufe herrschen, da hier die günstigsten Bedingungen für eine partielle Asystolie des linken Ventrikels, namentlich dem kräftigen rechten gegenüber, geschaffen werden.

Für die physiologische Möglichkeit einer solchen Zusammenziehung, gegen die unseres Erachtens schon die anatomische Sachlage, der innige Zusammenhang der Fasersysteme des linken und rechten Ventrikels und die gemeinsame Scheidewand, spricht, ist besonders *Knoll* eingetreten. Er fand bei Experimenten, in denen gleichzeitig der Puls im grossen und kleinen Kreislauf (Karotis und Pulmonalis) verzeichnet wurde, dass bei Steigerung des intrakardialen Druckes, bei Aortencompression, Dyspnoe, Gehirnanämie, bei Helleborinvergiftung und bei reflectorischer Drucksteigerung im grossen Kreislauf, die einzelnen Herzabschnitte sich ungleichmässig zusammenzogen und zwar, wie er glaubt, hauptsächlich wegen der Insufficienz des linken Ventrikels, die bei Bewältigung der beträchtlichen Widerstände im grossen Kreislaufe eintritt. Bei diesem Vorgange — ähnlich erklärt *Cohnheim* das Lungenödem — schwillt der Vorhof immer mehr und mehr an, und seine Zusammenziehungen werden immer ungleichmässiger und hören

21*

zuletzt ganz auf, zum Theil wegen der immer stärkeren Füllung durch das noch nicht erlahmende rechte Herz, das erst unter dem Einflusse stärkster Rückstauung seine Thätigkeit einstellt. So ist *Knoll* geneigt, den beiden Herzhälften eine ziemlich beträchtliche Selbstständigkeit zuzuschreiben und glaubt, dass die Fälle von Hemisystolie beim Menschen vorzugsweise durch eine solche Unregelmässigkeit in der Schlagfolge des linken Herzens bedingt seien.

Wir glauben, dass die Anforderungen an den Kreislauf, die zu einer Veränderung in der Füllung des Herzens Veranlassung geben, für gewöhnlich nicht so gross werden können, um eine Incongruenz in der Thätigkeit beider Herzhälften herbeizuführen, da ja (abgesehen von der höchst unzweckmässigen Einrichtung, die darin liegen würde, dass der rechte Ventrikel durch seine stärkere Arbeit, den linken, ohnehin geschwächten, noch immer mehr insufficient macht) überhaupt nicht einzusehen ist, wie unter solchen Umständen der stark dilatirte Raum je wieder zu einer kräftigen Entleerung gelangen soll. Im Gegentheil sehen wir, dass, bei Abnahme der Leistung des linken Herzens, auch das rechte Herz geringer arbeitet, und dass durch Uebertragung der Arbeit auf das Protoplasma des Gewebes des grossen Kreislaufes (durch den Vorgang, den wir venöse Stauung nennen) nach Möglichkeit eine Entlastung des rechten und linken Herzens herbeigeführt wird. Es tritt eine andere Form der Blutvertheilung ein; das Arteriensystem und der Lungenkreislauf werden entlastet, die Reserveräume (Lymphräume) werden gefüllt.

Gegen die Lehre von der Hemisystolie, die auch von *Malbranc, Friedreich, Rosenstein* u. A. vertreten wird, ist durch eine Reihe von Untersuchungen von *Bozzolo, Riegel, Lachmann* und *Schreiber* Widerspruch erhoben worden, indem sie, wie wir glauben mit vollem Rechte, ausführten, dass namentlich das Bestehen eines Venenpulses zur Zeit des Ausfalles eines Arterienpulses nicht genügt, als Beweis für die Hemisystolie, für die isolirte temporäre Contraction des rechten Ventrikels, zu dienen, da eine centrifugale Venenpulswelle wegen der eigenthümlichen Circulationsverhältnisse in den, von nachgiebiger Wandung umgebenen, venösen Gefässe schon durch die leichteste Druckveränderung im Herzen (in Kammer und Vorkammer) hervorgerufen werde.

Wir möchten hier die, wie wir glauben, noch nicht berücksichtigte Thatsache hinzufügen, dass bei starker Füllung des Venensystems, in Folge von Erschwerung des Abflusses und namentlich bei schon vorhandener Insufficienz der Venenklappen, bereits die normale systolische Füllung der grossen Arterien zu einer centrifugalen Welle in den Venen Veranlassung geben muss. So wird z. B. die Ausdehnung der Aorta eine Verkleinerung des Lumens der benachbarten Vena anonyma oder cava herbeiführen und eine mehr oder minder starke (Stauungs-) Welle hervorrufen, selbst wenn in Folge von Herzschwäche nur noch eine so geringe Blutmenge in die Aorta dringt, dass ein Puls an den kleineren Arterien nicht mehr fühlbar ist. Diese Schwankung der Volumens wird zur Entstehung einer Venenblutwelle um so eher Veranlassung geben, je praller gefüllt das venöse Gefäss schon an und für sich wegen mangelnden Abflusses ist. Wir glauben auch, dass das Unduliren der praller gefüllten Halsvenen zum Theil auf die Erschütterungen zurückzuführen ist, die durch

die wechselnde Füllung und Zusammenziehung der Arterien dem prallen Venenschlauche mitgetheilt werden, und sehen überhaupt einen mächtigen Factor für die Beschleunigung des Venenblutstromes in dem anatomischen Verhältnisse zwischen Arterien und Venen; denn es ist leicht einzusehen, dass die beim Eintritte des Blutstromes erfolgende Ausdehnung einer, zwischen zwei Venen verlaufenden, Arterie eine centrifugal fortschreitende Verkleinerung des Venenlumens herbeiführen wird, die wieder bei der Contraction der Arterie einer Erweiterung Platz machen muss, die natürlich ansaugend wirkt.

Es liegt deshalb, wenn somit eine der wesentlichsten Stützen für die Annahme einer Hemisystolie wegfällt, viel näher, die fragliche Erscheinung auf eine Bigeminie des Herzens zurückzuführen, da durch diesen Vorgang und unter Berücksichtigung einiger, bis jetzt noch nicht genügend hervorgehobener Möglichkeiten das Zustandekommen des eigenthümlichen Symptomencomplexes genügend aufgeklärt wird.

Die Bigeminie des Herzens.

Man versteht bekanntlich unter Pulsus bigeminus die eigenthümliche Pulsform, bei der die Pulsreihe in Gruppen von je zwei Pulsen zerfällt, die dadurch charakterisirt sind, dass ein zusammengehöriges, nur durch ein kurzes Intervall getrenntes, Paar durch zwei lange Pausen von dem vorangehenden und nachfolgenden getrennt ist (/\/_/\/_/\/\); man bezeichnet als Pulsus alternans dieselbe Pulsform, wenn die zusammengehörige Gruppe aus zwei ungleichen Individuen, gewöhnlich einem grösseren ersten und einem kleineren zweiten Pulse, besteht (/\∧_/\∧_). Man versteht nun unter Herzbigeminie die der geschilderten Pulsanomalie zu Grunde liegende abnorme Form der Herzcontraction, die ebenfalls in Gruppen zu zweien so erfolgt, dass zwei, gleich grosse oder verschiedene, Herzrevolutionen, zwischen denen sich eine verhältnissmässig kurze Pause befindet, von einer gleichen Gruppe durch eine lange Pause geschieden sind. Da viel häufiger Ungleichheit als Gleichheit der beiden Herzcontractionen vorhanden ist, ist leicht einzusehen, dass die zweite Herzrevolution (gewöhnlich, aber nicht immer) die schwächere sein wird, da sie ja schon nach einer kürzeren Pause eintritt, in der natürlich die Füllung des Herzens nur in beschränktem Masse erfolgen kann. Sie muss also an Umfang ebenso hinter der ersten zurückbleiben, wie die von ihr erzeugte Pulswelle hinter dem durch das grosse Schlagvolumen der ersten erzeugten, und es ist ferner klar, dass es bei abnehmender Leistung der zweiten Herzcontraction zuletzt zum Ausbleiben des Pulses und zu dem Phänomen des doppelten Herzschlages kommen muss: einer Pulswelle werden dann zwei (oder mehrere) Herzcontractionen entsprechen, deren zweite (oder dritte) sich aber auch durch besondere Eigenthümlichkeiten ihrer Erscheinung gegenüber der ersten (stärksten) auszeichnet.

Wenn diese Erklärung richtig ist, so müssen sich auch die verschiedenen Uebergänge zwischen den eben geschilderten anomalen Formen des Pulses und des Herzschlages an einem und demselben Falle nachweisen lassen, und dieser Befund ist durch mehrfache Beobachtungen über allen Zweifel erhoben worden.

Es beruht also das Ausbleiben des Pulses vor Allem auf dem verfrühten Eintritte einer neuen Systole, also auf der Kürze der diastolischen Pause, und es muss die Erscheinung um so prägnanter ausfallen, je schneller diese zweite Systole eintritt; denn auf die verfrühte kurze Contraction muss eben eine beträchtlich längere Pause folgen, wenn die Versorgung des Arteriensystems nicht wesentlich leiden soll. Diese eigenthümliche Ungleichheit der Pausen beim Pulsus bigeminus ist, wie verschiedene Autoren hervorheben, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Hemisystolie; denn bei dieser müsste ja eine gleichmässige Schlagfolge des Herzens zu erwarten sein, namentlich wenn man annimmt, dass an dem ersten pulserzeugenden Stosse beide Herzhälften und nur bei jeder zweiten allein die rechte betheiligt ist.

Kritik der Beobachtungen und diagnostische Schlussfolgerungen.

Wenn wir die gegebenen Thatsachen analysiren und die Zeichen, welche als charakteristisch für die incongruente Thätigkeit der Herzhälften angegeben werden, auf ihre wahre Bedeutung zurückführen, so kommen wir also zu folgendem Resultate:

1. Die Venenpulswelle bei Abwesenheit einer Arterienpulswelle ist kein sicheres Zeichen einer isolirten Thätigkeit der rechten Herzhälfte, wie schon oben erwiesen ist; auch ist 2. von *Dehio* hervorgehoben worden, dass in einem Falle von Bigeminus alternans zwei Venenpulse bestanden, von denen der zweite, entsprechend der schwächeren Herzrevolution, auch schwächer ausgeprägt war. 3. Ein scheinbar starker Herzstoss bei der zweiten pulslosen Herzrevolution ist, selbst wenn die Gegend über dem rechten Ventrikel besonders stark erschüttert wird, durchaus nicht beweisend für eine isolirte Thätigkeit des rechten Herzens; denn gerade ein dilatirtes Herz zeigt einen um so grösseren und intensiveren Herzshok, je weniger Blut es in's Arteriensystem zu treiben vermag. Der Contrast zwischen Puls und Herzshok bei Herzdilatation ist ja jedem erfahrenen Arzte bekannt, und wir sind geneigt, gerade diesen zweiten, stärkeren, Herzshok eben wegen seiner grösseren Stärke, und weil er ohne (Arterien-) Puls erfolgt, für ein wichtiges Zeichen der Herzschwäche, die alle Fälle von wahrer Hemisphygmie charakterisirt, anzusehen.

Die Hemisphygmie oder Meiosphygmie (μειοῦν = verringern), wie wir den Zustand bezeichnen möchten, bei dem eine Pulswelle auf zwei oder mehr Herzcontractionen kommt, braucht ebenso wie die reine Bigeminie kein Zeichen von Herzschwäche zu sein, sondern sie stellt in allen den Fällen, in denen die Form der Herzcontraction nicht wesentlich geändert ist, nur eine besondere Form der Innervationsstörung, eine besondere Veränderung der Schwankung der Erregbarkeit des Herzens oder seines Nervensystems vor, ebenso wie die Pulsarhythmie, mag nun das Schlagvolumen des Herzens ein grosses oder ein kleines sein, ein Zeichen von Herzschwäche sein kann, aber nicht nothwendigerweise sein muss. Für Herzschwäche ist Pulsarhythmie nur charakteristisch, wenn sich nicht blos die Form und die Periodicität der Herzcontractionen, sondern mit ihr auch die Leistung wesentlich verändert hat, d. h. wenn sich der Herzmuskel nicht in derselben Weise zusammenzieht wie sonst, wenn er nicht seine maximale

Arbeit vollendet, und wir müssen, je nach den obwaltenden Verhältnissen, die gerade vorliegende Pulsanomalie des Herzschlages verschieden beurtheilen.

Ein Herz kann sehr arhythmisch schlagen, zieht sich aber bei jeder, auch bei der kleinsten, Contraction maximal zusammen und entleert seinen Inhalt, weil nur die Innervationsverhältnisse, die Symmetrie der Innervation, gestört ist; die Leistung kann dabei völlig die gleiche bleiben. Die frustrane Contraction ist gewissermassen nur eine abortive Innervation, eine Nachzuckung oder frühzeitige Zuckung, die nichts für die Schwächung des Muskels beweist.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Veränderung der Schlagfolge und der Veränderung der Pulsfüllung, die von einer Veränderung der Contractionsform des Herzens, von einer verringerten Leistungsfähigkeit des Muskels, abhängt; hier muss angenommen werden, dass die schwankende Füllung des Pulses nicht blos von einer Schwankung der Erregbarkeit des Herzens, also von einer anderen Vertheilung der Impulse, abhängt, sondern dass eine beträchtliche Leistungsschwäche des Herzmuskels vorliegt, der sich nicht mehr maximal zu contrahiren vermag und deshalb eine oder mehrere vergebliche Zuckungen macht, die vielleicht nur Oberflächenwellen (peristaltische Wellen, die der Oberfläche entlang laufen) liefern, bis es ihm gelingt, sich seines Inhaltes durch wirkliche Contraction vollkommen oder theilweise zu entleeren.

In der Stärke des Herzshoks hat man, wie erwähnt, nicht immer ein sicheres Zeichen für die Stärke der Entleerung oder die Stärke der Contraction, obwohl sich nicht leugnen lässt, dass schwache Töne oder der Ausfall eines Tones, bei sehr verbreitertem Herzshok, für eine solche frustrane Zuckung sprechen. Auch der Venenpuls liefert kein sicheres Merkmal, da, wie schon oben ausgeführt, eine Venenpulswelle nicht beweist, dass es sich um eine intern (im Venencanale selbst) erzeugte Welle handelt; es kann sich ja um einen der Vene von aussen (von den Arterien) zugeleiteten Stoss handeln, was namentlich dann der Fall sein wird, wenn die Venencanäle prall gefüllt und dilatirt sind, wie dies bei jeder Form der Herzschwäche der Fall ist.

Ist die Schwäche und die Unfähigkeit der Ventrikel, sich zu entleeren, sehr gross, dann wird ein neues Moment für die Entstehung eines Venenpulses dazu kommen, nämlich die Unfähigkeit des rechten Vorhofes, sich nach dem Ventrikel hin zu entleeren, so dass dann jeder seiner Contractionen eine um so beträchtlichere Venenblutwelle entsprechen muss, je geringer die Entleerung der Ventrikel ist. Ebenso verhält es sich mit dem Herzshok, dessen Ausbildung ja nicht blos von der Contraction des Herzens, sondern auch von dem Rückstoss und von der Streckung der grossen Gefässe abhängig ist; er wird sich um so mehr nach der rechten Seite hin kundgeben müssen, wenn der Herzerstarrung keine Contraction und somit kein Ausfliessen des Blutes in die Aorta folgt. Wir werden dann eben nur die diffuse Erschütterung der Brustwand, entsprechend der vorderen Fläche des Herzens, also in grösster Intensität nach rechts hin, aber keinen (wogenden) Spitzenstoss, der ja an eine Verschiebung des Herzens von rechts nach links hin geknüpft ist, erwarten können.

Es ist, wie auch hier besonders hervorgehoben werden mag, ein grosser, jetzt immer öfter begangener, Fehler, dass man den Spitzen-

stoss, dessen Mechanismus sehr complicirt ist, nicht mehr genügend als differential-diagnostisches Hilfsmittel benützt und ihn allzu sehr mit dem Herzshok, dessen Entstehung viel weniger complicirt ist, identificirt.

Ein dilatirtes Herz hat keinen Spitzenstoss, aber einen starken Herzshok, und es ist um so weniger von einem Spitzenstoss die Rede, je mehr ausgebreitet der Herzshok ist; wogender, rotirender, Spitzenstoss und Herzshok stehen in einem gewissen Gegensatze, da der Spitzenstoss stets ein Zeichen des kräftig arbeitenden, d. h. sich contrahirenden und seinen Inhalt austreibenden, Ventrikels ist, während der Herzshok nur das Zeichen der Erstarrung der Muskelwand oder einer peristaltischen Welle, also einer Muskelaction ist, die nicht die Bedeutung einer Contraction hat, sondern nur ihr Vorstadium, oft auch nur einen Zustand der functionellen Lähmung, repräsentirt. Zwischen idiomusculärer Zuckungswelle und Contraction, d. h. Arbeitsleistung (Verkürzung), besteht ein wesentlicher Unterschied.

Auch die heute so häufig ausgesprochene Ansicht, dass die Herzdämpfung über den Spitzenstoss hinaus gehe, beruht auf einer Verkennung des Wesens des Spitzenstosses; denn nicht jede systolische Hervorwölbung in der Gegend des Spitzenstosses entspricht dem Vorgange, den wir in seiner Vollkommenheit als Spitzenstoss bezeichnen. Der normale Spitzenstoss ist also die äusserste Grenze der möglichen Herzdämpfung. Verwölbungen an der classischen Stelle rühren eben nicht immer von einem Spitzenstosse her; aber sie können innerhalb jeder Stelle des Bereiches des Herzens entstehen und demgemäss innerhalb der Peripherie der Herzdämpfung auftreten.

Man hat ferner als Zeichen einer Hemisystolie die Thatsache angesehen, dass die erste, stärkere, Herzrevolution der Bigeminusgruppen Geräusche und Töne in voller Deutlichkeit zeigt, während die zweite, die auf die alleinige Thätigkeit des rechten Ventrikels zurückgeführt wird, das charakteristische Geräusch nicht aufweist und gewöhnlich nur einen deutlichen Ton hervorbringt. Auch dieser Befund hat keine Beweiskraft, wenn man sich die Genese von Tönen und Geräuschen vergegenwärtigt. Ein Ton entsteht dort, wo ein Muskel erstarrt oder bei Nachlass des Tonus gespannt wird, sei es, dass der Vorgang der Contraction allein tonerzeugend wirkt (was nur selten der Fall ist), sei es — und dieser Zusammenhang ist wahrscheinlicher — dass die mit der Erstarrung (oder Spannung) des Muskels verbundene plötzliche Hemmung der Blutwellen die Ursache der Entstehung tonerzeugender, transversaler, Wellen des Gewebes ist.

Ein Ton kann also auch dort entstehen, wo keine besonders starke Strömung vorhanden ist, wenn nur während eines kurzen Momentes Gelegenheit zur Ueberführung einer genügenden Menge von fortschreitenden Wellen in akustisch wirksame gegeben ist; ein Geräusch dagegen kann nur zu Stande kommen, wenn die Strömung längere Zeit dauert, ohne unterbrochen zu werden. Bei der frustranen Contraction, die durch perverse Innervation oder durch Veränderungen der Muskelthätigkeit bedingt ist, kann der Muskel erst nach und nach erstarren oder mit kurzen Zuckungen eine Hemmung der in ihn vom Vorhofe her einströmenden Blutmengen bewirken, ohne doch das Blut durch eine nach-

folgende ausgiebige Contraction in die länger dauernden Schwingungen zu versetzen, die die Ursache eines Geräusches sind. Somit ist der Umstand, dass die zweite schwache Herzrevolution nur einen Ton und kein Geräusch gibt, meist ein sicheres Zeichen dafür, dass mit der Erstarrung weder eine maximale Contraction noch eine Verstärkung des Blutstromes, noch die Füllung der Arterien verbunden ist. Dementsprechend bleibt auch der zweite Ton aus, und in gleicher Weise, wie beim kranken (dilatirten) Herzen, sind auch bei der gewöhnlichen Herzarhythmie die kleinen Herzrevolutionen, d. h. die nicht maximalen Contractionen des Herzens, die auf eine ungenügende Füllung folgen, nur von einem, noch dazu schwachen, Tone über dem Herzen begleitet, der der typische Ausdruck für das geringe Schlagvolumen ist.

Da die Entstehung der Herztöne, wie wir oben ausgeführt haben, zum wesentlichsten Theile von der Plötzlichkeit und der Art der Hemmung des Blutstromes abhängig ist, so kann, wie der Druckton der Arterien beweist, der systolische Ton auch ohne starken Strom gebildet werden, während der diastolische, an der schwachen Aortenwand erzeugte, an und für sich einer stärkeren Blutströmung bedarf. Die Herzgeräusche jeder Art aber können nur bei genügender Dauer der Blutströmung zu Stande kommen, und ihre Abschwächung bei einer Herzcontraction beweist mit Evidenz, dass die betreffende Herzcontraction zu kurz und der Ausdruck einer völlig ungenügenden Füllung des Herzens ist.

Auch die Pulsatio epigastrica, die gewöhnlich wegen ihrer Isochronie mit der zweiten, pulslosen, Herzrevolution als Zeichen isolirter Contraction des rechten Ventrikels aufgefasst wird, kann nicht als sicherer Beweis für eine solche Sachlage verwerthet werden, und zwar weder dort, wo sie als Venenpuls in der (Stauungs-) Leber beobachtet werden muss, noch dort, wo sie (als quasi arterielles Phänomen) blos durch Fortleitung entsteht, weil der abnorm starke, systolische Stoss sich bis in das Epigastrium fortpflanzt. Zwar kann der Venenpuls (in der oberen oder unteren Körperhälfte), wie wir oben bereits auseinandergesetzt haben, oft centrifugal, d. h. durch eine Stauwelle vom Ventrikel oder vom Vorhof her, ausgelöst sein und zur systolischen oder präsystolischen Pulsation der Leber (Lebervenenpuls) Veranlassung geben; doch erscheint es uns auf Grund klinischer Beobachtungen viel wahrscheinlicher, dass es sich in allen solchen Fällen von Herzschwäche eher um die letzte Möglichkeit, nämlich um eine mechanische Erschütterung der Leber durch den Shok des dilatirten und durch Herabtreten des Zwerchfells gewöhnlich besonders tiefstehenden Herzens handelt. Wenigstens haben wir eine solche starke epigastrische Pulsation bei dilatirtem Herzen nur selten vermisst. Bis jetzt existirt also unseres Wissens kein Fall, der einwurfsfrei das Bestehen einer Hemisystolie beweist, und auch die von *Unverricht* an seine Fälle geknüpfte Beweisführung ist nicht im Stande, unsere Auffassung (die wir mit so vielen anderen Autoren theilen), dass die Meiosphygmie (Hemisphygmie) nur eine besondere Form der Bigeminie ist, zu erschüttern.

Um es noch einmal zu recapituliren, so müssen wir also verschiedene, prognostisch durchaus nicht gleichwerthige, Formen der Bigeminie unterscheiden, nämlich die rein nervöse Form, die unter noch nicht bekannten Verhältnissen, ebenso wie alle anderen Formen der Arhythmie auf der Basis einer Veränderung der Innervation des Herzens

beruht und, wie die anderen gutartigen Formen der Allorhythmie, denen keine Veränderung in der Leistung des Herzmuskels zu Grunde liegt, durchaus keine üble Prognose bietet, und 2. die prognostisch bedenkliche Form, welche auf einer Veränderung am Herzmuskel selbst, auf einer Schwächung seiner Leistungsfähigkeit, beruht. Diese Schwäche findet ihren Ausdruck darin, dass der Muskel systolisch erstarrt oder systolische Zuckungen macht, aber sich nicht völlig zu entleeren vermag und demgemäss nur die Erscheinungen hervorbringt, die mit einer Erhärtung oder mit einer Erregung von Oberflächenwellen verbunden sind, während die mit einer Contraction verknüpften Erscheinungen (Spitzenstoss und Arterienpuls), trotz vorhandener normaler oder sogar stärkerer Füllung, die sich durch constante und zunehmende Dilatation kundgibt, mehr oder weniger fehlen.

Die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen der zweiten Kategorie sind: Abschwächung der Töne, Auftreten von Geräuschen, Erzeugung eines starken, breiten Herzshoks und eines mehr oder weniger deutlichen Venenpulses; letzterer erscheint namentlich dann deutlich, wenn bereits Stauung im Venensystem vorhanden ist.

Bei der ersten Kategorie finden wir reine, meist auch richtig accentuirte, Herztöne und gewöhnlich keine Geräusche; ja selbst bei der mit keinem Pulse verbundenen Herzrevolution ist ein Ton deutlich wahrnehmbar; ferner finden wir bei jeder grösseren Pulsform einen deutlichen Spitzenstoss, aber keinen Venenpuls.

Herzpause und Gruppenbildung.

Die Entstehung der charakteristischen Pause denken wir uns so, dass der Herzmuskel in Folge von Ermüdung (Ueberarbeitung) oder von nervösen Einflüssen, die die Erregbarkeit vermindern oder ihn temporär für die gewöhnlichen Reize unerregbar machen, so lange in Ruhe verharren muss, bis die Erregbarkeit oder der Reiz so weit gestiegen ist, dass wieder eine Contraction ausgelöst werden kann. Die nach dieser Ruhepause erfolgende Einwirkung eines (natürlich entsprechend) verstärkten Reizes bewirkt, proportional der Zunahme der Erregbarkeit, eine Contraction, die meist die normale weit übertrifft und alle Erscheinungen einer normalen Herzrevolution und einen besonders kräftigen Puls erzeugt. Sinkt nun die Erregbarkeit noch nicht auf Null, und ist noch Reiz vorhanden, so wird nach kürzester Erschlaffung wieder eine Contraction erfolgen, die gewissermassen als Nachhilfe für die Beschleunigung des Blutstromes dient und die Signalwellen im arteriellen System verstärkt. Dann wird eine Pause eintreten, die wieder abhängig ist von den Schwankungen der Erregbarkeit und von dem vorhandenen Reize, namentlich aber von dem erstgenannten Factor.

Also nicht in der Hemisphygmie (Meiosphygmie) liegt die Schädigung des Organismus — denn wir kennen genug Personen mit hochgradigster Arhythmie des Pulses und Ausfall einer Anzahl von Pulswellen, die keine Compensationsstörung zeigen —, sondern in der Leistung des Herzens bei dieser veränderten Form der Arbeit. Schaffen die beiden ungleichen Herzcontractionen die geeignete kinetische Energie für den Kreislauf und befördern sie ein ausreichendes Schlagvolumen, weil der Herzmuskel kräftig ist und nur durch zeitlich

veränderte Schwankungen der Erregbarkeit in anderer äusserer Form arbeitet, so macht sich die Störung nicht durch Verringerung der allgemeinen Leistung geltend. Anders bei der Form der Hemisphygmie, wo die Erregbarkeit nicht blos periodisch, wie in der Norm, verringert wird, sondern wo überhaupt nicht mehr das frühere Niveau der Erregbarkeit erreicht wird; hier muss natürlich die Leistung des Muskels wesentlich beeinflusst werden, da auch in der Periode besserer Erregbarkeit — die Schwankungen bestehen ja fort, wenn auch die Höhe geringer geworden ist — nie die frühere Grösse der Reaction erreicht wird. Dann haben wir dasselbe Verhältniss vor uns, wie bei absoluter und relativer Dilatation, d. h. der Durchschnitt der Leistung, den die nach der längeren Pause erfolgenden Einzelacte repräsentiren, ist geringer; es besteht Compensationsstörung, während bei letzterer Form des Ausgleiches eben die Länge der Pause oder die Grösse der diastolischen Erschlaffung gerade die Grösse der Leistungsfähigkeit erhöht.

Was man beim gesunden Herzen als frustrane Contraction bezeichnet, ist also nur eine andere Vertheilung der Leistung, und deshalb sind die einzelnen Leistungen nicht qualitativ, sondern nur quantitativ von der normalen verschieden. Auch die frustrane Contraction liefert einen (supplementären) motorischen Impuls, der zweifellos einen nicht unwesentlichen mechanischen Effect im Arteriensystem ausübt und vielleicht nur zu einer anderen, für unsere Methoden weniger nachweisbaren, Form der Strömung, die aber doch den Blutzufluss zu den Venen erhält und begünstigt, Veranlassung gibt.

Hier mag deshalb noch bemerkt werden, dass das Fehlen der Pulswelle in den Arterien nicht identisch ist mit dem Fehlen der Blutströmung überhaupt; es spricht mancher Umstand dafür, dass auch eine frustrane Contraction Blut in die Arterien befördert, ohne die grossen Oberflächenwellen zu bilden, die wir als Puls bezeichnen. Wenn die Wand des arteriellen Gefässsystems sehr gespannt ist — diese Spannung ist nicht identisch mit Erhöhung der Blutspannung (Triebkraft) —, wenn also durch die stärkste Wandcontraction der Gefässcanal gewissermassen einer starren Röhre ähnlich geworden ist, so kann es natürlich nicht zur Ausbildung einer hohen Pulswelle kommen, und je enger das Gefässsystem ist, desto eher wird dieser Zustand eintreten. Wenn man also bei spontaner frustraner Contraction keinen Puls in der Radialis fühlt, so beweist das nur, dass keine genügend hohe Welle in der Arterie erzeugt wird, aber noch lange nicht, dass auch keine systolische Einströmung dort stattfindet. Kann ja doch auch bei relativ kräftiger Herzaction und ohne Embolisirung oder thrombotische Verstopfung der Arteriae brachiales der Puls in einer oder in beiden Radial- und Ulnararterien fehlen, während die Temperatur der betreffenden Theile beweist, dass die Circulation in ausreichendem Masse fortbesteht.

Das Hauptcharakteristicum für die Gruppenbildung ist die Länge der Pause; denn da der Reiz, den die Arbeit des Körpers beständig schafft, nicht fortfällt, so beweist die Verlängerung des reactionslosen Stadiums, dass die Erregbarkeit auf Null gesunken sein muss. Die Verkleinerung der Pause zwischen zwei ungleichen Pulsen dagegen beweist, dass die Erregbarkeit hier grösser ist als normal. Wenn nun die Länge der Pause nur durch hemmende Innervationsimpulse und nicht

durch eine abnorme Erschöpfbarkeit des Organes bedingt ist, so wird, wie erwähnt, beim Wegfall des hemmenden Impulses sofort die normale oder sogar eine übernormale Leistung erzielt. Ist sie aber durch Erschöpfbarkeit, Ermüdung, Lähmung bedingt, so kann ein Reiz erst wirken, wenn diese Erschöpfbarkeit behoben ist, und jede stärkere Leistung, die erzwungen wird, muss eine entsprechende Schwächung herbeiführen.

Auf diesen Schwankungen der Erregbarkeit, deren Ursache also ganz verschieden ist, und die demgemäss eine ganz andere Bedeutung für die Diagnose und Prognose haben, beruht die Gruppenbildung bei jeder periodischen Thätigkeit des Organismus, und es ist nicht schwer, die Parallele zwischen periodischer Respiration und periodischer Herzthätigkeit oder besser zwischen der Gruppenbildung am Respirations- und Circulationsapparate zu ziehen. Nur muss die Kategorie der blossen Innervationsstörungen (wo nur eine Hemmung der Erregbarkeit durch nervöse Impulse stattfindet), die eine Unregelmässigkeit der sonst periodischen Vorgänge bedingen, streng geschieden werden von der Kategorie, deren Erscheinungen von einer veränderten Leistungsfähigkeit (Ermüdung, temporärer Lähmung) der Apparate herrühren; denn in diesen Fällen ist die Veränderung der Erregbarkeit der Ausdruck einer Störung des Mechanismus der Maschine selbst, und die beiden Gruppen verhalten sich zu einander, wie zwei Maschinen, von denen die eine durch eine Bremsvorrichtung zur Veränderung der Arbeit gezwungen wird, während die andere wegen eines Defectes im Räderwerk intermittirend arbeitet. Im ersten Falle ist die geleistete Arbeit bei gleicher Reizbarkeit (gleichem Gange) und bei gleichem Verbrauch der Energie dieselbe; ja sie kann unter der veränderten Form der Vertheilung der Arbeit sogar gesteigert werden, während im zweiten Falle, trotz gleicher und gesteigerter Reize und bei Wegfall aller hemmenden Impulse, die Leistung vermindert ist, da der vermehrte Aufwand an Energie nur zur Behebung innerer Widerstände dient. Die Periodicität aller Phänomene ist abhängig von dem Verhältniss von Reiz und Erregbarkeit; nur wird unter normalen Verhältnissen die Veränderung der Erregbarkeit nicht durch eine Störung in der Maschine selbst, d. h. durch Verlust des Tonus, sondern durch eine natürliche Erhöhung der Widerstände, durch Erhöhung der Reizschwelle, durch stärkere Anziehung der Molecüle, also durch Erhöhung des Tonus bewirkt (vergl. Cap. 21).

Vergegenwärtigen wir uns einmal die Vorgänge bei dem Zustandekommen von Reactionen, also hier in specie der Herzcontractionen, ohne auf die feineren Details des Mechanismus einzugehen, und supponiren wir für's Erste, dass die Reaction vollkommen periodisch erfolge, was ja für gewöhnlich nicht der Fall ist, da sowohl bezüglich der Länge als auch bezüglich der Stärke der einzelnen Herzschläge, ihrer einzelnen Phasen und der Dauer der Pausen kleine Schwankungen vorkommen, die allerdings oft auch einen gewissen Zusammenhang erkennen lassen. Wir müssen, um das Zustandekommen periodischer Erregungen zu erklären, annehmen, dass stets, wenn eine gewisse, innerhalb einer bestimmten Periode angesammelte, Reizgrösse bei einem bestimmten Grade der Erregbarkeit des Herzens eine Contraction auslöst, die Grösse dieser Reaction abhängig ist von der Grösse des periodischen Reizes und der jeweiligen Erregbarkeit. Da nun für jedes normale, unter bestimmten

Arbeitsverhältnissen befindliche, Individuum die Grösse des in der Zeiteinheit gebildeten Reizes die gleiche ist, so ist leicht einzusehen, dass die Erregbarkeit der Organe gleich geblieben sein muss, wenn wir aus der Grösse der verschiedenen Schlagvolumina des Herzens erkennen, dass die Grösse der Arbeit annähernd gleich geblieben ist. Da nun stets zwischen zwei Perioden der Thätigkeit eine Pause sich einschiebt, so muss, da die Arbeit des Organismus fortdauert, die Pause — und namentlich eine längere Pause — dadurch hervorgerufen werden, dass in der Zeit zwischen zwei Reactionen nicht die gleiche Erregbarkeit besteht.

Würde die gleiche Erregbarkeit beständig bestehen, so ist nicht einzusehen, warum die Reaction nicht auch in halber Stärke, aber doppelt so oft, auftreten sollte, da sich doch in der Hälfte der Normalperiode der halbe Reiz angesammelt haben muss; es ist ferner nicht einzusehen, warum nicht jedesmal nach einer halben Periode die Hälfte der Leistung erzielt, also bei Verringerung des Schlagvolumens auf die Hälfte, eine Vermehrung der Herzschläge auf das Doppelte oder irgend ein ähnliches Verhältniss, Verringerung des Schlagvolumens auf ein Drittel und Erhöhung der Frequenz der Acte auf das Dreifache, stattfinden sollte. Es kann ja doch keinem Zweifel unterliegen, dass das Herz auch nach Massgabe seiner eigenen Erregbarkeit selbstständig arbeiten und eine kleinere Arbeit mit grösserer Häufigkeit ausführen kann, wie wir dies beim Fötus und in der Apnoe und bei Einfluss psychischer Erregungen sehen. Hier gibt es nur eine Möglichkeit, nämlich die, dass die Erregbarkeit des Herzens, d. h. des protoplasmatischen Substrates, periodisch verändert wird, und zwar durch den Einfluss des Hemmungsnervensystems, dessen Wegfall, wie wir bei Vagusdurchschneidung sehen, die quasi individuelle, angeborene, normale, Relation zwischen Reiz und Reaction feststellt. Dass aber auch nach Vagusdurchschneidung noch eine Diastole und Pause, also Hemmung der Thätigkeit, eintritt, zeigt an, dass allen Organen der Wechsel zwischen Erregbarkeit und Ruhe (Unerregbarkeit) — aber nicht in Folge von Erschöpfung oder Zerstörung des Mechanismus — eigen, angeboren ist. Daraus folgt, dass die organische Maschine vor der Umkehr der Bewegungsrichtung eine Zeit lang nicht durch die in ihr selbst erzeugte Form der Energie, Wärme und oxygene Kraft, also durch eigene Kraft, sondern durch eine Componente der Schwerkraft (die dehnende Kraft) bewegt wird. Die Einwirkung dieser Energie ist abhängig von der Construction der Maschine, die eine Fixation jedes Gewebes innerhalb eines grösseren Rahmens bewirkt, als es dem physikalischen Gleichgewichtszustande bei einer gegebenen Temperatur entspricht. Mit einem Worte, jedes thierische Gewebe ist auch bei momentanem Wegfall des Tonus gespannt (gedehnt).

Demnach kommt bei der einen Form der Allorhythmie und Bigeminie nur das normale Verhältniss in den Schwankungen der Erregbarkeit zum Ausdrucke; es besteht eine Veränderung der wesentlichen Arbeit im Nervensystem, die aber nur durch hemmende Impulse ausgelöst wird, also einer Selbstregulirung so unterworfen ist, dass jeder Defect an Compensationsleistung sofort eine Verminderung oder Aufhebung der Hemmung zur Folge haben muss. Bei der anderen Form der Allorhythmie und Bigeminie aber

liegt der Schwankung (und Verringerung) der Leistung ein Defect in der Maschine zu Grunde, der ihr erst die Wiederaufnahme der Arbeit erlaubt, wenn durch eine lange Pause eine gewisse Restitution ermöglicht wird.

Hier hat die aperiodische Leistung ein Deficit in der Leistung zur Folge, etwa wie das Flackern der ausgehenden Lampe eine andere Bedeutung hat, als das periodische Hinauf- und Herunterschrauben, das die durchschnittliche Leistung erhält, wenn das Hinaufschrauben eine Erhöhung des Lichteffectes über den mittleren Durchschnitt bewirkt.

In dem Capitel über die Allorhythmie kommen wir auf diesen Punkt noch zu sprechen.

Vom gewöhnlichen Pulsus bigeminus bis zur völligen Intermission des Pulses muss also eine continuirliche Reihe von Uebergangsformen bestehen, die alle dadurch ausgezeichnet sind, dass der zweite Herzschlag (die zweite Herzrevolution) successive immer schwächer wird *(Dehio)*. So muss natürlich schliesslich der Fall eintreten, wo die kleine Contraction keinen Puls mehr erzeugt, so dass also die Frequenz der Pulsschläge auf die Hälfte sinkt, während die Herzcontractionen, wenn auch nicht in gleicher Stärke, aber doch in gleicher Zahl vorhanden sind (sogenannte Herzbigeminie, richtiger Hemisphygmie.[1]) Endlich kommt es sogar so weit, dass einzelne Herzcontractionen, oder sagen wir die Hälfte aller, ausfallen. Dann haben wir die typische Intermission *(Dehio)* oder die Bradykardie, und wenn die Erregbarkeit normal bleibt, so muss, da ja am Ende einer Periode der Unerregbarkeit durch Hemmung der Reiz um das Doppelte gewachsen ist, jede Herzcontraction doppelt so stark sein, als vorher: es besteht völlige Compensation, und die Grösse der Pulse ersetzt das Deficit in der Zahl.

Uebrigens kann schon der physiologische Rhythmus der Schläge des gesunden Herzens und des Pulses in Hinsicht auf die Zeitabschnitte, welche die Herzrevolution und einzelne ihrer Phasen einnehmen, nicht als mathematisch regulär bezeichnet werden; doch gleicht sich diese Unregelmässigkeit durch die Respirationsthätigkeit physikalisch und physiologisch dadurch aus, dass das, was an Kraft und Schnelligkeit der Circulation bei der Inspiration etwa verloren geht, bei der Exspiration gewonnen wird. Der Unterschied zwischen dem Maximum und Minimum des Einflusses der Respiration auf die Pulscurve beträgt für die ganze Phase der Contraction der Ventrikel nach *Landois* 0·2—0·34, nach *Maximowitsch* höchstens 0·07 Secunden, doch können bei 60—80 Herzschlägen in der Minute diese Differenzen noch geringer ausfallen. Herzregulirende Arzneimittel sind im Stande, diese Unterschiede noch deutlicher zu vermindern; nach Alkoholgenuss, der die Herzaction beschleunigt, kann die Differenz auf 0·14 Secunden steigen *(Maximowitsch)*.

---

[1]) Dieser Ausdruck soll nicht etwa Verringerung der Wellengrösse auf die Hälfte bedeuten.

Sklerose der Kranzarterien

(Endarteriitis chronica arteriae coronariae cordis).

Es ist eine auffallende. wenn auch leicht erklärliche. Erscheinung, dass sich nach Einführung der physikalischen Untersuchungsmethoden das Interesse der Praktiker und Kliniker auf dem Gebiete der Herzpathologie für lange Zeit vorzugsweise den Erkrankungen des Klappenapparates zugewendet hat; denn diese bieten scheinbar durch ihre prägnanten akustischen Phänomene und ihre sonstigen, sich anscheinend leicht und ungezwungen in den Rahmen bekannter physikalischer und physiologischer Gesetze einfügenden, Begleit- und Folgeerscheinungen ein ergiebigeres Feld für die ärztliche Diagnostik als die Affectionen anderer Theile des Kreislaufscentrums (z. B. des Herzmuskels und des seiner Ernährung dienenden Gefässes). Diese sind ja im Grossen und Ganzen von weniger auffallenden Erscheinungen begleitet und gewähren namentlich sogenannte exacte, d. h. durch Auscultation und Percussion zu fixirende oder auffallende, Symptome nur im Ausnahmsfalle. Dieser allgemeinen Tendenz entspricht es auch, dass, trotzdem durch eine Reihe hervorragender Arbeiten die Bedeutung der, in ihrer Einwirkung auf den Organismus so ausserordentlich deletären, Erkrankung der Arteria coronaria cordis, welche namentlich in der zweiten Lebenshälfte das Gros der Herzerkrankungen bildet, in das rechte Licht gesetzt worden ist, auch heute noch die praktisch-ärztliche Diagnostik von dieser, meist allerdings sehr versteckt verlaufenden, Affection nicht gebührende Notiz genommen hat. So gelangen namentlich die frühesten Stadien, bei welchen gerade eine zweckmässige, hygienisch-diätetische und medicamentöse, Therapie noch vielen Nutzen stiften kann, gewöhnlich nicht zum Nachweise, indem eben meistentheils, sobald die Abwesenheit des Schreckbildes aller Patienten, eines Klappenfehlers oder des Fettherzens, constatirt ist, auch jede fernere besorgnisserregende Herzerkrankung fast selbstverständlich als ausgeschlossen erscheint.

Wir halten es deshalb für nicht unerspriesslich, dieses in praktischer Beziehung und, wie einschlägige experimentelle Arbeiten gezeigt haben, auch in theoretischer Beziehung nicht unwichtige, Capitel aus der Lehre von den Herzkrankheiten einer besonderen Besprechung vom praktisch-diagnostischen Standpunkte aus zu unterziehen, während die

allgemeinen, bei Erklärung des Mechanismus der Arterienveränderung in Betracht kommenden — (pathologisch-anatomischen, oder sagen wir lieber biologischen) Gesichtspunkte in dem Artikel Arteriosklerose ihre Erörterung gefunden haben. Daher können wir zugleich unserer Ueberzeugung Ausdruck geben, dass nur bei frühzeitiger Erkennung einer den Organismus in seinen wichtigsten Functionen bedrohenden Störung es gelingen kann, den sonst unaufhaltsam fortschreitenden Zerstörungsprocess nach Möglichkeit zu verlangsamen oder vielleicht sogar aufzuhalten.

Der Schilderung der Symptome der Coronararteriensklerose möchten wir einige allgemeine Bemerkungen über die Entstehungsursachen jenes krankhaften Processes vorausschicken, da dabei zugleich gewisse diagnostisch wichtige, anamnestische, Momente und einige für die Prophylaxe und Therapie bedeutungsvolle Punkte zur Erörterung kommen.

Pathogenese.

Die Sklerose der Kranzarterien ist entweder Begleiterscheinung eines, in der Aorta ascendens localisirten, arteriosklerotischen Processes, der dann gewöhnlich die ganze Circumferenz der Aorta einnimmt und namentlich stark den Anfangstheil der Coronaria afficirt, oder, was bei weitem seltener zur Beobachtung kommt, die Degeneration ist allein auf die Kranzarterie beschränkt. Bei dieser Form der Entartung ist gewöhnlich der der Ursprungsstelle des Gefässes benachbarte Theil des Stammes relativ mehr betheiligt als der mehr peripher gelegene, im Herzmuskel verlaufende, Gefässabschnitt, in welchem sich meist zerstreute Herde finden, während nur selten zusammenhängende Strecken entartet sind. In einzelnen Fällen kommt der Symptomencomplex der Kranzarteriensklerose und Kranzarterienverstopfung und der theilweisen Obliteration derselben auch bei völlig freier und normaler Coronaria dadurch zu Stande, dass in Folge des Entartungsprocesses in der Aorta Kalkplatten oder sklerosirte Stellen sich derart vor das Lumen des Kranzgefässes legen, dass der Zufluss zum Herzen in gleicher Weise behindert wird, als wenn die Arterie selbst hochgradig afficirt wäre. Auffallend ist der Umstand, den wir bei einer grossen Reihe von Sectionen zu constatiren Gelegenheit hatten, dass die Entartung der Coronararterie oft in directem Gegensatz zur Stärke der Ausdehnung der Degeneration in der Aorta steht, d. h. dass bei starker Ausbreitung des atheromatös-sklerotischen Processes in dem Bulbus aortae die Coronaria frei oder fast unberührt von der Erkrankung gefunden wird, während in anderen Fällen eine in- und extensive Affection der Kranzarterie bei makroskopisch fast völlig normaler Aortenintima vorliegt. Dieses Verhalten statuirt, wie wir glauben, in unanfechtbarer Weise die Berechtigung, die Erkrankung der Kranzarterien als ein selbstständiges, primäres, von der Erkrankung der Aorta unabhängiges Leiden aufzufassen.

Was den Mechanismus der Entstehung des arteriosklerosirenden Processes anbetrifft, so stehen wir durchaus auf dem Boden einer Theorie, die die Verdickung und die anderen consecutiven Veränderungen der Arterienwand nicht als die reine Wirkung eines auf dem Gewebe lastenden passiven Druckes, als Dehnung des Gewebes, sondern als ein Zeichen ver-

mehrter Arbeitsleistung, also als Ausdruck einer activen Thätigkeit des lebenden Gewebes, auffasst, wie wir ja auch an anderen Stellen des Körpers die verschiedensten Formen der Wucherung und Gewebsverdickung als Reaction der Gewebe bei fremden, auf sie beständig einwirkenden Reizen auftreten sehen (*O. Rosenbach*, Zur Lehre von den Herzkrankheiten. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 9 und 10).

Dass der Aortenbogen am häufigsten der Sitz einer solchen Sklerose ist, erklärt sich leicht, wenn man erwägt, dass derselbe bei Systole und Diastole die beträchtlichste Arbeit leisten, d. h. sich den Anforderungen des Kreislaufes adaptiren muss; seine Regulationsapparate müssen höchst präcise functioniren, um eine Erweiterung des Gefässes ebenso schnell wie eine Verengerung herbeizuführen, ohne dass das Gewebe stärker als nöthig belastet wird. Es ist deshalb nicht wunderbar, dass sich, in Folge der wechselnden Spannungsverhältnisse, bald moleculare Störungen einstellen, die als von der Dehnung und Zerrung des Gewebes herrührend charakterisirt werden können, und es wird deshalb erklärlich, dass dieser starke Reiz auch zu einer stärkeren Thätigkeit des Gewebes, deren schliessliches Resultat endotheliale und arteriosklerotische Veränderungen sind, führt. Selbst der Umstand, dass die Coronararterie, (trotz ihres für die Ernährung ausserordentlich günstigen, rechtwinkelig zur Achse der Aorta gerichteten, Verlaufes, der sie der directen Druckwirkung), dem Anpralle des das Herz verlassenden Blutes, völlig entzieht, so leicht der Arteriosklerose anheimfällt, hat nichts Auffallendes, wenn man sich die Verhältnisse, unter welchen der Blutumlauf in den Kranzarterien stattfindet, vergegenwärtigt. Aus allen Betrachtungen über die Circulation in diesen Gefässen, aus pathologischen und physiologischen Beobachtungen geht unserer Auffassung nach klar hervor, dass das Blut systolisch und diastolisch in die Coronararterien einströmt, und dass sie sich somit unter denselben Druckverhältnissen befinden, wie die Aorta, d. h. dass wenigstens der Gefässstamm beständig mit Blut gefüllt ist und unter demselben Druck steht, wie die Aorta. Wenn man auch wohl nicht das Recht hat, anzunehmen, dass bei jeder Contraction des Herzmuskels das Blut wegen der dadurch gesetzten Compression kleiner Gefässäste sich nach dem Stamme des Gefässes zu stauen muss, dass also in dem, oberflächlicher verlaufenden, Hauptaste des Gefässes eine systolische Drucksteigerung eintritt, die um so bedeutender ist, je energischer und langdauernder die Systole des Ventrikels wird [1]), so ist es doch höchst wahrscheinlich, dass bei langdauernder Systole und kurzer Pause die besondere Belastung des Gefässes, das sich ungenügend entleert oder, besser, das von dem Muskelgewebe bei der Fortbewegung ungenügend unterstützt wird, zu einer Mehrarbeit der Wand und zuletzt zu geweblichen Veränderungen führt. Für diese Auffassung spricht nicht nur der Umstand, dass die bedeutendste sklerotische Wandverdickung, die zur Beobachtung kommt, meist den Anfangstheil des Gefässes betrifft — eben als Zeichen dafür, dass gerade hier die Anforderung an Mehrleistung am stärksten ist —, sondern vor Allem auch das Factum, dass bei der oben erwähnten Art der Verlegung des Kranzarterienursprungs durch endarteriitische Processe in der Aorta selbst stets eine bedeutende Erweiterung des Anfangsstückes der Coronaria mit beginnender Wandverdickung zu beobachten ist. Diese Dilatation ist ein Beweis dafür, dass das

[1]) Ausführlicher sind von uns diese Verhältnisse in einer Mittheilung über „Arterielle Leberpulsation“ (Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 40 ff.) besprochen worden.

verengte Ostium von einem beträchtlich beschleunigten Blutstrom passirt wird, und dass sich normale Circulationsverhältnisse nur dadurch herstellen lassen, dass der, hinter dem stenosirenden Vorsprunge gelegene, normale Stamm der Arterie sich beträchtlicher erweitern und demgemäss mit bedeutend grösserer Kraft contrahiren muss, um die Compensation zu bewirken. da ein Ausgleich durch Collateralen nicht möglich ist. Namentlich wenn die Aorta selbst in ihrer Ausdehnungsfähigkeit durch den schon bestehenden arterio-sklerotischen Process beschränkt ist, muss die Triebkraft des Blutes, nachdem es das Hinderniss passirt hat, noch eine sehr grosse sein, und so wird sich einerseits das normale Arterienstück mehr erweitern müssen als sonst, andererseits wird es sich stärker contrahiren müssen, um nach Passirung des Hindernisses dem Blutstrom die, ihm durch Reibung an der verengten Stelle entzogene, Triebkraft wieder zu geben. Die arterio-sklerotische Verdickung der Wand des erweiterten Gefässstammes in solchen Fällen entspricht der Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels bei gut compensirter Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Nicht mechanischer Druck auf die Wandungen, sondern vermehrte Arbeit der Gefässwände also ist der wichtige Factor, welcher schliesslich die Degeneration und den allmäligen Verschluss des Gefässes und dadurch die schweren, bald zu schildernden, Functionsstörungen bedingt. und es muss vor Allem die Ausbildung der Gewebsveränderungen im Herzmuskel in die richtige Beziehung zu der Arterienveränderung gebracht werden.

Sind die Herzmuskelveränderungen, die Degeneration, die bindegewebigen Schwielen Folge der Arterienerkrankung oder sind sie Ursache derselben? Man kann nicht zweifelhaft sein, dass beide Vorgänge hier platzgreifen und sogar in einem und demselben Falle combinirt vorkommen können. Jede Erkrankung des Aortenostiums muss nämlich trotz der günstigen Bedingungen, die der Ursprung der Coronararterien dicht über dem Ausgange des Ventrikels für ihre Füllung schafft, um so eher eine ungenügende Versorgung der Coronararterien mit sich führen, je stärker der Ausfall an bewegender Kraft ist, und je tiefer (näher dem Herzen) der Sitz der Erkrankung ist. Befindet er sich in nächster Nähe des Coronararterienursprungs, so wird das Lumen der Coronaria verengert und der Gefässursprung verzerrt und aus dem Sinus Valsalvae in die Höhe gezogen, so dass er bei der Section sich 1—2 Cm. über seinem natürlichen Sitze vorfinden kann. Dadurch wird natürlich die Triebkraft des Blutes, das zur Füllung der Coronararterien erforderlich ist, beträchtlich vermindert, und es müssen compensatorische Triebkräfte im Gewebe und in der Arterienwand selbst zur Deckung des Deficits an bewegender Kraft herbeigezogen werden; die Wand arbeitet stärker, der Herzmuskel muss sich stärker diastolisch erweitern und eine kräftigere systolische Action liefern, so dass er schliesslich nach einer Periode der Hypertrophie unter Zunahme des Bindegewebes atrophirt (sklerotische Myokarditis, Schwielenbildung), während in gleicher Weise die Sklerosirung der Arterienwand (bindegewebige Verdickung, sowie Atrophie und Verfettung der Endothelien und Verkalkung der Musculatur und des elastischen Gewebes) progredient ist. Dabei soll nicht geleugnet werden, dass der Fortschritt der Wandsklerose auch an und für sich, da sie ja in höherem Masse fortschreiten kann als der Process im Herzen selbst, Veranlassung zu

schlechter Ernährung des Herzens und zur Mehrarbeit gibt; ebenso ist nicht ausser Acht zu lassen, dass embolische Processe von der sklerosirten Wand aus, auf der sich wegen ungenügender Endothelthätigkeit Thromben bilden, die alleinige Ursache des Fortschreitens der Muskelentartung, abgeben können.

Aetiologie.

Demnach müssen alle Momente, welche die Arbeit im ganzen Arteriensystem, besonders aber solche, die sie im Anfangstheil der Aorta und in den Herzgefässen selbst zu erhöhen im Stande sind, für das schwere Leiden verantwortlich gemacht werden, insbesondere dann, wenn sie lange Zeit hindurch einwirken, ohne dass durch zeitweilig eingeschaltete Ruhepausen dem Organ Gelegenheit geboten wird, die durch Mehrarbeit entstandene Ernährungsstörung sofort auszugleichen. Ganz besonders muss aber die Arbeitshypertrophie der Gefässwand der Coronaria da ausgesprochen sein, wo die Triebkraft des Muskels selbst unter dem Einflusse schädlicher Agentien leidet, d. h. solcher, die schliesslich eine Insufficienz des eigentlichen Myocardium herbeiführen, wie z. B. Gifte, die direct eine erhöhte Arbeit des Herzmuskels in Anspruch nehmen. Die Wirkung ist dann natürlich um so ungünstiger, je weniger der Sauerstoffbedarf des Organismus gedeckt werden kann, und die Compensationsstörung bleibt um so länger aus, je mehr durch vicariirende Thätigkeit der Lungen (complementäres Volumen pulmonum auctum) diesem vermehrten Sauerstoffbedürfniss Rechnung getragen wird.

Solche schädliche Momente sind also übermässige, mechanische und chemische, Reize, die grossen Kraftverbrauch im Myokard hervorrufen, vor Allem: 1. Andauernde schwere, körperliche Anstrengung, namentlich wenn sie mit ungenügender Athmung, wie beim Tragen von Lasten, beim schnellen Steigen u. s. w. verbunden ist; 2. wiederholte und lang dauernde psychische Alterationen, die ja meist zu vermehrter Herzarbeit führen und auch auf andere Weise, wahrscheinlich durch unregelmässige oder zu starke Impulse, die dem Herzmuskel ertheilt werden, die Function schädlich beeinflussen, wie das heftige, oft objectiv nachweisbare, Herzklopfen beweist; 3. der Missbrauch gewisser, die Herzthätigkeit beeinflussender, Stoffe, wie z. B. Alkohol und Tabak; 4. zu starke Mahlzeiten bei ungenügender körperlicher Bewegung. Wie sehr durch reichliche Nahrungsaufnahme die Herzthätigkeit gesteigert wird, zeigt der sehr beschleunigte und dabei doch volle und gespannte Puls in der Verdauungsperiode nach stärkeren Mahlzeiten. Ob bei dieser verstärkten Herzinnervation, die eine vermehrte Herzarbeit bedingt, eine gewisse, durch die Aufnahme von Speisen bedingte, temporäre, Plethora oder das Circuliren eines, aus der Nahrung stammenden, Stimulans (vielleicht peptonartige Körper) das hauptsächlichste ursächliche Moment ist, wollen wir hier unerörtert lassen; wahrscheinlich ist es aber, dass beide Momente betheiligt sind und in gleicher Weise schädlich einwirken. Der Umstand, dass die eben genannten Schädlichkeiten nicht in allen Fällen zur Sklerose der Coronararterien führen, beweist, dass neben diesen auslösenden, begünstigenden Momenten 5. auch eine individuelle Disposition vorhanden sein muss, um die ausgeprägtesten Formen der Erkrankung hervorzurufen.

Es kann in der That nicht zweifelhaft sein, dass diese Disposition gerade auf dem Gebiete der nicht valvulären Herzerkrankungen einen gewaltigen Einfluss übt, ja dass man von einer hereditären, familiären, Empfänglichkeit in dieser Beziehung sprechen kann. Diese beruht theils auf einer wirklichen Schwäche gewisser Gewebe, vor Allem aber auf einer gesteigerten Erregbarkeit der nervösen Apparate des Herzens, die schon bei verhältnissmässig geringen Reizen zu einer ausserordentlich verstärkten Herzarbeit und somit zur frühzeitigen Senescenz des Organes, führt, das sich durch übermässige, und meist zwecklose, Arbeit erschöpft. Es ist wichtig, diese anamnestischen Daten frühzeitig zu eruiren, da sie in zweifelhaften Fällen die Diagnose wesentlich erleichtern und vor Allem es ermöglichen, die Beseitigung der erfahrungsgemäss deletär einwirkenden Momente in der Lebensweise frühzeitig anzustreben.

Schliesslich möchten wir noch der Vollständigkeit wegen hervorheben, dass die Sklerose der Kranzarterien verhältnissmässig häufig bei gewissen Allgemeinerkrankungen oder den ganzen Organismus treffenden Ernährungsstörungen auftritt, z. B. bei Nierenschrumpfung, bei Kachexieen aller Art, z. B. bei der Kachexie der Luetischen, — die nicht zu verwechseln ist mit Kachexie in Folge von Lues, von deren Existenz wir uns nicht überzeugen können, während wir Kachexie bei Leuten, die einmal luetisch inficirt waren, oft beobachtet haben, ohne dass sich gerade in allen Fällen der übertriebenen Jodkalium- oder Schmiercur oder den, meist noch massloser gehandhabten, Injectionscuren die Schuld an dem Eintreten der Kachexie beimessen liess. Sklerose der Coronaria ist ferner nicht selten bei Gicht, Carcinom, endlich als Theilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose im hohen Alter, wo sie aber gewöhnlich nicht die Dignität eines selbstständigen Leidens in Anspruch nehmen kann, da sie nur selten vor den anderen, durch das Grundleiden bedingten, Symptomen dominirt.

Symptomatologie und Verlauf.

Aus dem Symptomencomplex der Coronararteriosklerose verdient in den ersten Stadien der Krankheit vor Allem eine Erscheinung hervorgehoben zu werden, nämlich die Klage der Patienten über Athemnoth bei normaler körperlicher, nicht über das gewöhnliche Maass hinausgehender, Thätigkeit oder nach etwas reichlicherer, mit Alkoholgenuss verbundener, Nahrungsaufnahme. Auffallend ist in vielen Fällen die unverhältnissmässig starke Dyspnoe, die sich namentlich beim An- und Auskleiden, beim Stuhlgange, beim Aufrichten aus der horizontalen Lage, einstellt. Zuerst ist nur ein Gefühl von Oppression über dem obersten Theile des Sternums oder ein heftiger Schmerz im linken Arme vorhanden, wodurch der Kranke genöthigt wird, beim Gehen oder Steigen anzuhalten und tief Athem zu schöpfen; schon nach einigen Augenblicken fühlt er sich meist völlig frei und kann seine Thätigkeit fortsetzen, bis die Erscheinung von Neuem auftritt, was allerdings oft nur ganz im Beginn jeder mit Muskelarbeit verbundenen Anstrengung, besonders beim Versuche zu gehen, der Fall ist, so dass die Patienten bei jedem Spaziergange während der ersten Minuten beständig gezwungen

sind, die Bewegung zu unterbrechen. Dieses Symptom ist von grosser Wichtigkeit für die Diagnose und muss besonders beachtet werden. — Bei einer Reihe von Kranken lässt sich constatiren, dass eigentlich nicht blos ein vermehrtes Athmungsbedürfniss in Folge von Herzschwäche, also eine Form von Asthma cardiale, die scheinbare Dyspnoe hervorruft, sondern dass zugleich ein überaus heftiger Schmerz (der gewöhnlich in der linken Brusthälfte, namentlich oberhalb des Sternums, oft aber auch im linken Arm oder in beiden Armen sitzt und dann nach dem Rücken ausstrahlt) die Kranken zwingt, stillzustehen und tiefe und häufige Inspirationen zu machen. In manchen Fällen liegt überhaupt gar kein Zeichen von Dyspnoe vor, sondern einzig und allein der, sich bei dem Beginne jeder Körperbewegung einstellende, heftige Schmerz veranlasst die Kranken, beim Gehen plötzlich stehen zu bleiben oder in der Beschäftigung innezuhalten, ein Verhalten, das bei oberflächlicher Beobachtung oft auf Luftmangel zurückgeführt wird (Angina pectoris, Stenokardischer Anfall). Auffallend ist es, dass oft schon nach der ersten heftigen Attaque die betreffenden Körperbewegungen wieder ohne Schwierigkeit ausgeführt werden können, dass also anscheinend nur der erste Versuch jene räthselhaften Schmerzäusserungen hervorruft.

Es scheint, dass hier nur die accommodative Thätigkeit, der Uebergang von geringer zu verstärkter Herzarbeit, mit einem Versagen der Leistung vergesellschaftet ist, das sich durch die schmerzhaften Sensationen markirt, gewissermassen um dem erkrankten Organ die Ruhepause zu schaffen, in der es sich allmälig der Anforderung anzupassen vermag. In der That sieht man ja fast immer nach einer oder nach mehreren solchen Pausen die Compensation wieder normal fungiren. Der Schmerz ist also ein Warnungssignal, welches eine Störung in der Compensationsfähigkeit, im Regulationsmechanismus, anzeigt und brüske Erregungen, die ohne vermittelnden Uebergang stattfinden, zu verhüten geeignet ist, da sonst leicht ein Versagen des Mechanismus und Herzlähmung eintreten könnte.

Ferner ist schon in den frühesten Stadien eine auffallende Beschleunigung des Pulses, selbst nach geringfügigen Körperbewegungen, zu constatiren, während in der Ruhe keine Steigerung der Pulsfrequenz besteht. Doch ist schon jetzt bei längerer Beobachtung oft leichte Irregularität zu beobachten, derart, dass einzelne Pulswellen merklich kleiner sind oder einzelne Pulsschläge ganz ausfallen. Allmälig treten nach Anstrengungen, doch auch spontan, Anfälle von wirklichen, objectiv wahrnehmbaren, Herzpalpitationen auf. In einzelnen Fällen scheint das Herzklopfen nur subjectiv zu sein und einer gesteigerten Sensibilität der Herznerven seinen Ursprung zu danken; in anderen Fällen ist während der Anfälle eine objectiv verstärkte Herzaction und merkliche Pulsbeschleunigung, nicht selten aber auch eine ausgesprochene Pulsverlangsamung, vorhanden. Auffallend ist es, dass im Anfange der Erkrankung die Nächte der Kranken völlig ungestört zu sein pflegen und dass nicht, wie bei Klappenfehlern und gewissen Formen der Herzmuskelerkrankung, der Schlaf von asthmatischen Anfällen, für die sich anscheinend keine weitere Ursache auffinden lässt, unterbrochen wird. Wenn das Leiden weitere Fortschritte macht, so kündigt sich das vor Allem durch zwei Symptome an, nämlich 1. durch gewisse Anomalieen am Respirationsapparate und 2. durch die Ausbreitung des vorhin be-

schriebenen Druckgefühles auf den ganzen oberen Theil des Brustumfanges, den linken Theil des Halses und beide Arme; doch pflegen im linken Oberarm die Schmerzen am heftigsten zu sein. Auch pflegen nach stärkeren Anstrengungen Schmerzen im Rücken und asthmatische Anfälle während der Nacht, namentlich sofort nach dem Niederlegen, doch auch, ohne nachweisbare Ursache, während des Tages aufzutreten. Die Anfälle bei Beginn des Einschlafens sind vor Allem auf die mangelnde Accommodationsfähigkeit für eine andere Körperlage zurückzuführen, die Anfälle dagegen, die sich nach der Mahlzeit einstellen, auf die Leistungsinsufficienz des Herzens, das dem Zuwachs an Arbeit oder Reiz, der durch die Nahrungsaufnahme gesetzt wird, nicht gewachsen ist.

Die Anfälle unterscheiden sich von den typischen stenokardischen, in die sie später übergehen, vorzugsweise dadurch, dass sie ausserordentlich *kurzdauernd* sind und fast *momentan verschwinden*, sobald eine Ruhelage oder Ruhestellung eingenommen wird, um nach einiger Zeit und nach Bewegung wieder aufzutreten, ferner dadurch, dass oft kein eigentliches Angstgefühl, Gefühl des Vergehens, sondern nur das Gefühl, als ob die Athmung nicht genüge oder gehemmt werde, besteht, dass kein Krampf der Vasomotoren, namentlich der linken Hand, wie bei wahrer Angina pectoris, auch keine Verfärbung des Gesichtes, Blässe oder Cyanose eintritt. Auch bezüglich der rein *nervösen*, meist psychisch bedingten, Anfälle von Präcordialangst, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, die sich scheinbar zu ernstlicher Stenokardie steigern und eine sehr schwere Herzerkrankung vortäuschen können, ist eine differentielle Diagnose nicht allzu schwer, wenn man berücksichtigt, dass rein nervöse Paroxysmen stets im Anschlusse an Verdauungsstörungen, bei Stuhlverstopfung, vor Allem nach Gemüthsaufregungen (namentlich oft nach Erkrankungsfällen naher Angehöriger) sich einstellen, dass sie ohne jedes direct veranlassende, den einzelnen Anfall auslösende, Moment oft in der Nacht mit oder nach beängstigenden Träumen eintreten, dass sie sich fast nie nach Muskelanstrengungen einstellen, während die von Sklerose der Coronaria abhängenden Attaquen, wie oben hervorgehoben, sich in dem ersten Stadium stets an körperliche Anstrengungen anzuschliessen pflegen und mit starken reissenden Schmerzen in der Herzgegend, am Halse und in den Armen vergesellschaftet sind. Ferner ist beachtenswerth, dass bei den nervösen Anfällen krampfhafter Druck im *Epigastrium* vorherrscht, dass die auf Coronarienerkrankung beruhenden Attaquen häufig von ausgesprochenen Symptomen von Insufficienz des Herzens, die bei den Paroxysmen aus nervöser Ursache, die auch von Pulsarhythmie oder Pulsverlangsamung begleitet sind, stets fehlen, dass sie mit dem Gefühl des Aufgetriebenseins im Leibe und starkem Drang zur Defäcation vergesellschaftet sind, während der nervöse Anfall wiederum auffallend häufig eine Erscheinung zeigt, die den organisch bedingten Paroxysmen mangelt, nämlich einen *krankhaften Drang zum Urinlassen*, der auch wirklich mit gesteigerter Harnabsonderung (Urina spastica) einhergeht. Auch spricht natürlich das Vorhandensein anderer, in die Reihe der „nervösen“ gehörender, Symptome für's Erste gegen eine organische Erkrankung.

Von Seiten des *Athmungsapparates* ist vor Allem zu erwähnen ein besonders *tiefes*, oft tönendes, *Inspirium* während dieser Anfälle von Luftmangel, eine Erscheinung, die namentlich auffällig ist,

wenn die Kranken während der Körperbewegung zu sprechen versuchen; ferner Knisterrauschen und ein leichter, trockener, plötzlich auftretender und verschwindender, durch Rhonchi sibilantes sich manifestirender Katarrh, der vorzugsweise seinen Sitz in der Trachea und in den grösseren Bronchien beider Lungen zu haben scheint und auffallend an Intensität wechselt. Auch werden die Patienten oft durch plötzlich auftretende, mit dem Gefühl der Beängstigung verbundene, Hustenanfälle, bei denen nichts oder doch nur wenig zäher, bisweilen mit Blut vermischter, Schleim ausgeworfen wird, gequält. Eine Erklärung für diese eben beschriebenen Erscheinungen von Seiten des Athmungsapparates, den starken Katarrh und den auch ohne die Zeichen des Katarrhs auftretenden, quälenden Hustenreiz zu geben, ist schwer. Wir möchten hier nur andeuten, dass beide Vorgänge vielleicht auf einer reflectorischen Vagusreizung beruhen; vielleicht ist auch oft eine leichte venöse Stauung im Lungenkreislauf oder im Gebiete der Bronchialgefässe die Ursache der geschilderten Symptome. Bisweilen handelt es sich auch hier schon um leichtere Grade von Lungenödem, welches bei den schwereren Fällen eclatant zu Tage tritt und als Folge der, durch die acute Stockung des arteriellen Zuflusses bedingten, plötzlichen, aber meist, trotz bedrohlicher Erscheinungen, vorübergehenden Insufficienz des ganzen Organs, vor Allem aber als Zeichen der Schwäche des linken Ventrikels betrachtet werden muss.

Wenn sich die genannten Anfälle häufig wiederholen, weil sich der Kranke nicht genügend schont, oder wenn die Attaquen in Folge der Fortschritte des Leidens an Intensität und Dauer zunehmen, so bleibt, wie wir hier gleich erwähnen wollen, die Athmung auch in den Zeiten der körperlichen Ruhe und relativen Euphorie vertieft, und es bildet sich schneller oder langsamer ein Zustand wahrer Lungenblähung aus, welcher unserer Beobachtung nach öfter insofern zu falscher Auffassung der Sachlage Veranlassung gibt, als bei einer Untersuchung der Kranken in diesem Stadium die Diagnose eines Emphysem mit consecutiven asthmatischen Anfällen gegeben scheint, eine Annahme, vor der nur eine genaue und sorgfältige Berücksichtigung aller anamnestischen und objectiven Daten, namentlich des plötzlichen Auftretens der Athemnoth, des Fehlens der Hypertrophie des rechten Herzens, des localisirten Katarrhs etc. schützen kann. Eine Rückbildung der Lungenblähung ist, wie wir öfter gesehen haben, temporär noch möglich, wenn eine Zeit lang stärkere Körperbewegung vermieden und auch sonst ein zweckmässiges Verhalten beobachtet wird. Bei grösseren Anforderungen an die Herzthätigkeit oder beim Fortschreiten des Grundleidens tritt dann auch die verstärkte Athmung und mit ihr die Lungenblähung wieder auf, um allmälig zu einer dauernden zu werden.

Unserer Auffassung nach handelt es sich hier um ein vicariirend verstärktes Athmen, um einen compensatorischen Vorgang, welcher die, als Folge der vorübergehenden Ernährungsstörung und temporären Insufficienz des Herzmuskels auftretenden, Störungen des Lungenkreislaufes bis zu einem gewissen Grade auszugleichen und der Sauerstoffverarmung, resp. Kohlensäureüberladung des Blutes vorzubeugen im Stande ist. Die günstige Einwirkung der energischen Lüftung der Lungen durch tiefere Respirationen lässt sich etwa auf folgende Momente zurückführen: 1. Es

gelangt dadurch ein sehr sauerstoffreiches und gut decarbonisirtes Blut zum Herzmuskel, so dass trotz des Strömungshindernisses in der Coronararterie, welches die einfliessende Blutmenge verkleinert, doch kein wesentlicher Mangel an Sauerstoff eintritt. 2. Es wird durch die ergiebige Erweiterung des Thorax der Rückfluss des Blutes aus den Coronarvenen befördert und die Herzdiastole verlängert; auch werden 3. die sich dem einströmenden Blute im Herzmuskel selbst bietenden Widerstände durch die Verminderung des auf dem Herzmuskel lastenden intrathoracischen Druckes verringert. Die relativ starke Sättigung des Blutes mit O setzt 4. die Spannung im Körperarteriensystem herab uud vermindert dadurch die Arbeitsleistung des linken Ventrikels. 5. Der beträchtliche Zuwachs an Triebkräften in dem stärker arbeitenden Lungenparenchym (Entfaltung von Gefässen, Activirung der bisher nicht arbeitenden, den Gaswechsel vermittelnden, specifischen Apparate des Lungengewebes) bewirkt eine Entlastung des rechten Herzens und eine Beschleunigung und bessere Arterialisirung des Blutstroms. Diese compensatorischen Vorgänge lassen es begreiflich erscheinen, dass die tiefen Einathmungen in den ersten Stadien der Erkrankung der Coronarien die Anfälle schnell beseitigen, dass keine Zeichen von Vagusreizung, abgesehen von mässiger Asymmetrie oder Intermittenz des Pulses, auftreten, ja dass bisweilen sogar der Vagustonus nachlässt, wie die beschleunigte Pulsfrequenz, von der wir oben sprachen, beweist.

Je mehr sich aber der Verschluss der Kranzarterien ausbildet, desto weniger lässt sich der Effect dieser Ernährungsstörung ausgleichen, der Muskel wird für die gewöhnlichen, stimulirenden Impulse immer weniger zugänglich, und um so stärker tritt die sogenannte Vagusreizung (Verlangsamung des Pulses mit ausgeprägter Herzarhythmie) in den Vordergrund, wie dies namentlich in den Fällen von acutem Verschluss der Arterie so deutlich ist, die unter hochgradiger Pulsverlangsamung zum Tode führen. Anders liegen die Verhältnisse in den Fällen, in denen sich die Verengerung der Arterien in chronischer Weise ausbildet und in denen die Ernährung des Herzmuskels ganz allmälig eine immer schlechtere wird; hier häufen sich die beschriebenen Anfälle und der Tod tritt bei völliger Entartung des Herzens früher oder später, nicht unter den Erscheinungen des Vagusreizung, sondern unter denen der Vaguslähmung bei stark beschleunigtem und kleinem Pulse ein.

Die Verlangsamung des Pulses immer einer Vagusreizung zuzuschreiben, wie man dies gewöhnlich thut, ist ebenso unrichtig, wie die Pulsbeschleunigung in allen Fällen auf eine Vaguslähmung zurückzuführen; es liegt einem solchen Vorgehen eine mangelnde Einsicht in die Verhältnisse zu Grunde. Wenn sich die Schlagfolge eines gesunden Herzens plötzlich verlangsamt, so liegt eine Innervationsstörung, ein Effect der Vagusreizung vor, ebenso wenn sich bei einem bis dahin gesunden Herzen plötzlich ein embolischer Verschluss der Coronaria einstellt. Dann tritt die höchste Vagusreizung ein, der Herzschlag verlangsamt sich bis auf wenige Schläge, und wir sehen, dass viele Stunden, selbst bei 12—20 Schlägen, anscheinend zufriedenstellende Compensation besteht. Die Diastole muss verlängert werden, um dem sauerstoffbedürftigen Organismus, bei möglichst geringer Herzarbeit, möglichst viel sauerstoffhaltiges Blut (oxygene Energie) zuzuführen, und wenige grosse Systolen ersetzen ja dann fast völlig, namentlich bei ruhendem Organismus, die Leistung vieler kleiner. So liegt der Fall bei gesundem, nor-

mal erregbarem, Herzen, wo der Vagusmechanismus gut functionirt; anders ist es beim kranken Organ, dessen Erregbarkeit allmälig abnimmt. Hier ist die Verlangsamung des Pulses dadurch bedingt, dass die Erregbarkeit des Herzens nur in längeren Pausen eine solche Höhe erreicht, dass der aufgehäufte Reiz einen Effect, eine, oft auch nur kleine, Herzcontraction, erzielt, und darum kann, — ebenso wie die seltenen Athemzüge beim *Cheyne-Stokes*'schen Phänomen ein Zeichen der langandauernden, periodischen Unerregbarkeit des Athmungsnervensystems sind, — die geringe Pulsfrequenz bei Störungen im Gebiete des Herznervenapparates auch ein Zeichen geringster Erregbarkeit des Herzens sein, d. h. die langen Pausen sind die Folge der Unerregbarkeit für die gewöhnlichen Reize. Dann ist natürlich auch von einer Vagusreizung keine Rede mehr. Ebenso liegen die Verhältnisse bei der Erhöhung der Pulsfrequenz; denn vermehrte Pulsfrequenz kann ein Zeichen vermehrter excitomotorischer Reizung, also erhöhter Herzerregbarkeit bei normaler Vagusfunction, und ebenso in anderen Fällen Zeichen einer völligen Lähmung des Vagus(tonus) durch Fortfall der Innervation im Gehirn oder als Folge einer Störung des Mechanismus im Herzen selbst sein. Es ist nicht immer leicht, diese Mannigfaltigkeit von Combinationen auseinander zu halten, und doch ist es nöthig, hier streng zu scheiden, da die Ansicht, zu der wir bezüglich der Genese der Pulsphänomene gelangen, über Prognose und Therapie in bestimmtester Weise entscheiden muss.

Kehren wir nach dieser Digression noch einmal zur Symptomatologie der relativ frühen Stadien der Erkrankung zurück, so hätten wir noch zweier Symptome Erwähnung zu thun, die, obwohl nicht so constant als die schon aufgezählten, doch geeignet sind, das klinische Bild der Affection zu vervollständigen: es sind dies gewisse Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Musculatur des linken Armes.

Was den ersten Punkt anbetrifft, so gibt eine Reihe von Kranken an, dass sie während der Anfälle oder kurz darauf, bisweilen ganz spontan, ein auffallend starkes, zumeist kurze, bisweilen aber längere Zeit anhaltendes Klopfen und Pulsiren in der Gegend des zweiten oder dritten linken Intercostalraumes dicht am Sternum verspüren; auch haben wir in einzelnen Fällen dieses Pulsiren objectiv constatiren und sogar eine deutliche, mehr oder weniger ausgesprochene, Dämpfung an der erwähnten Stelle nachweisen können, die bei den einzelnen Untersuchungeu ein auffallend inconstantes Verhalten zeigte. Wir wollen es dahingestellt sein lassen, ob die erwähnte Pulsation von der verstärkten Contraction des während der Anfälle (in Folge der temporären Insufficienz des linken Ventrikels) intensiver arbeitenden linken Atriums herrührt oder ob die vorhandene Dämpfung, auf eine sich schnell ausbildende, temporäre Dilatation des linken Vorhofes oder aller Herzabschnitte zu beziehen ist, glauben aber, dass eine solche Auffassung nicht unberechtigt ist. Für ihre Richtigkeit spricht der Umstand, dass derartige Erscheinungen nicht selten mit dem typischen Galopprhythmus der Herztöne (s. d.) vergesellschaftet sind, und wir kennen Fälle, in denen gerade das Auftreten des Galopprhythmus bei Anfällen leichter Dyspnoe oder bei plötzlichem Eintritt katarrhalischer, schnell vorübergehender, Erscheinungen zur Diagnose der Kranzarteriensclerose führte.

Dieses Klopfen und Pulsiren darf nicht mit dem eigenthümlichen Zucken und Pochen, das nur von einer clonischen Contraction der Brustmuskeln herrührt und täuschend einer Pulsation gleicht, verwechselt werden. Eine solche Verwechslung ist bei nervösen Personen, die von diesem Klopfen besonders häufig befallen werden, ein Grund beständiger Beängstigung, namentlich dann, wenn der Rhythmus des Klopfens regelmässig ist und die Frequenz der Impulse der der Herzcontractionen nahe kommt.

Das zu zweit erwähnte Symptom ist eine ausserordentliche Erschwerung der Bewegungen des linken Armes, welche im Anschlusse an die erwähnten stenokardischen Anfälle auftritt, namentlich die Hebung des Gliedes und Rotation des Gelenkes nach Aussen betrifft und theils auf einer Schwäche der Schultermusculatur beruht, theils durch enorme Schmerzempfindung in dem Gliede bei dem Versuch, eine Thätigkeit in der bezeichneten Richtung auszuführen, verursacht wird. Die Dauer der eben beschriebenen Erscheinungen, welche wir in Fällen, in denen die Diagnose auf Kranzarterienerkrankung mit aller Wahrscheinlichkeit gemacht werden konnte und später durch die Obduction bestätigt wurde, mehrfach während der Anfälle beobachtet haben, ist eine sehr variable und scheint von der Schwere der vorausgehenden Anfälle direct abzuhängen; Schmerzhaftigkeit bei Druck ist meist an einer circumscripten Stelle in der Fossa supraclavicularis vorhanden. Wie diese Irradiationserscheinungen in dem motorischen und sensiblen Theile des Plexus brachialis entstehen, ist ja noch nicht ganz aufgeklärt, doch glauben wir, dass es sich hier vielleicht um Zerreissung oder Dehnung in gewissen, beim Anfalle betheiligten, Schulter- und Halsmuskeln oder um Zerrung der Nervenstämme, vielleicht sogar um Blutergüsse in die Scheide der Nerven des Plexus cervicalis oder brachialis handelt; doch verfügen wir nicht über Obductionsergebnisse. Unwahrscheinlich ist eine solche Entstehung der Motilitätsstörung doch wohl nicht, wenn man die oft enorme Anstrengung der ganzen Thoraxmusculatur während des Paroxysmus in Rechnung zieht. — Der eben beschriebene Zustand hat mit der bekannten, bei Herzaffectionen so oft zu beobachtenden, schmerzhaften Sensation im linken Arme, die ja nur als ein Irradiationsphänomen im Gebiet der sensiblen Armnerven aufgefasst werden kann, unseres Erachtens dieselbe Aetiologie gemeinsam; in den leichteren Fällen handelt es sich nur um sensible Störungen, in den schwereren um eine, durch den Schmerz ausgelöste, aber nicht allein bedingte, Functionsstörung (eine Art von Reflexhemmung) der Musculatur des Oberarmes.

In dem zweiten Stadium der Erkrankung werden die bereits in ausgeprägter Form oder nur andeutungsweise vorhandenen Symptome der Initialperiode noch prägnanter. Die einzelnen Attaquen treten in immer kürzeren Intervallen auf, häufige, trockene Katarrhe plagen den Kranken, transitorische Anfälle von Lungenödem erscheinen immer häufiger, Anfälle von spontan auftretender Pulsirregularität, von Pulsbeschleunigung oder Pulsverlangsamung wechseln mit einander ab. Die Nachtruhe wird durch schwere stenokardische Paroxysmen unterbrochen, welche in der Mehrzahl der Fälle von mehr oder weniger ausgesprochenem Lungenödem begleitet sind; der Kranke erträgt die Horizontallage nicht mehr und muss einen grossen Theil der Nacht in sitzender

Stellung ausserhalb des Bettes zubringen; stärkere Körperbewegung ist unmöglich.

Als ein weiteres, sehr lästiges, Symptom stellt sich im Beginn des Anfalles unter grossem Angstgefühl ein heftiger, meist erfolgloser, Drang zur Defäcation ein; der Leib ist meist aufgetrieben und im rechten Hypochondrium bei Druck schmerzhaft (Schwellung der Leber). Durch Stuhlgang oder Flatus erfolgt dann zuweilen wesentliche Erleichterung. Da diese Anfälle meist mit Kleinerwerden des Pulses vergesellschaftet sind, da sie nie ohne starke Herzarhythmie ablaufen, so muss ihre Ursache, in der, durch die Herzschwäche bedingten, Sauerstoffverarmung des Blutes gesucht werden, welche ja bekanntlich, wie man bei allen Formen der Asphyxie sieht, ungemeinen Einfluss auf die Darmthätigkeit hat. Zweifellos spielt aber bei Entstehung der eigenthümlichen, eben geschilderten, Symptome auch noch eine, reflectorisch vom Herzen aus ausgelöste, Reizung des Vagus, der ja motorische Fasern für Magen und Dünndarm enthält, und vielleicht auch eine directe venöse Stauung in den Gefässen des Darmes und der Leber eine Rolle.

Die Auscultation des Herzens und der Gefässe bietet in diesem Stadium der Erkrankung namentlich dann prägnante Befunde, wenn die Sklerose der Coronarien mit stärkerer Atherose des Aortenbogens verbunden ist. Der zweite, seltener der erste, Herzton wird auffallend stark und klappend, bisweilen klingend, und es contrastirt dieses Zeichen, welches sich sonst nur bei erhöhtem Druck im ganzen Körperarteriensystem bietet, auffallend mit der verhältnissmässigen Kleinheit und Schwäche des Pulses an den Radiales, die sich namentlich dann gut constatiren lässt, wenn diese Arterien von Arteriosklerose oder Verkalkung freigeblieben sind. Die Verstärkung des zweiten Aortentones ist hier nicht immer ein Zeichen wirklich erhöhten Druckes im Kreislaufe, also einer stärkeren, tonbildenden Kraft des mit beträchtlicher Beschleunigung fliessenden Blutstromes, sondern oft nur ein Effect localer Veränderungen, welche die akustischen Bedingungen der Vernehmbarkeit des betreffenden Tones steigern, d. h. günstigere Verhältnisse für seine Fortleitung und gewissermassen — z. B. bei Starrheit der Aortenwandungen — günstigere Resonanzbedingungen schaffen. Der Puls ist beschleunigt, stets etwas arhythmisch; die Herztöne zeigen oft den Charakter des Galopprhythmus, nicht selten findet sich ein diastolischer Doppelton.

In diesen Fällen fehlt auch selten ein leichteres oder stärkeres systolisches, streng auf das Aortenostium beschränktes, hauchendes oder schabendes Geräusch, welches der Rauhigkeit der Aortenwandungen seine Entstehung verdankt und, beim Vorhandensein anderer, die Ernährungsstörung des Herzmuskels anzeigender, Symptome aus der Gruppe der vorstehend geschilderten als wichtiges, wenn auch nur einen indirecten Schluss auf die Beschaffenheit der Coronarien gestattendes Zeichen zu betrachten ist.

Ein drittes akustisches Phänomen, welches wir in mehreren zur Autopsie gekommenen Fällen von exquisiter Sklerose der Kranzarterien und in einigen anderen, nicht obducirten, in denen aber die Diagnose sicher war, constatiren konnten und welches wir für ein nicht unbedeutsames diagnostisches Moment halten, obwohl es eigentlich nur einen Schluss auf die Beschaffenheit des Aortensprunges gestattet, ist

ein kurzes, hauchendes, diastolisches Geräusch. Es ist, ganz im Gegensatze zu den sonstigen diastolischen Geräuschen bei der Aorteninsufficienz, fast nur am Aortenostium vernehmbar und wird nicht zur Basis des Sternums fortgeleitet; ja es kann sogar mit einem klingenden diastolischen Tone zusammen auftreten und bildet dann gewissermassen einen Nachhall zu demselben. Es ist auffallend schwach hauchend und meist nur bei einiger Aufmerksamkeit, wenn der Patient den Athem anhält, zu constatiren; auch fehlten in den von uns beobachteten Fällen durchaus alle die sonstigen charakteristischen Zeichen der Aorteninsufficienz (Herzhypertrophie, Pulsus celer). Der Puls kann sogar, wie schon oben hervorgehoben ist, auffallend klein und niedrig sein.

Die Entstehung des eben beschriebenen Geräusches hängt, wie unsere Obductionen sichergestellt haben, von einer functionellen Insufficienz der Aortenklappen ab, d. h. die intacten Klappen vermögen wegen der Rigidität und Erweiterung der arteriosklerotisch veränderten Aortenwand, die sich nicht mehr wie früher mit Kraft systolisch (herzdiastolisch) zusammenzuziehen vermag, das Ostium nicht völlig zu schliessen, und die geringe während der Diastole des Herzens regurgitirende Menge Blut erzeugt zwar das schwache, nur circumscript vernehmbare, Geräusch, ist aber nicht im Stande, die sonstigen Symptome der typischen Aorteninsufficienz hervorzurufen. Da sich nun unserer Beobachtung nach bei der Sklerose der Kranzarterien die zur Entstehung der erwähnten functionellen Schliessungsunfähigkeit der Klappen nothwendigen Bedingungen, nämlich Integrität der Klappen bei mehr oder weniger starker, den Elasticitätsverlust der Aortenwand bedingender, Atherose, relativ häufig vergesellschaftet finden, indem man auffallender Weise die Klappen oft noch recht zart findet, wenn die Kranzarterien von dem sklerotischen Processe beträchtlich betroffen sind (sei es, dass sie allein ergriffen sind, oder dass die Erkrankung von der Aorta ausgeht), so lässt das erwähnte diastolische Geräusch, ganz besonders beim Vorhandensein charakteristischer Zeichen von Arteriosklerose in der Aorta ascendens, den indirecten Schluss auf eine beträchtliche endarteriitische Affection der Coronarien zu.

Vermittelst der Percussion können wir, abgesehen von dem, relativ seltenen, oben erwähnten, Symptom, nämlich der auf Dilatation des linken Vorhofes zu beziehenden Dämpfung im zweiten linken Intercostalraum, nur indirecte Zeichen für die Kranzarterienerkrankung erhalten. Eine Dämpfung auf dem oberen Theile des Sternums, die charakteristisch ist für Erweiterung des Aortenbogens, macht zwar eine Erkrankung der Coronarien wahrscheinlich, gibt aber keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Auch der Nachweis der Herzvergrösserung oder das Fehlen einer solchen besitzt nur den Werth eines die Diagnose unterstützenden Momentes. Für die letzten Stadien der Erkrankung wird allerdings charakteristisch die oft enorme Dilatation des Herzens, welche eine Folge der schlechten Ernährung des Herzmuskels ist. Wir haben hochgradigere Fälle von reiner Herzdilatation, als wir sie mehrfach bei Coronariensklerose, die zu bedeutender Schwielenbildung im Herzen Anlass gegeben hatte, sahen, nie wieder beobachtet: aber ein differentiell-diagnostisches Merkmal liegt in dem Nachweis der

Dilation doch wohl nicht. Im Gegentheil bleibt gerade bei stärkster Sklerose auffallend häufig die Dilatation aus; ja es fehlen bis zum Tode, trotz stärkster Erscheinungen von Angina pectoris und Herzinsufficienz, die Oedeme.

Auch die, das Ende der Krankheit gewöhnlich begleitenden, Allgemeinerscheinungen gestörter Circulation, Dyspnoe, Anfälle von Lungenödem, anfallsweise auftretende Cyanose, Herderkrankung des Gehirns in Folge von Embolie oder Thrombose, Versagen der Nierensecretion etc., sind als Zeichen der Herzmuskelinsufficienz den terminalen Stadien aller anderen schweren Herzerkrankungen gemeinsam und darum nicht charakteristisch für die Erkrankung der Coronararterien, die, wie wir hier hervorheben möchten, in ihren frühesten Stadien viel mehr charakteristische, die Differentialdiagnose ermöglichende, Symptome bietet als in der Ausgangsperiode.

Als wichtigeres differential-diagnostisches Merkmal verdient eine besondere Erwähnung das Factum, dass bei reinen Formen der Coronararteriensklerose, trotz stark ausgeprägter Erscheinungen von Herzschwäche, Oedeme nur sehr selten und auch dann nur in geringem Umfange vorzukommen pflegen, während sie bei den anderen Functionsstörungen des Herzmuskels doch ein wesentliches Glied in der Symptomenreihe bilden. Nach schweren Anfällen von Angina pectoris werden besonders schnell vorübergehende Oedeme der Knöchel und des Fussrückens als Ausdruck der hochgradigsten Herzschwäche nicht selten beobachtet. Auch mag hier noch betont werden, dass das charakteristische paroxysmale Auftreten aller Beschwerden ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Herzarterienerkrankung bildet.

Schliesslich möchten wir noch darauf hinweisen, dass bei keiner Herzkrankheit sich die Symptome der allgemeinen Ernährungsstörung relativ so frühzeitig geltend machen als bei der langsamen Verschliessung der Coronaria durch den sclerotischen Process. Die Gesichtsfarbe wird fahlgelb, die Körperkräfte nehmen auffallend ab, der Appetit schwindet, es zeigen sich alle Erscheinungen frühzeitiger Senescenz. Diese Veränderungen sind geeignet, wenn sie sich in auffälliger Weise manifestiren, und wenn Zeichen einer Kachexie aus anderer Ursache nicht vorhanden sind, schon in verhältnissmässig frühem Stadium unsere Aufmerksamkeit auf das Herz hinzulenken und die Annahme einer Erkrankung der Kranzarterien nahezulegen. Auffallend häufig und frühzeitig ist unserer Erfahrung nach bei Kranken, deren Beschwerden auf Sklerose der Kranzarterien zurückzuführen sind, ein ausgeprägter Arcus senilis Corneae vorhanden; doch ist natürlich diese Veränderung nicht stets ein Zeichen der Herzerkrankung.

Prognose.

Die Prognose der sklerotischen Affection der Coronarien ist natürlich in vorgeschrittenen Fällen, in denen die Kraft des Herzmuskels beträchtlich verringert ist und die musculäre Insufficienz dauernd zu Tage tritt, eine absolut ungünstige, aber auch in den frühesten Stadien, bei scheinbar leichter Erkrankung, ist sie nur mit Vorsicht zu stellen, da über dem Kranken stets das Damoklesschwert eines plötz-

lichen Todes durch acuten Gefässverschluss in Folge von Thrombose, Embolie oder durch Bersten eines Atheromherdes schwebt. Wenn eine solche Eventualität nicht eintritt, kann der Process sich verhältnissmässig lange hinziehen, namentlich dann, wenn bei frühzeitiger Erkennung des Leidens zweckmässige hygienisch-therapeutische Massnahmen getroffen werden. Prognostisch am ungünstigsten scheinen die Fälle zu sein, in denen von vorneherein eine auffallende Steigerung der Pulsfrequenz, auch ausserhalb der Zeit der Anfälle, beobachtet wird; am günstigsten scheinen diejenigen zu sein, bei welchen nur geringe Arhythmie des Pulses mit mässiger Verlangsamung desselben während besonderer körperlicher Thätigkeit zu beobachten ist. — Ein für die Prognose recht wichtiges Zeichen liefert das Verhalten des zweiten Aortentons, insofern als das zunehmende Schwächerwerden desselben bei normalem ersten Tone und normal gefülltem und gespanntem, sowie auch meistens etwas hüpfendem Pulse, als Signum mali ominis, als Vorbote eines plötzlichen Verschlusses der Kranzarterien oder doch eines drohenden schweren stenokardischen Anfalles zu betrachten ist. Wir haben uns von der Verlässlichkeit dieses Zeichens, welches bisweilen mit starken Schmerzparoxysmen in der linken Seite verbunden ist, in einer Reihe von Fällen überzeugt, vermögen aber eine Erklärung für das Zustandekommen dieses Phänomens nicht zu geben; nur möchten wir hervorheben, dass Herzinsufficienz nicht allein den Grund für die Abschwächung des zweiten Tones abgeben kann, da am Pulse keinerlei Zeichen wesentlich verringerter Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels zu bemerken sind. Wahrscheinlich ist die schnelle Ausbildung abnormer Verhältnisse an der Aortenwurzel die Ursache der Modification der tonbildenden Factoren, die zur Abschwächung des zweiten Herztons führt.

Da wir bei unserer Darstellung wesentlich praktisch-klinische Gesichtspunkte im Auge haben, so können wir die acute Verschliessung der Coronaria durch thrombotische oder embolische Vorgänge nicht in vollem Umfange in den Kreis unserer Erörterung ziehen; denn die in die genannte Kategorie gehörenden, zudem ziemlich seltenen, Fälle, in denen das Leben noch eine Zeit lang erhalten bleibt, besitzen, so gross auch ihr Werth für manche theoretischen Fragen aus dem Gebiete der Herzpathologie ist, keine grössere Bedeutung für unser ärztliches Handeln, da sie nur selten Object der Diagnose, nie Gegenstand einer zielbewussten, namentlich prophylaktischen, Therapie sein können. Sie treten ja oft ohne Vorboten auf — öfter allerdings, nachdem bereits Zeichen von Herzinsufficienz (Stenokardie, Asthmaanfälle, Schmerzen im Arm, Dyspnoe, Anfälle von Lungenödem oder Krampfhusten) vorausgegangen waren, — und sind charakterisirt durch Todesangst, höchste Dyspnoe, Blässe, Verfall des Gesichts, Kühle der Extremitäten, vor Allem aber durch die fast immer vorhandene oder sich schnell ausbildende, meist enorme, Pulsverlangsamung bei kleinem Pulse und auffallend starker Herzaction, während die Herztöne schwach sind und oft nur der erste deutlich hörbar ist. Der Tod erfolgt unter zunehmendem Collaps, obwohl das Bewusstsein meist bis zuletzt erhalten ist; oft besteht durch 36 bis 48 Stunden völlige Bewusstlosigkeit, und nicht selten ist der höchste Grad von Pulsverlangsamung von epileptiformen Krämpfen begleitet. Der Tod erfolgt nicht selten durch Herzruptur, nachdem eine partielle

oder totale Erweichung des Herzmuskels stattgefunden hat, und im letzten Falle sind die dadurch bedingten Erscheinungen eines Hämoperikardium deutlich ausgeprägt.

Die Genesis der plötzlichen Todesfälle bei Verschliessung eines grösseren Astes der Coronaria ist zwar durch die Auffindung des coordinatorischen Herzvenencentrums im Septum ventriculorum durch *Kronecker* unserem Verständniss jetzt wesentlich näher gerückt; einen sicheren Aufschluss über den Zusammenhang zwischen plötzlichen Todesfällen und Verlegung der Coronarien haben wir aber auch dadurch nicht erhalten. (Vergl. Cap. 18.)

Aus allen Experimenten über den Verschluss der Kranzarterien, die den verschiedenen Experimentatoren so verschiedene Resultate lieferten, geht ja hervor, dass der individuelle Zustand der Herzkraft und die Erschöpfbarkeit des Herznervensystems oder der Muskelkraft, ebenso wie die Art und Schwere des operativen Eingriffs, das schliessliche Resultat sehr beeinflussen muss. Auch darf man bei der Beurtheilung der Endresultate nicht vergessen, dass es sich hier immer um den Einfluss der Gefässverschliessung auf das gesunde Herz handelt, während der Verschluss der Kranzarterien beim Menschen immer wohl nur die Folge von beträchtlicher, durch längere Zeiträume vorhandener, Ernährungsstörung des Herzmuskels ist, also zu einer Zeit eintritt, in der bereits die Reservekräfte des Herzens oder seine compensirenden Einrichtungen sehr verringert sind. Darum ist es kein Wunder, dass hier die Wirkung stärksten Verschlusses, und speciell die am Herzen zu beobachtenden Erscheinungen ganz andere sind, dass der Ausgang der plötzlichen völligen Verschliessung auch wohl stets ein plötzlicher Tod sein muss, während der experimentelle Verschluss, auch wenn das Gefäss völlig verlegt ist, bei gesunden Thieren nur selten einen sofortigen Herzstillstand herbeiführt. Die auffallende Thatsache, dass, abgesehen von Bacterienembolieen, die Embolisirung überhaupt und der embolische Verschluss der Coronarien so selten ist, beruht wohl auf der geschützten Lage ihres Ursprungs oder auf der Richtung der Gefässachse, die ja fast senkrecht zum Blutstrom in der Aorta steht.

Therapie.

Die Therapie ist gegen die Herzlähmung, die durch die Verschliessung der Coronarien hervorgerufen ist, machtlos; Stimulantien sind völlig wirkungslos, nur Morphiuminjectionen, die wir im Interesse des Kranken möglichst ausgiebig anzuwenden rathen, schaffen hier vorübergehende Erleichterung. Da bei jedem solchen fatalen Falle in jedem Augenblicke der Tod zu erwarten steht, so scheut man sich gewöhnlich, von Injectionen Gebrauch zu machen, um nicht den plötzlichen Exitus als eine Wirkung der Injection erscheinen zu lassen, — eine Ansicht, die Laien stets haben, die uns aber in keiner Weise berechtigt erscheint; denn wir haben genug Fälle von schwerstem, kardialem Asthma mit temporärem und dauerndem Erfolge vermittelst Morphiuminjectionen behandelt, um erfahren zu haben, dass nicht die Morphiuminjection, sondern der, quasi natürliche, Verlauf der Dinge es war, der schliesslich den schlimmsten Ausgang herbeigeführt hat. Wir machen allerdings von Einspritzungen erst dann Gebrauch, nachdem wir den Angehörigen des Patienten von der traurigen Lage des Falles und der Möglichkeit eines baldigen schlimmen Ausganges Kenntniss gegeben, aber sie auch auf

das Gebot der Pflicht, dem Leidenden nach Möglichkeit das schreckliche Los zu erleichtern, hingewiesen und von ihnen die Erlaubniss zur Vornahme der Injection erhalten haben. Zur Beruhigung ängstlicher Gemüther kann man ja auch die Morphiuminjection mit einer Injection von Campheröl oder Aether combiniren.

Zu den zweckmässigen therapeutischen Massnahmen gehört in erster Linie die frühzeitige Ausschaltung der oben erwähnten schädlichen Momente, namentlich der schweren körperlichen oder geistigen Anstrengungen, der psychischen Erregungen, reichlicher Mahlzeiten, des übermässigen Tabak- oder Alkoholgenusses, prolongirter kalter Bäder, des Treppensteigens, kurz aller der Factoren, welche nach der gewöhnlichen Annahme, den arteriellen Druck steigern, in Wirklichkeit aber nur die Herzarbeit dadurch erhöhen, dass sie das Herz zwingen, eine Vermehrung des Saft- und Blutstroms oder der Widerstände im Gefässsystem durch vermehrte Triebkraft auszugleichen. Ihre schädliche Einwirkung besteht also hauptsächlich darin, dass sie ebenso die systolische Herzarbeit, wie die Dauer der Herzsystole auf Kosten der Diastole zu steigern geeignet sind.

So schädlich also stärkere Muskelbewegungen sind, so sehr ist methodische, in mässigen Grenzen getriebene, Gymnastik, die aber keine Widerstandsgymnastik sein darf, namentlich methodische Einübung tiefer Inspirationen, dringend zu empfehlen; auch ist Sorge für die Regulirung des Stuhlganges zu tragen, damit unnöthiges Pressen und Drücken vermieden wird. Namentlich bei Personen, deren Anamnese auf die, von uns oben erörterte, erbliche Prädisposition — man kann unseres Erachtens mit demselben Recht, mit dem man von neuropathischer Belastung spricht, auch eine kardiopathische Belastung statuiren — hinweist, und bei denen schon in früher Jugend, spontan oder nach leichten Erregungen, stärkere Anfälle von Herzpalpitationen auftreten, — namentlich bei solchen belasteten Individuen kann durch eine sorgfältige psychische und moralische Schulung, die allerdings schon frühzeitig beginnen muss, mancher Erfolg erzielt werden. Bergsteigen ist ganz zu verbieten, ebenso kalte Bäder und Schwimmübungen; warme Bäder sind erlaubt, kalte Abreibungen dürfen nur gestattet werden, wenn der Kranke sich nicht selbst abreibt, auch muss vor der Anwendung sehr kalten Wassers (unter 18°) gewarnt werden.

Von Medicamenten empfiehlt sich in den Anfangsstadien der Erkrankung, namentlich während der leichten Anfälle, vor Allem der Schwefeläther in grösseren Dosen von 20 Tropfen bis zu einem Kaffeelöffel; ebenso Tinct. Valerianae aeth. mit Tinct. digit. oder Tinct. Convallariae majalis zu 20—30 Tropfen. Gute Wirkung sieht man von Cocain. muriat. 0·02, 2—3mal täglich, vom Opium und von mässigen Dosen von Extr. Belladonnae. Grössere Gaben des letzten Medicamentes oder Atropin sind zu vermeiden. Sind die Attaquen heftiger und stören sie die Nachtruhe, so thut die besten Dienste die subcutane Application von verhältnissmässig geringen Morphiumdosen (0·01); Injectionen sind aber auch bei den stärksten Anfällen, sogar wenn bereits Lungenödem vorhanden ist, von gutem Erfolge. Bisweilen sind Chloroforminhalationen von Nutzen. Palliativ wirken in manchen Fällen das Coffeinum natro-salicylic. oder natr. benzoic. in grossen Gaben (von 0·2 pro dosi an mehrfach täglich);

ebenso ist bisweilen das Natr. nitros. (2—3·0 : 150·0 zweistündlich einen Esslöffel) oder das Nitroglycerin von Nutzen. Digitalis (namentlich in starken Dosen) halten wir nur in den Fällen für indicirt, in denen eine merkliche Dilatation des Herzens vorliegt, wo also der Herzmuskel selbst sehr in seiner Ernährung gelitten hat, oder wenn die Pulsbeschleunigung beträchtlich ist; bei anderen Kranken, namentlich bei solchen, bei denen die Pulsbeschleunigung nicht ausgeprägt ist, oder bei denen sogar starke Arhythmie besteht, haben wir nur ungünstige Wirkungen von ihr gesehen. Gute Erfolge sieht man allerdings in frühen Stadien in jenen Fällen, in denen die Pulsfrequenz circa 90—100 beträgt und die Pulsspannung zwar geringer als in der Norm, die Weite der Arterie aber normal ist. Sehr günstig wirken auf das Allgemeinbefinden in frühen Stadien lauwarme oder warme, prolongirte Bäder ein. Bei starkem Herzklopfen ist das Tragen einer Eisblase oder einer mit Eis gefüllten Herzflasche am Platze.

Die Anfälle von stärkster Herzschwäche sind durch die bekannten Analeptica: Champagner, Aether, Moschus zu bekämpfen; gute Wirkung erzielt man bisweilen durch subcutane Injectionen von Coffeinum natro-benzoic. oder salicylic. (Coffein. natro-benzoic. oder salicylic. 1·0 bis 3·0 : 10·0 Aq. dest. (1/2—1 ganze Spritze nach Bedürfniss). Vor Allem wende man auch hier Morphiuminjectionen, eventuell in Combination mit Aether, an; denn Morphium wirkt hier oft besser, als jedes andere Analepticum. [1])

[1]) Die vorstehende Abhandlung ist zuerst 1883 in *Holzer's* ärztlichem Taschenkalender, dann in erweiterter Form in *Eulenburg's* Real-Encyclopädie veröffentlicht worden.

Asthma cardiale, Stenokardie und psychisches Asthma.

Die Anfälle von starkem Schmerz und Lufthunger bei Herzkranken, die man als Stenokardie (Herzschmerz), Herzasthma und Angina pectoris, auch wohl als Herzbräune und Neuralgie des Plexus cardiacus bezeichnet, haben von jeher die Aufmerksamkeit der Aerzte wegen der Eigenthümlichkeit und Schwere der Erscheinungen, ferner wegen ihrer semiotischen und prognostischen Bedeutung erregt. Dieses Interesse konnte nur gesteigert werden durch die Schwierigkeit, eine Erklärung eines Krankheitsbildes zu geben, das, mit der Schnelligkeit des Blitzes entstehend und oft ebenso schnell verschwindend, den scheinbar kraftvollsten Mann zu einem hilflosen, nach Athem ringenden und in Todesangst vergehenden Wesen macht.

So sehen wir, dass sich die namhaftesten Forscher mit der klinischen Schilderung und Analyse des Symptomenbildes der Herzangst beschäftigt, und dass Kliniker, Experimentatoren und pathologische Anatomen in gleicher Weise bestrebt waren und noch sind, Material zur Aufklärung der Entstehung dieses schreckensvollen Zustandes zu liefern.

Das Bestreben, die Ursache und den Zusammenhang der Erscheinungen aufzufinden, musste besonders angeregt werden durch die tägliche Erfahrung, dass trotz der anscheinenden Gleichheit der qualvollen subjectiven und der charakteristischen objectiven Symptome die Prognose der einzelnen Fälle wesentlich verschieden ist. Diese Thatsache musste natürlich wieder zu der Schlussfolgerung führen, dass das typische Krankheitsbild auf dem Boden ganz verschiedener, bedeutungsvoller und bedeutungsloser. Functionsveränderungen zur Ausbildung gelangen könne. Mit dieser Erkenntniss aber erwächst für den Arzt die Pflicht, nach differential-diagnostischen Merkmalen zu suchen, um die Gruppe der für den Patienten zwar anscheinend schwerwiegenden, aber doch schliesslich seine Leistungsfähigkeit nicht absolut schädigenden, meist subjectiven, Erscheinungen von der Gruppe zu trennen, die unfehlbar, auch bei scheinbarer Abwesenheit aller sonstigen, manifesten, objectiven Symptome eine deletäre Störung anzeigt und auch dem scheinbar kräftigsten Organismus ein unheilbares Siechthum oder plötzlichen Tod in Aussicht stellt.

Gerade dem sorgsamen Arzte, der, im Vertrauen auf die Sicherheit der physikalischen und sonstigen Untersuchungsmethoden, sich und seine Patienten in Sicherheit wiegt, nachdem eine sorgfältige Prüfung des gesammten Organismus kein Zeichen für das Bestehen einer Herzerkrankung geliefert hat, gerade dem sorgsamen Arzte muss die Erfahrung, dass bei Individuen, die in der Vollkraft des Lebens zu stehen scheinen, nach einmaligem oder wiederholtem Auftreten der angeblich nervösen und deshalb nicht genug beachteten ersten Erscheinungen von Herzangst, plötzlicher Tod oder schwere, qualvolle Anfälle von Asthma erfolgen können, den Contrast zwischen Schwere der Störung und Geringfügigkeit aller objectiven Symptome doppelt peinlich zum Bewusstsein bringen.

Wer andererseits wieder Gelegenheit hat, die gleichen qualvollen Zustände, die blassen, von Todesangst entstellten Züge, den in Angstschweiss gebadeten Körper, die mühsame, krampfhafte Respiration dort zu beobachten, wo nach kurzer Zeit, wie mit einem Zauberschlage, nicht blos temporäre Euphorie, sondern dauernde Genesung eintritt, wo der Kranke zwar ängstlich vor neuen Anfällen, aber doch in jeder Beziehung vollkommen leistungsfähig bleibt — wer solche Gegensätze öfters zur Beobachtung bekommt, der weiss auch die Bedeutung der Unterscheidungsmerkmale zu schätzen, die ihn in den Stand setzen, ebensowohl aus scheinbar bedeutungslosen Zeichen und sogar bei Abwesenheit sogenannter physikalischer Symptome, — den Beginn schwerer organischer Erkrankung zu erschliessen, als auch die anscheinend gleichartigen, aber doch im Wesen verschiedenen, Erscheinungen der blossen nervösen Störung von denen der wahren Herzangst mit Sicherheit zu unterscheiden.

Wenn man sich also auf Grund der täglichen Erfahrung am Krankenbette der Ueberzeugung nicht verschliessen darf, dass das Bild der Angina pectoris ebensowohl eines der frühesten und wichtigsten Zeichen für das Bestehen einer schweren, sonst durch kein anderes Symptom sich documentirenden, Herzerkrankung, als der Ausdruck der blossen Angstgefühle der Neurastheniker und Hysterischen sein könne, so ist es nicht wunderbar, dass man selbst in der Periode des Aufschwunges der physikalischen Diagnostik, wo man den Functionsstörungen des Herzmuskels weniger Beachtung schenkte als den, durch akustische Phänomene ausgezeichneten, Functionsanomalieen an den Klappen, der Erforschung des Zusammenhanges zwischen Angina pectoris und Störungen am Kreislaufsapparate ein besonders liebevolles Studium widmete. So ist es auch erklärlich, dass man schon in viel früherer Zeit, als man die specifischen localen (physikalischen) Erscheinungen am Herzen überhaupt noch nicht zu würdigen im Stande war, nicht nur das Symptomenbild der Angina pectoris (*Heberden, Rougnon*) beschrieb, sondern auch seine infauste Bedeutung als Zeichen schwerer Herz- und Gefässerkrankung sehr wohl zu würdigen und von anderen (benignen) Formen des Lufthungers oder der Herzangst zu scheiden versuchte (*Parry* u. A.).

Leider ist man, wie wir aus einer sehr lesenswerthen Arbeit von *A. Fränkel* (*Eulenburg's* Real-Encyclopädie, Artikel „Angina pectoris") ersehen, trotz aller Fortschritte der Erkenntniss auch hier noch zu keiner scharfen Begriffsbestimmung gelangt; namentlich hat man noch nicht

scharf genug zwischen nervöser und organischer Stenokardie und zwischen dem Symptom der specifischen Angst und dem wahren Sauerstoffhunger (in der später pag. 367 gegebenen Bedeutung) geschieden; man hat nicht, wie nothwendig, die blosse Empfindung des Lufthungers, die sich im Bedürfniss, tief zu athmen, documentirt und das subjective Gefühl des erdrückenden Schmerzes, des Vergehens, der Todesangst, von dem wirklichen Luftmangel im weitesten Sinne oder richtiger von der Insufficienz der die Aufnahme des Sauerstoffes und die Bildung der oxygenen Energie vermittelnden Apparate geschieden. Man hat eben nur die Classification nach dem Sitze der organischen Störung oder nach dem Orte der Auslösung der Unlustempfindungen vorgenommen und spricht von Asthma cardiacum, Asthma dyspepticum, ganz gleichgiltig, ob in einem Falle eine schwere, organische Läsion und absoluter Sauerstoffhunger, im anderen eine bedeutungslose Reflexneurose oder eine blosse abnorme Sensation vorliegt.

Da nun aber das für die Stenokardie charakteristische Gefühl von schmerzhafter Beklemmung zu den Vorgängen bei der Sauerstoffaufnahme und Verarbeitung nicht in directer Beziehung steht, sondern als rein nervöse Erscheinung nur der Ausdruck der bei allen Functionsveränderungen des Kreislaufsapparates, z. B. bei Arhythmie des Herzens, auftretenden Unlustempfindungen ist, da Unlustgefühle und Sauerstoffmangel Zustände von ganz verschiedener Bedeutung darstellen, da auch ferner ungenügende Sauerstoffaufnahme und ungenügende Ernährung des Körpers mit Sauerstoff — Bildung der verschiedene kinetische Valenzen repräsentirenden Sauerstoffverbindungen —, zweifellos nicht identisch sind, so hat der Versuch, die Stenokardie (die Schmerz- und Angstempfindung) und kardiales Asthma (den wahren Sauerstoffhunger des gesammten Organismus) als besondere Symptome zu unterscheiden, zweifellos theoretische und praktische Berechtigung.

Ebenso ist man berechtigt, diese verschiedenen Symptome oder Symptomencomplexe — wenn auch andere Gebiete als das Herz in Mitleidenschaft gezogen werden — als ätiologisch und pathogenetisch verschieden zu betrachten, auch dann, wenn sie, wie häufig, zu einem besonders schweren Krankheitsbilde vereint zur Beobachtung kommen. Die Beobachtung zahlreicher Fälle lehrt ja mit Evidenz, dass bei wirklicher schwerer Erkrankung des Herzens die genannten Symptome oft in typischer Weise vergesellschaftet sind, und dass dort, wo unter gewissen Verhältnissen nur das eine Symptom eine besondere Prägnanz zeigt, während das andere temporär in den Hintergrund tritt, oft bei grösseren Anforderungen an die Leistung sofort beide Symptome gleich stark auftreten. Zu Gunsten unserer Auffassung spricht auch die Thatsache, dass im weiteren Verlaufe mancher Fälle gerade das vorher fehlende Symptom besonders stark hervortritt.

Den Hauptgrund für die scharfe Trennung der Stenokardie und der für das kardiale Asthma, den Sauerstoffmangel (das Deficit an oxygener Energie), charakteristischen Dyspnoe geben die schon erwähnten Beobachtungen, in denen trotz grösster Herzangst überhaupt eine Kreislaufsstörung weder vorhanden ist, noch sich später ausbildet, wo also auf Grund aller Erscheinungen nur eine rein nervöse Entstehung der Herzangst und Beklemmung angenommen werden kann. Die Aehnlichkeit der Symptome darf nicht zu dem Schlusse, dass nun auch der

Mechanismus und die Ursache der Anfälle gleich sei, verleiten; es muss nur besonders betont werden, dass beide Formen, das nervöse Asthma und die wahre Angina pectoris, nebeneinander vorkommen. Häufig documentirt sich sogar bei Patienten, die einen Anfall von wahrer Stenokardie überstanden haben, das Angstgefühl vor einer Wiederholung des Paroxysmus lange Zeit hindurch durch Anfälle von Pseudoangina, und wir haben nicht selten beobachtet, dass die rein nervöse Form in späterer Zeit in die organische übergehen kann, wie dies bei dem nahen Zusammenhange zwischen Neurasthenie und Arteriosklerose nichts Wunderbares ist.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass organischen Gehirnerkrankungen oft nervöse Attaken und Angstanfälle vorausgehen, und endlich gibt es Fälle, wo die in einem früheren Stadium beobachteten Anfälle mit den später zu beobachtenden überhaupt in gar keiner Beziehung stehen, obwohl in der Anamnese darauf besonderes Gewicht gelegt wird. Solche Angaben sind nur geeignet, die Diagnose zu erschweren und zu einer irrthümlichen Prognose zu verleiten; denn es ist klar, dass man die Prognose viel günstiger stellen wird, wenn ähnliche Anfälle schon lange Zeit vorausgegangen sind, ohne von beträchtlichen organischen Störungen gefolgt zu sein. Gerade hier muss auf die genaue Beschreibung des Vorganges und auf die Feststellung der später zu erörternden Momente besonderes Gewicht gelegt werden.

Die verschiedenen Formen der Beklemmung und des Lufthungers.

Bei der Schwierigkeit, diese Zustände auseinander zu halten, ist es nothwendig, hier die verschiedenen Beklemmungszustände, die man unter dem Namen „Asthma" zusammenfasst, aufzuzählen und ihre Kennzeichen anzugeben, da nur auf diesem Wege die für den Arzt wegen der Prognose und Therapie so wichtige Unterscheidung der mannigfaltigen Formen der Beklemmung ermöglicht wird. Auf Grundlage dieser Schilderung der verschiedenen Zustände ergibt sich dann leicht ein Bild des Zusammenhanges der Erscheinungen und eine Richtschnur für die Beurtheilung.

Wir haben in der grossen Classe der Beklemmungszustände, die fast alle in der Gegend des Herzens, des oberen Theiles des Sternums, des Epigastriums und der Thoraxwand localisirt sind, folgende, ihrer Entstehung nach verschiedene, Vorgänge zu unterscheiden: 1. Die rein psychische Beklemmung, welche, wie der Name besagt, durch bestimmte Vorstellungen ausgelöst wird und als ein (subjectives) Angst- oder Unlustgefühl zu betrachten ist. 2. Das durch Erkrankung bedingte centrale, nicht psychische, Asthma. Dieser Zustand ist oft das erste Zeichen der Entwicklung organischer Gehirnkrankheiten oder die Begleiterscheinung cerebraler Störungen, wie z. B. der Epilepsie, die nach dem heutigen Standpunkte der Erkenntniss als functionell bezeichnet werden müssen, und ist nicht selten ein Aequivalent eines epileptischen Anfalles.

Wir haben eine ganze Reihe von Fällen gesehen, wo die epileptischen Paroxysmen cessirten und statt dessen Anfälle von schwerster Athemnoth auftraten, die den Kranken und seine Umgebung sehr be-

ängstigten, ohne dass sich ein Grund für diesen Wechsel der Erscheinungen oder ein Anhaltspunkt für eine organische Läsion an irgend einem der Organe, speciell am Respirations- oder Circulationsapparate, ergeben hätte. Die Patienten zeigen während einer Dauer von mehreren Minuten bis zu Stunden die Erscheinungen schwerster Beängstigung, fliegenden und keuchenden Athem bei völlig regelmässiger Herzaction und fühlen sich nach Beendigung des Anfalles völlig wohl, wenn auch natürlich etwas ermattet. Nur selten schwindet im Beginn des Anfalles das Sensorium, oder der Anfall wird durch eine kurz vorübergehende Störung des Bewusstseins, wie bei petit mal, eingeleitet. Eine ähnliche Grundlage — locale, cerebrale Erschöpfungs- oder Reizzustände, die der Ausdruck einer primären Störung des Gehirnmechanismus selbst sind — hat wohl auch der asthmatische Anfall bei Leuten, bei denen sich später eine Gehirnerkrankung ausbildet, oder richtiger, bei denen die functionelle Störung das erste Zeichen einer Veränderung des Gewebes des Gehirns ist. Hier findet sich schon längere Zeit vor einem Insulte, der die Gewebszerstörung anzeigt, neben Schwindelanfällen, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen, häufig ohne Veranlassung, das Gefühl des Vergehens oder des Erstickens ein; die Kranken klagen über eine Last, die ihnen die Brust zusammenpresst und zeigen schon durch ihren Gesichtsausdruck die Grösse der Beängstigung an. Die Anfälle gehen auffallend schnell vorüber, lassen aber gewöhnlich starke Depression des Gemüthszustandes zurück. Die hier bisweilen gleichzeitig bestehenden Veränderungen am Herzmuskel und seinen Arterien sind meist nicht Ursache der Gehirnerscheinungen, sondern sie sind ihnen häufig coordinirt und Zeichen allgemeiner Functionsstörung des Protoplasmas der stärker arbeitenden Apparate, namentlich des Gefässsystems (vergl. Arteriosklerose). 3. Das organisch bedingte, nervöse Asthma, wie es besonders bei Krankheiten des Rückenmarks, z. B. bei Tabes und manchen Fällen von transversaler Myelitis, vorkommt. Diese anfangs ebenfalls rein functionelle Störung ist bei längerer Dauer der Krankheit (der veränderten Gewebsarbeit) auffallend häufig mit organischen Läsionen des Herzmuskels und der Arterien vergesellschaftet (s. Capitel Arteriosklerose). Im Beginn der Erkrankung handelt es sich wohl bisweilen nur um eine typische Neuralgie in den sensiblen Herznerven oder um eine Irradiation von den Intercostal- oder Halsnerven auf den Plexus cardiacus und die Athmungsnerven (nicht wie sonst um den umgekehrten Vorgang), und diese Form könnte mit vollem Rechte als wahre Stenokardie und als Analogon der eigenthümlichen Schmerzen, z. B. bei Nieren- und Gallensteinleiden, betrachtet werden, wo ja auch häufig das Gefühl der Oppression, der immense Druck auf der Brust, die Beklemmung der Athmung und nicht der typische Kolikschmerz im Vordergrunde der subjectiven Symptome steht.

Wenn wir somit auch nicht zweifeln, dass im Verlaufe der Tabes nervöse (functionelle) Beschwerden unter dem Bilde der Stenokardie, der Angina pectoris, vorkommen und sich oft an gastrische Krisen anschliessen oder doch zu denselben in naher Beziehung stehen *(Vulpian)*, wenn wir auch zugeben, dass solche Anfälle von Stenokardie nur als Neuralgie im Bereiche der Herznerven *(Leyden)*, namentlich des Vagus, aufgefasst werden können *(Romberg)*, so ist andererseits doch mit Sicherheit ein grosser Theil der Herzbeschwerden von Tabeskranken auf das Bestehen einer mehr oder

weniger schweren Form der Arteriosklerose der Aorta oder der Kranzarterien, sowie auf consecutive Veränderungen im Herzmuskel, zurückzuführen, ganz abgesehen von den Fällen, die mit einer typischen Insufficienz der Aortenklappen auf arteriosklerotischer oder endokarditischer Basis combinirt sind (vergl. Capitel 11 B).

Es kann also bei Tabikern eine — quoad vitam bedeutungslose — functionelle oder organische Neuralgia cardiaca, die nervöse oder organische Stenokardie und das fatale wahre Asthma cardiacum, sowie eine Combination aller dieser Symptome unter dem Bilde des Asthma cardiacum dolorosum vorkommen; doch sind unserer Auffassung nach bei Tabeskranken wiederholte Anfälle von Angina pectoris oder Stenokardie, richtiger von Asthma cardiacum, stets ein Zeichen, dass sich schwere Störungen am Herzmuskel ausbilden, während die rein neuralgische Form, namentlich wenn sie mit Neuralgie in anderen peripheren Nerven verbunden ist, keinen directen Schluss auf eine Störung der Function des Herzmuskels zulässt.

Ob eine neuritische Vagusaffection, wie sie *Oppenheim* in einem Falle von Tabes fand, wo die Anfälle in gastrischen Krisen mit Präcordialangst und ausstrahlenden Schmerzen im linken Arm vergesellschaftet waren, als zureichende Ursache anscheinend reiner Stenokardie betrachtet werden kann, muss vorläufig dahingestellt bleiben: jedenfalls finden sich ähnliche Erscheinungen, auch ohne wesentliche Veränderungen am genannten Nerven, wie ja auch die (neuritischen [?]) Veränderungen am Vagus bei Degenerationszuständen des Herzmuskels ebensowohl (oder mit grösserem Rechte) als Begleiterscheinungen oder Folgezustände der veränderten Herzarbeit, wie als Ursache der Störungen aufgefasst werden können.

In die Kategorie des nervösen Asthmas gehört wohl auch 4. das eigenthümliche, ähnlich wie das Alpdrücken geschilderte Gefühl der Angst, das manche nervöse Individuen im Augenblicke des Einschlafens befällt. Im Momente des Schwindens der Sinne, bei dumpfem, aber noch vorhandenem, Bewusstsein überfällt den Betreffenden eine unsägliche Angst des Erstickens, ein Gefühl, als ob der Körper mit bleierner Schwere ihn hinabzöge, die Empfindung des Versagens der Herrschaft über die Glieder, und so erwacht oder vielmehr ermuntert er sich mit aller Gewalt, um diesen quälenden Druck abzuschütteln. Diese Erscheinung überfällt viele Personen nur bei Rückenlage oder bei Seitenlage, aber alle, die diese Symptome schildern, geben übereinstimmend an, dass sie nicht etwa durch ein Angstgefühl aus dem Schlafe aufgeschreckt werden, sondern dass sie bei deutlichem, wenn auch etwas verdunkeltem, Bewusstsein, das Heranschleichen dieser schrecklichen Empfindung fühlen. 5. Das reflectorische Angstgefühl, welches gewöhnlich von einem der Hals- oder Unterleibsorgane ausgelöst wird, aber durchaus nicht immer mit Störungen der Verdauung complicirt zu sein braucht. Es besteht ein eigenthümliches Beklemmungsgefühl im oberen Theile der Brust oder im Epigastrium, das den Drang nach möglichst tiefen und langsamen, selten nach schnellen, Athemzügen erzeugt. Diese Form ist besonders qualvoll, weil nach mehreren tiefen Athemzügen die Möglichkeit fehlt, fernerhin so tief zu athmen, da gewissermassen ein Hinderniss unterhalb des Processus xiphoideus die Excursion des Zwerchfelles hemmt, bis nach einer Pause, in der die Kranken ein besonders

beträchtliches Angstgefühl empfinden, die Inspirationen wieder in verlangsamter Weise, aber besonders vertieft, ausgeführt werden können. Die Erscheinungen schliessen sich oft an einen Nasen- oder Rachenkatarrh an und sind nicht selten mit krampfhaften Würg- und Schlingbewegungen verbunden; auch besteht häufig ein Schmerzgefühl bei Druck auf den Processus xiphoideus und die untersten Rippen.

Hierher gehört auch die, in einem besonderen Capitel geschilderte, digestive Reflexneurose, wo die asthmatischen Schmerzen meist durch die Beeinflussung der Schlagfolge des Herzens ausgelöst werden und wo unangenehme Sensationen in der Herzgegend, die durch das Aussetzen des Pulses bedingt sind, vorherrschen, während Lufthunger, Schmerzgefühle und eigentliche Oppression zurücktreten. 6. Die musculäre Form der Beklemmung, die durch unangenehme Sensationen in den Brustmuskeln, ähnlich wie sie bei Muskelrheumatismus vorkommen, ausgelöst wird. Die bei der krampfhaften Contraction der Muskeln entstehenden oder vorhandenen Parästhesieen tragen zur Vergrösserung des subjectiven Angstgefühls bei. Namentlich kommt hier in Betracht das Gefühl der Beklemmung und des heftigsten Schmerzes, das in den unter dem Brustbein gelegenen Muskeln oder in den tiefen Rückenmuskeln, den Hebern des Schlundes u. s. w. entsteht, und weil es gewöhnlich auch in die Arme ausstrahlt, oft zur Verwechslung mit der organisch bedingten Form der Stenokardie, also zur Annahme eines Aneurysmas oder einer Sklerose der Kranzarterien, Veranlassung gibt.

Die wesentlichsten Züge des Krankheitsbildes mögen deshalb hier angeführt werden:

Bei ganz gesunden kräftigen Personen, namentlich bei Männern, stellt sich entweder nach grossen Muskelanstrengungen oder nach einer Erkältung, sehr häufig nach längerem Verweilen in gebückter Haltung, beim Schreiben, Zeichnen etc., auch nach reichlichen Mahlzeiten, zumal, wenn ein gewisser Grad von Stuhlverstopfung vorhanden ist, ein Zustand heftigster Beklemmung ein, der jede stärkere Muskelanstrengung zu einer wahren Qual macht. In einer Reihe von Fällen scheint auch eine, durch festen Schlaf herbeigeführte, abnorme andauernde Spannung der Körpermusculatur die Veranlassung für die Erkrankung zu sein; denn die ersten Erscheinungen stellen sich beim Erwachen am frühen Morgen oder schon während der Nacht ein, ähnlich wie bei der myopathischen Migräne. Es besteht ein auffallender spontaner Schmerz und Druckschmerz am Processus xiphoideus und an den angrenzenden Partieen der Brust, sowie starke Schmerzhaftigkeit unterhalb beider Rippenbögen. Bisweilen ist auch Druck auf die oberen und seitlichen Partieen der Bauchmuskeln sehr schmerzhaft, und auch bei tiefer Palpation der Musculatur an den unteren und seitlichen Thoraxpartieen, sowie innerhalb der Intercostalräume, werden schmerzhafte Sensationen ausgelöst. Oft klagen die Patienten über dumpfen Druck entlang der Innenfläche des Brustbeins, der sich beim Gehen zu einem unerträglichen Gefühl von Beklemmung steigert. Diese Druck- und Schmerzempfindungen zwingen die Patienten, tiefe Inspirationen möglichst zurückzuhalten, da so die Beschwerden etwas gelindert werden; doch vermehren natürlich die sich ab und zu einschiebenden tiefen Inspirationen sie wieder beträchtlich. Auch der Versuch, die Arme auf dem Rücken zu kreuzen, ruft grosse Schmerzen hinter dem Brustbein hervor,

und das Aufrichten aus liegender Stellung macht ebenfalls Beklemmungen, die an der Innenfläche des Sternum oder in der Herzgegend localisirt werden. Besonders quälend ist, wie erwähnt, für die Patienten der Umstand, dass sich, wie bei der typischen Stenokardie, jene Beschwerden beim Versuch, schneller zu gehen, so steigern, dass der Kranke zum Stillstand genöthigt und auch beim Treppensteigen wesentlich behindert wird.

Häufig besteht dann neben den eben geschilderten heftigen Beschwerden auch ein starkes, schmerzhaftes, beängstigendes Pulsiren am Halse und in der Herzgegend. Die schmerzhaften Sensationen strahlen nur selten in die Arme, dagegen häufig in den Rücken aus und sind in ruhiger Lage überhaupt nur bei gewissen Stellungen vorhanden. Es besteht dann gewöhnlich nur ein quälendes Druckgefühl und der die Hauptgrundlage der stenokardischen und asthmatischen Beschwerden bildende, namentlich durch Nahrungsaufnahme sehr vermehrte, Drang zu tiefen Inspirationen, dem aber wegen der Steigerung der Schmerzempfindung nicht nachgegeben werden kann.

Sehr lästig ist dem Patienten auch ein häufiger Drang zum Gähnen, und nicht selten leitet sich der Anfall bei sonstigem Wohlbefinden durch einen wahren Paroxysmus von Gähnbewegungen, die stundenlang anhalten, ein. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die damit verbundene starke Muskelanstrengung jenen unangenehmen Zustand in den am Gähnacte betheiligten Muskeln, die sich an das Brustbein und die Rippen ansetzen, hervorruft. Der Zustand kann in wechselnder Intensität tage- und wochenlang anhalten, und selbst in der Periode der Besserung werden die Patienten, wenn auch in abnehmendem Masse, durch den beim Gehen oder Steigen ganz plötzlich auftretenden Druck, der sie zum Stillstehen zwingt und durch das schmerzhafte Pulsationsgefühl hinter dem Brustbein und in der Fossa jugularis an ihr Leiden erinnert, so dass es nicht selten zu melancholischen und Depressionszuständen, zur wahren Herzhypochondrie, kommt.

7. Directe mechanische Erschwerung der Athmung durch besondere Füllung der Unterleibsorgane, durch welche die Zwerchfellsbewegung und die Erweiterung der Lunge verhindert wird. Dieselbe Beeinflussung der Athmung kann auch auf dem Reflexwege in der Bahn des Vagus erfolgen. In die gleiche Kategorie gehört die Erschwerung der Athmung und der heftige Schmerz in Brust und Armen, der bei manchen Menschen in Folge von Stuhlverstopfung eintritt, und die Athemnoth und das Gefühl des Vergehens, das bei Hämorrhoidariern in Folge von starker Luftansammlung im Darm öfters vorkommt.

8. Beklemmungsgefühle, welche im Anschlusse an die Nahrungsaufnahme eintreten, aber anscheinend weder reflectorisch, noch durch mechanischen Druck, sondern durch den Act der Verdauungsarbeit an sich herbeigeführt werden, sind oft eine Theilerscheinung der nervösen Dyspepsie. Sie rühren entweder von der mechanischen Belastung des Kreislaufes mit grossen Mengen von Verdauungsproducten (Peptonen im weitesten Sinn) oder von der Ueberfluthung mit chemischen Substanzen her, die theils zu besonders starker Aufnahme von Sauerstoff nöthigen, theils direct reizend wirken, oder sie sind nur Folge der veränderten Blutvertheilung während der Verdauungsperiode, die einen

besonderen Zufluss zu den Abdominalorganen nöthig macht und eine Art von relativer Gehirnanämie bewirkt.

9. Die Schmerzgefühle und abnormen Sensationen, welche die Herzarbeit begleiten. So empfinden viele Personen heftige Angstanfälle und Schmerzen in den Armen, wenn der Puls aussetzt oder nur Abweichungen von dem gewöhnlichen Rhythmus zeigt, oder wenn die Herzaction beschleunigt wird. Die Angstgefühle können sich so steigern, dass kalter Schweiss ausbricht und die Herzaction auf psychischem Wege noch stärker beeinflusst wird. Diese Erscheinungen treten oft im Bette bei linker Seitenlage ein, wenn die Herztöne vernommen werden, und werden begünstigt, wenn der, mit angespannter Aufmerksamkeit den Rhythmus Verfolgende, den Athem anhält und durch das alsbald erfolgende Aussetzen des Pulses erschreckt wird. Je mehr und aufmerksamer er sich beobachtet, desto beträchtlicher werden natürlich Pulsarhythmie, Intermission und Vaguspulse.

Der Schmerz, den man vorzugsweise als Herzschmerz bezeichnet, ist durchaus nicht ausschliesslich auf die Herzgegend beschränkt, sondern befällt auch in Form der heftigsten Neuralgieen entferntere Nervenstämme. Charakteristisch ist für ihn, dass er nicht, wie sonst Neuralgieen, ein permanentes An- und Abschwellen zeigt, sondern gewöhnlich in der gleichen Intensität kürzere oder längere Zeit andauert. Der Sitz des heftigsten Schmerzes sind die vorderen und oberen Intercostal- und Thoraxnerven beiderseits und der linke Plexus brachialis, während der rechte wohl auch, aber nur selten in gleicher Intensität und meist nur von einem dumpfen bohrenden Schmerz- oder Druckgefühl betroffen wird. Im linken Arme verbreitet sich der Schmerz von der Schulter her, längs der Innenfläche des Oberarms; weiter unten verläuft er in den Bahnen des Nervus ulnaris und cutaneus internus und ist gewöhnlich in den beiden, auf der Ulnarseite gelegenen Fingern, in denen auch oft Ameisenlaufen besteht, am heftigsten. Bei starken Paroxysmen strahlt der Schmerz auch in die Halsnerven, bisweilen sogar in die Occipitalnerven und in das linke Ohr aus.

Ueber die Schmerzen, die sich längs der Wirbelsäule und in der Tiefe der Brust kundgeben, sowie über die Anfälle von Kolik und epigastrischem Schmerz haben wir bereits oben gesprochen. Bei manchen Kranken findet sich eine allgemeine Hyperästhesie der Haut der Brust und des Rückens, in manchen Fällen sogar eine Ueberempfindlichkeit der Unterextremitäten.

Zur Erklärung der Thatsache, dass die Schmerzanfälle hauptsächlich in den Aesten des Plexus brachialis und cervicalis localisirt sind, nimmt *A. Fränkel* an, dass die Anfälle am häufigsten von der linken Herzhälfte ausgehen, während *Eulenburg* und *Guttmann* dafür die Linkslage des Herzens und der Aorta verantwortlich machen.

Asthma durch Störungen im Haushalte des Sauerstoffs.

Bis jetzt haben wir nur die Formen der Störung aufgezählt, deren Hauptsymptom die Beklemmung, Oppression, das Gefühl des Vergehens (Stenokardie oder Angina pectoris) oder die Angina mit Herzschmerz und Schmerzirradiation (Neuralgia cardiaca) ist, die also als Asthma im wahren Sinne (ἀσθμαίνω = erschwert athmen) bezeichnet werden

können, aber eigentlich doch mehr auf Unlust- und Schmerzgefühle, als auf Mangel an Sauerstoff (respective an oxygener Energie) zurückgeführt werden können. Hier ist gewissermassen nur der mechanische Act der Athmung beeinflusst und zwar auf dem Wege der Veränderung der nervösen Impulse, die durch Vermittlung der Psyche oder auf dem Wege der Reflexhemmung in (subcorticalen) Bahnen die Art und Form der Athmung gestalten.

Von diesen Formen ist zu scheiden die Gruppe der Beschwerden, die auf Veränderungen im Stoffwechsel, und zwar, wie wir der Kürze halber sagen wollen, auf Beeinträchtigung der Aufnahme und Verarbeitung des Sauerstoffes beruhen. Hier sind natürlich mehrere Unterarten zu berücksichtigen und zwar, wie oben angedeutet, 1. Störungen in den Luftwegen, 2. Störungen in der Function der Apparate, die den Transport des Sauerstoffs im Blute vermitteln und Störungen in den einzelnen Geweben, die durch chemische und physikalische Arbeit aus Sauerstoff organische (oxygene) Energie gewinnen. Um Typen für diese 3 Gruppen zu nennen, haben wir 1. die Stenose der Luftwege von der Larynxstenose bis zum Bronchialasthma (Bronchitis capillaris). 2. Die Verringerung der Leistung der (Hohl-)Organe bei Verkleinerung der Volumenschwankung. Hierher gehört die mangelnde Lüftung und Excursionsfähigkeit der Lungen und die Verringerung der Leistung des Herzens, der Gefässe und des Protoplasmas der Gewebe, die in dem Acte der Systole und Diastole, in der Propulsiv- und Aspirationswirkung sich bethätigen und natürlich, wenigstens für unsere Untersuchungsmethoden, an dem grössten Motor, am Herzen, auch am stärksten zu Tage treten. 3. Die Zustände der Cholämie und Urämie, die fälschlich sogenannten Autointoxicationen, die nicht die Folge einer Giftwirkung im Organismus, sondern der Ausdruck einer Betriebsstörung sind, die von der Mangelhaftigkeit der maschinellen Arbeit herrührt. Der Betriebsgewinn ist ungenügend, weil durch einen Defect in der Maschine aus den vorhandenen Spannkräften nicht die normalen Endproducte des Kreisprocesses oder die für den Betrieb nöthige Summe von kinetischer (oxygener) Energie und Wärme entwickelt werden kann. So wenig eine Maschine, die aus Mangel an Triebkraft, wegen ungenügender Heizung oder mangelnder Dampfbildung oder wegen zu grosser Reibungswiderstände, langsam geht oder stillsteht, durch die Bildung giftiger Producte in ihrer Thätigkeit gehemmt wird, so wenig man etwa die abnormen Verbrennungsproducte, die statt der gewöhnlichen Verbrennungsgase gebildet werden, oder Dampf von ungenügender Spannung als Gift für die Maschine bezeichnen kann, so wenig kann man bei mangelhafter Arbeit der organischen Maschine, die einen ungenügenden Nutzeffect an Wärme und oxygener kinetischer Energie schafft und deshalb zur Verringerung der ausserwesentlichen Leistung und zum Stillstande der Maschine selbst, die sich durch ihre Arbeit im Gange, d. h. als Maschine erhalten muss, führt, von Intoxication oder gar von Autointoxication reden, wie wir dies an verschiedenen Orten auseinandergesetzt haben. [1])

[1]) Artikel Coma diabeticum, Coma diaceticum und Indigurie im diagnostischen Lexikon von *Bum* und *Schnirer*, sowie Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 13 ff. und Ibid. Nr. 22 ff.

Das Wesen der sogenannten Autointoxication.

Gemeinsam ist allen den erwähnten Zuständen der Betriebsstörung, die man Autointoxication nennt, die Leistungsschwäche, die, organisch bedingt, d. h. auf einem Deficit an kinetischer Energie und nicht blos auf einem Mangel an auslösenden Impulsen (Willensschwäche) beruhend, auch nicht durch Anstrengung des Willens überwunden werden kann. Gemeinsam ist ferner allen diesen Zuständen das Gefühl der beginnenden oder ausgeprägten Leistungsschwäche des gesammten Organismus, das vor Allem sich als Empfindung von Athemnoth, Oppression, Angst, Schmerz äussert und gewissermassen ein Warnungssignal ist, das das Versagen der Maschine nachdrücklich in Aussicht stellt, um, wenn möglich, die Verminderung der Production an ausserwesentlicher Arbeit durch den bewussten Willen oder reflectorisch herbeizuführen.

Je grösser aber bereits die Functionsveränderung ist, desto schneller schliesst sich an die Unlustempfindung das Versagen der ausserwesentlichen Arbeit in den, für die Erhaltung der Existenz (unter unseren socialen Verhältnissen) weniger wichtigen Organen. Es folgt also auf das Gefühl der Ermüdung die Leistungsschwäche in den Muskeln der Unterextremitäten, auf die Appetitlosigkeit und das Unbehagen die Verringerung der Secretion und Assimilation, auf Kopfdruck und Kopfschmerz Delirium und Benommenheit des Sensoriums u. s. w. — alles Erscheinungen, die unter ungünstigen Bedingungen für die Arbeit aller Theile, nur die Einschränkung der ausserwesentlichen[1]), exosomatischen Leistung der augenblicklich weniger wichtigen Organe documentiren. Wozu bedarf ein Schwerkranker, also für den Zusammenhang und die Erhaltung des dynamischen Gleichgewichtes der Theile schon maximal Arbeitender, dessen ausserwesentliche Arbeit Andere (die Pfleger) übernommen haben, des Bewusstseins, wozu bedarf ein Mensch, der fiebernd im Bett liegt, der Aufnahme von kräftiger Nahrung, die ja hauptsächlich die mechanische Arbeitsleistung, die ausserwesentliche Thätigkeit der quergestreiften Muskeln befördert? Für diesen Ausfall an ausserwesentlicher Arbeit, die sonst für die Existenz des Individuums nöthig ist, kann also ein Ersatz durch rationell geleitete sociale Einrichtungen geschaffen werden, die den Kranken dieser Sorgen entheben und gestatten, dass die Maschine unter möglichster Einschränkung bezüglich nutzloser Arbeit, die Arbeit für den besonderen Zusammenhang der Theile, den das Leben erfordert, um so intensiver vollbringt. So lange der Theil der ausserwesentlichen Arbeit, der die geringste Muskelanstrengung verlangt, nämlich die Athmung (die Aufnahme von Sauerstoff), von statten geht, und so lange der wichtigste Theil der wesentlichen Arbeit, der die Bildung von oxygener und einer bestimmten Quote von thermischer Energie und ihre endosomatische Vertheilung bewerkstelligt, geleistet wird, so lange steht die Vernichtung des dynamischen Zusammenhanges aller Theile, also eine Vernichtung der Existenz des Organismus, in weiter Ferne.

An Inanition im eigentlichen Sinne, also an Mangel von sonstigem, namentlich kohlen- oder stickstoffhaltigem Spannkraftmaterial kann ein Organismus allerdings auch zu Grunde gehen, aber die Vorräthe an dieser Form der Spannkräfte sind unverhältnissmässig grösser, als die an Sauerstoff, namentlich

[1]) Die Leistung, durch die der Organismus zu der Aussenwelt in Beziehung tritt.

soweit davon die Bildung oxygener Energie, nicht blos die Wärmeproduction, abhängt. Ein Organismus kann eine Verminderung im Wärmehaushalte, also den Zustand, der sich durch Hunger oder richtiger durch Mangel an Brennmaterial kundgibt, viel länger ertragen, als ein Deficit an oxygener Energie, und Sauerstoffhunger ist der Ausdruck des Bedürfnisses nach dieser Form der Energie, ohne die die Maschine sofort stillstehen muss und zerstört ist.

Der Zustand, der fälschlich Autointoxication genannt wird, ist also nur ein besonders hoher Grad von functioneller Anomalie oder functioneller Schwäche, die zuerst in einer Veränderung oder im Versagen bestimmter Formen der ausserwesentlichen Leistung drüsiger Organe zu Tage tritt, weil die bei der mangelhaften Arbeit gelieferte Quote oxygener oder thermischer Energie nur einen Theil der maschinellen Leistung (den wesentlichen Betrieb) ermöglicht. Mangel an thermischer Energie ist die Ursache der Störungen in vielen Fällen, die man als Marasmus, Collaps oder Inanition bezeichnet, obwohl auch hier wohl meist ein Deficit oxygener Energie mitwirkt. In beide Gruppen gehört das Coma diabeticum, wenn es mit subnormaler Temperatur einhergeht; sonst ist es einer der wichtigsten Repräsentanten der ersten Gruppe, der Störungen, die allein von Mangel an oxygener Energie herrühren.

Auf der Erkenntniss dieses Zusammenhanges beruht ein wesentlicher Theil unserer Therapie, die sich bestreben muss, die ausserwesentliche mechanische Arbeit — bei der vorzugsweise oxygene Energie verbraucht wird — auf das geringste Mass herabzusetzen und eventuell durch Anwendung von Narcoticis auch der übertriebenen psychischen Erregung vorzubeugen, die eine unnütze Arbeit des Gehirns darstellt und unnütze zwecklose Muskelaction auslöst. So schalten Morphiuminjectionen den psychischen Antheil der dyspnoischen Athmung aus und verringern die Arbeit der Athmungs- und willkürlichen Muskeln um eine beträchtliche Quote.

Asthma cardiacum, Sauerstoffhunger und psychische Dyspnoe.

Wir haben also, um es noch einmal zu wiederholen, 1. den rein nervösen Zustand, den wir als Beengung, Oppression, Vergehen, Todesangst, auch als Pseudoangina pectoris bezeichnen — ein Zustand, der als Neuralgia cardiaca beschrieben wird, wenn er mit starken, neuralgischen Beschwerden verbunden ist — und wir beobachten 2. denselben Zustand, wenn auf Grund organischer Läsion, entweder auf dem Wege der Irradiation oder durch directe Betheiligung sympathischer oder sensibler Nerven, Empfindungen der geschilderten Art ausgelöst werden; wir haben 3. den Zustand wahren Lufthungers, wenn durch Versagen der Apparate und Gewebe, die an der Aufnahme, dem Transport und der Verarbeitung des Sauerstoffes zu oxygener Energie betheiligt sind, diese wichtige Function erschwert und verringert wird.

Wir greifen nun gewöhnlich aus dieser grossen Gruppe, die eigentlich so viele Glieder hat, als es wichtige Organe und Gewebe gibt, die Form, die von der Functionsinsufficienz des Herzens herrührt, als besonderen Typus heraus, weil natürlich das Herz (und die Lunge) bei der Bildung und Vertheilung der oxygenen Energie die Hauptrolle spielt, und wir müssen als Asthma cardiacum die

Form der Störung des Sauerstoffhaushaltes bezeichnen, die aus ungenügender (nicht blos mechanischer) Leistung des Herzmuskels resultirt, wie wir von Asthma uraemicum sprechen, wenn die Hemmung der Nierenthätigkeit den Sauerstoffhaushalt beeinflusst, oder von Asthma dyspepticum, wenn die Verdauungsarbeit für kürzere oder längere Zeit den Betrieb bezüglich des Sauerstoffes ungenügend gestaltet und die Versorgung der einzelnen Gewebe mit Sauerstoff erschwert.

Bei der von *Landois* und *Nothnagel* beschriebenen Angina pectoris vasomotoria ist ein Krampfzustand der kleinsten Hautarterien, der aber bisweilen sogar auf die Radialarterien übergreift, das erste, dem Gefühl der Angina vorausgehende, Symptom der Anfälle. Auch diese Form gehört also in die Gruppe der Stenokardie oder der Pseudoangina, aber nicht in das Gebiet des wahren Asthma cardiacum, wenn auch die Kranken wegen der Blässe, Kälte und Gefühllosigkeit der Extremitäten und der heftigen Oppression bisweilen das Bild einer schweren Erkrankung darbieten. Schon die Art der Entstehung unterscheidet diesen Zustand von der wahren Angina pectoris, da die Anfälle ja bei ganz gesundem Herzen einzig und allein durch Einwirkung der Kälte ausgelöst werden.

Alle die geschilderten Formen zeigen in ausgesprochenen Fällen das Bild der Stenokardie, der Angina pectoris, der Herzangst, nämlich das Gefühl des unüberwindlichen, zermalmenden Druckes, des Vergehens, des qualvollen langsamen Erstickens, der Todesfurcht, die den Kranken aus dem Bett und ruhelos umhertreibt, die ihn zwingt, sich an die Umstehenden anzuklammern und sie um Hilfe anzuflehen; alle Kranken zeigen beschleunigte und vertiefte Athmung, kalten klebrigen Schweiss, kalte Extremitäten, verfallenes Gesicht, Herzklopfen, kleinen unfühlbaren Puls und werden vom Drange zum Uriniren und zum Stuhlgange gequält; in allen Fällen ist scheinbar der höchste Grad des Lufthungers vorhanden, aber nur die letzte Form beruht auf einer wirklichen Insufficienz der der Arterialisation des Blutes (im weitesten Sinne) dienenden Apparate. In allen anderen Fällen besteht also, da die Oxydation der Gewebe — im weitesten Sinne — genügend ist, rein psychischer Lufthunger neben Neuralgieen in den verschiedensten Bahnen, die natürlich nicht blos der Ausdruck von Unlustgefühlen, sondern auch von materieller Schädigung der Elemente sein können; nur im letzteren Falle liegt die wahre Dyspnoe, deren Grundlage die wirkliche Erstickung ist, vor.

Diese ungenügende Arterialisation des Blutes also, deren Ursache das Versagen der Herzthätigkeit ist und die durch tiefe Athemzüge compensirt werden soll, aber nicht compensirt werden kann, da die blosse Sauerstoffzufuhr ohne gleichzeitige Vermehrung der Bildung oxygener Energie den Ausfall nicht ersetzt, ist also das wesentlichste differentialdiagnostische Kennzeichen des wahren Asthmas gegenüber dem nervösen, bei dem eben nur ein Erregungszustand in den Nerven, der sich dem Gefühle nach analog dem Sauerstoffhunger darstellt, zu Angstgefühlen und entsprechend vertiefter Athmung Veranlassung gibt, und wir müssen die objective reale Dyspnoe der subjectiven gegenüberstellen, bei welcher letzteren oft ein Wort des Arztes genügt, um alle Symptome zum Verschwinden zu bringen.

So wird es leicht, das Symptom der Angina pectoris, das einem Krankheitszustande und verschiedenartig bedingten Functionsverände-

rung den Namen gegeben hat, wie Diphtherie, einen Vorgang an der Wunde und eine Krankheit bezeichnet — so wird es leicht, das Symptom der schmerzvollen Angst, das ja nur die Bedeutung einer Nervenerregung, eines Unlustgefühles höchsten Grades hat, diagnostisch zu classificiren.

Jede Form des Asthmas (des Lufthungers) kann mit Erscheinungen der Angina pectoris und der Stenokardie (dem Gefühl des qualvollen Druckes und Vergehens) und mit schmerzhaften Empfindungen in unbestimmten oder in anatomisch fixirbaren Bahnen, also mit Allgemeingefühlen oder mit Sensationen nach Art der Neuralgie, verbunden sein, mit Erscheinungen, die nach der Stärke des Angstgefühles, das heisst des Erregungszustandes im Nervensystem, oder proportional zur Grösse der Ausbreitung der Störungen, der functionellen oder der Gewebsveränderungen, die diese Nervenreizung auslösen, variiren. Am stärksten wird sie ausgesprochen sein, wenn alle Theile des Körpers nicht nur Sauerstoffhunger empfinden, sondern wirklich Sauerstoffmangel haben, und wenn dieser Zustand stärksten Sauerstoffdeficits voll zum Bewusstsein kommt. (So unterscheidet sich das nicht unangenehme Gefühl des Appetits wesentlich von dem quälenden des Heisshungers.) Am qualvollsten wird also der Zustand sein, wenn bei voller Activität des Gehirns das Centrum der Circulation, das Herz, insufficient ist, und wenn somit eine reale Grundlage für objective Dyspnoe in allen Theilen, nicht blos eine Empfindung im Gehirn, vorhanden ist.

Wir möchten hier, um Missverständnissen vorzubeugen, zwei Punkte noch kurz erläutern, nämlich den Begriff des Sauerstoffhungers und die psychische Dyspnoe. Unter Sauerstoffhunger verstehen wir nicht blos das Bedürfniss nach der Aufnahme von molecularem Sauerstoff aus der Luft, sondern das Bedürfniss nach allen Formen der Energie, die aus Sauerstoff und mit Hilfe von Sauerstoff gewonnen, zum Betriebe des Organismus nöthig sind. Ein Körper, der grosse Mengen von Sauerstoff ohne Schwierigkeit durch die Lungen zugeführt erhält, kann sich trotzdem im Zustande stärksten Sauerstoffhungers (Deficit an oxygener Energie) befinden, weil die weitere Verarbeitung erschwert oder die Verwerthung des durch die Arbeit gewonnenen Productes an Sauerstoffenergie verhindert oder unmöglich gemacht ist. Selbst wenn das Blut völlig arterialisirt (apnoisch) ist, braucht noch keine eigentliche Eupnoe, d. h. der Zustand höchster Sauerstoffsättigung der Gewebe, zu bestehen, wenn die Bedingungen für Bildung der tonischen Energie fehlen; wie ja auch eine trefflich geheizte Dampfmaschine fehlerhaft functionirt, wenn wegen eines Defectes im Kessel nur eine ungenügende Dampfmenge geliefert, oder wenn, bei genügender Dampfbildung, die gebildete Energie wegen eines Fehlers in den der Bewegung dienenden Theilen nicht zur vollen Wirkung kommen kann. Die Ursache des Sauerstoffhungers ist also häufig nicht ein Deficit an Sauerstoff, also an Spannkraftmaterial, sondern ein Mangel an der aus Sauerstoff gewonnenen lebendigen Kraft, die neben der Wärme einen wesentlichen Theil der bewegenden Energie der organischen Maschine liefert.

Was die psychische Dyspnoe anbetrifft, so müssen hier folgende Vorgänge auseinandergehalten werden: erstens die Empfindungen, die durch das Sauerstoffbedürfniss in einem Gewebe oder Organ (exclusive des Grosshirns) ausgelöst und dem Gehirn übermittelt werden, zweitens die gleichen Empfindungen, die unter solchen Verhältnissen im Gewebe des Grosshirns selbst entstehen, wobei also gewissermassen das Gehirn seine eigenen Unlust-

gefühle empfindet: die eigentliche Gehirnangst. Ausser diesen Formen, die man als subjectiv-objective Dyspnoe bezeichnen könnte, besteht drittens bei bewusstlosen Personen noch die rein objective, die sich eben allein durch Verstärkung der reflectorischen Athmung, aber nicht durch (bewusste) Unlustempfindungen äussern kann.

Wenn Jemand also in Folge einer ängstlichen Vorstellung tiefer athmet, so haben wir subjective (locale) cerebrale Hyperästhesie und Dyspnoe, wie sie sich bei Nervösen und Melancholischen so oft findet; wenn der Blutzufluss zum Gehirn, also z. B. durch Veränderungen an den Karotiden, erschwert ist, so haben wir auch objective cerebrale Dyspnoe; wenn, wie z. B. bei der kardialen Dyspnoe, der ganze Organismus gleichzeitig dem Gehirn die Erregungen des Sauerstoffhungers übermittelt, so haben wir allgemeine, subjective und objective, Dyspnoe, und wenn endlich, wie schon erwähnt, bei Bewusstlosen Sauerstoffdeficit eintritt, so haben wir objective dyspnoische Beschwerden — denn alle auxiliären Hilfsmuskeln sind in Thätigkeit, und es besteht Cyanose —, aber das Centralorgan ist nicht als Organ der bewussten Empfindung, sondern nur als Centralstation der peripheren Nerven, als Centrum der subcorticalen Reflexapparate betheiligt.[1])

Kehren wir nun wieder zur Analyse des klinischen Symptomencomplexes zurück, so muss also zuerst constatirt werden, dass in der Bezeichnung „Asthma cardiacum“ nur das Symptom des Lufthungers, das durch Leistungsschwäche des Herzens ausgelöst wird, ausgedrückt, und dass bei dieser Bezeichnung vorausgesetzt ist, dass es sich um eine organische Affection handelt. Die Bezeichnung „Stenokardie“ besagt das Nämliche; auch sie legt das Hauptgewicht auf die Beengung, ebenso wie der Name der Angina pectoris, der den Begriff nur weiter fasst und auf die ganze Brust ausdehnt. Der Ausdruck der Neuralgia cardiaca wieder hebt hauptsächlich das Schmerzgefühl, die Parästhesie, den intermittirenden Charakter der Unlustgefühle, hervor. Da nun die Leistungsinsufficienz des Herzens in ihren höchsten Graden gewöhnlich mit Sauerstoffhunger, mit Oppression und mit Schmerzen verbunden ist, so müsste der klinische Symptomencomplex eigentlich drei Bezeichnungen haben, und zwar müssten wir von Asthma cardiacum dolorosum, von Angina pectoris oder Stenocardia neuralgica dyspnoica sprechen. Deshalb halten wir zur Bestimmung des ganzen Symptomencomplexes die ersterwähnte oder die Bezeichnung „Stenocardia dyspnoica (dolorosa)“ für die beste, da hier allen Componenten des Krankheitsbildes gebührend Rechnung getragen ist (Beengung, Lufthunger, Herzinsufficienz, Schmerz sind hier erwähnt).

Ebenso aber, wie die Herzinsufficienz, die wahren Sauerstoffhunger verursacht, die höchsten Grade der realen Angina pectoris und Stenocardia dolorosa hervorruft, so kann auch ein bestimmter Zustand der Erregbarkeit im Gehirn, eine ausgesprochene Hyperästhesie des Centralorgans oder eine besondere Excitabilität gewisser peripherer Nervenbahnen Empfindungen auslösen, die mit den höchsten Graden

---

[1]) Diese Unterscheidungen sind nicht scholastische Spitzfindigkeiten, sondern aus den Beobachtungen der Praxis hervorgegangen; denn bei der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen bedarf es eines einheitlichen Gesichtspunktes, um auch in Fällen, die die geschilderten Erscheinungen nicht in voller Schärfe und in anderer Reihenfolge bieten, den Zusammenhang zu erkennen. Gerade auf diesem schwierigen Gebiete wird man die Wahrheit des Satzes: qui bene distinguit, bene medebitur, besonders bestätigt finden.

der beim Asthma cardiacum vorkommenden identisch sind; auch kann ein Zusammentreffen von Herzinsufficienz und erhöhter Nervenerregbarkeit die Symptome der Herzangst und des Herzschmerzes auch in leichteren Fällen hervorrufen.

Die Pathogenese der einzelnen Formen der Stenokardie.

Welche Bedeutung hat nun die eigentliche Stenokardie, die Herzangst, deren Symptom die in verschiedene Nervengebiete ausstrahlenden schmerzhaften Sensationen sind? Der wahre Herzschmerz ist unseres Erachtens ein Zeichen dafür, dass die accommodative Thätigkeit des Herzmuskels schwerer von statten geht als bisher, so dass nicht nur der Uebergang von einer Form der Kraftleistung zur anderen oder der Uebergang von geringer Leistung zu höherer, sondern auch die regelmässige Arbeit ab und zu ohne besonderen äusseren Grund, einzig und allein durch Stockung in der Abwicklung der einzelnen Phasen der Thätigkeit, also durch innere Widerstände, unterbrochen wird.

Bekanntlich setzt sich jede Thätigkeit, auch die anscheinend einheitlichste, aus verschiedenen Acten (Impulsen) zusammen, die so schnell auf einander folgen, dass wir nur das Resultat der Impulse, den einheitlichen Bewegungsvorgang, sehen.

Wenn nun die Aufeinanderfolge der einzelnen Acte, die bei den ausserordentlichen Compensations- und Regulationseinrichtungen des Herzens sich sonst erstaunlich schnell und unmerklich vollzieht, merkbar wird, so haben wir als den Ausdruck der Periode mangelhafter Compensationsleistung — mag sie auch noch so kurz sein — für's Erste nur mehr oder minder unangenehme Sensationen in den Centralstationen der Herznerven zu erwarten, die ja jede plötzliche Störung, jede Veränderung der Periodicität, besonders zeitig und scharf empfinden, und erst später werden wir, je nach der Stärke der zugleich vorhandenen Functionsstörung, die bei dem Zusammenhange aller Apparate natürlich auch andere — vielleicht alle — Theile in Mitleidenschaft zieht, auch eine Reaction von diesen, secundär afficirten, Theilen aus beobachten.

Schmerz und Angstgefühl sind also nicht sowohl der Ausdruck der ungenügenden Versorgung des Kreislaufes während des Momentes veränderter Arbeit, sondern vielmehr der Ausdruck des Beginns einer Unregelmässigkeit in der Zuleitung der Wellensysteme, die durch ihre Regelmässigkeit die Gewöhnung, das sogenannte normale Gefühl, hervorrufen, das wir fälschlich als Abwesenheit der Erregung bezeichnen. Jede Abweichung von der Periodicität und normalen Form und Art der Systeme wirkt aber ebenso, wie jede Verstärkung, als besonderer Reiz — überschreitet die Reizschwelle — und erregt die Aufmerksamkeit, die leichteste Art der Unlustgefühle; denn die Ruhe, das Gleichgewicht, an das wir uns gewöhnt haben, wird gestört. So dienen die Impulse, die bei Veränderung der Function des Herzens zum Gehirn geleitet werden, die Unlustgefühle, als Warnungssignale, die bestimmt sind, rechtzeitig — d. h. bevor Symptome von Leistungsinsufficienz eintreten — zur Herabsetzung der ausserwesentlichen Arbeit oder nur zur Vorsicht beim Uebergange von schwächerer zu stärkerer Leistung zu ermahnen, etwa wie Kopfschmerz und Fülle im Epigastrium anzeigt, dass die Thätigkeit des

Gehirns oder die des Magens nicht mehr ohne Schaden weiter in Anspruch genommen werden darf.

Für die Erklärung der grossen Schmerzanfälle sind nun mehrere Möglichkeiten denkbar, während die Erklärung der Ursache des wirklichen asthmatischen Anfalles, d. h. des Sauerstoffhungers, eine relativ einfache ist; denn sie kann ja nur durch eine temporäre Insufficienz des Herzmuskels oder eine Stockung in dem Vorgange der Sauerstoffversorgung bedingt sein. Wenn die Luftwege frei und das Blut und die Gewebe gesund sind, so kann nur die Schwächung des Herzmuskels, dessen Triebkraft oder eine andere Function versagt — mag die Parese auch noch so kurz und unmerklich sein —, die geschilderten Erscheinungen zu Stande bringen. Die Störung braucht nicht immer in einer Lähmung des Muskels, also in Herzdilatation, zum Ausdruck zu kommen, da ja die veränderte Form der Muskelcontraction und gewisse, uns noch nicht genügend bekannte, intermoleculare Vorgänge und der mechanische Einfluss der Muskelthätigkeit auf die chemischen Processe im Blut (s. o.) in Betracht kommen, ganz abgesehen von den engen chemischen Beziehungen des Endokards zur Blutbeschaffenheit.

Wir erinnern nur an die sehr bedeutungsvolle Ansicht *v. Fleischl's,* der der Herzbewegung eine besonders wichtige Rolle für die Verbindung des Sauerstoffs mit dem Blute zuschreibt, etwa wie das Schütteln der Flüssigkeit im Reagensglase das Zustandekommen einer chemischen Reaction begünstigt.

Wenn also die unangenehmen Empfindungen, die noch nicht auf Lufthunger beruhen, also nicht mit Dyspnoe einherzugehen brauchen und sich häufig sogar in einer willkürlichen Hemmung der Athmung, in dem Bestreben, möglichst geringe Athmungsexcursionen zu machen, documentiren, — wenn also die Schmerzempfindungen dem wahren Asthma, dessen Ursache Leistungsinsufficienz des Herzmuskels ist, vorausgehen, so gehören sie nur in die Classe der Ermüdungs- oder Unlustgefühle, die mit einer Verminderung oder einer Erschwerung der Function verbunden, aber durchaus nicht der Ausdruck der Functionsschwäche selbst sind. Wer im Stadium der Gesundheit gewöhnlich seine Muskeln nicht fühlt (oder richtiger sich an die im Ruhezustande von ihnen ausgehenden Erregungen gewöhnt hat), hat ganz bestimmte Empfindungen davon, dass sie anfangen zu ermüden. Die Schwankungen der Form und des Inhalts der arbeitenden Theile sind grösser als bisher, und es werden deshalb discontinuirliche oder Wellensysteme von anderer Form und Grösse zum Gehirn gesandt, die eben als Störungen des Gleichgewichtes, als Unlustgefühle, percipirt werden.

Die Neuralgia cardiaca und Stenokardie ist also nicht sowohl ein Zeichen verminderter als qualitativ veränderter Leistung; sie ist das Symptom einer anderen Form der Contraction, wie Kolik ein Zeichen veränderter Form der Peristaltik ist, wobei die Leistung sogar gesteigert sein kann. Wäre eine ungenügende Contraction, eine reine Muskelschwäche des Herzens und nicht blos eine Veränderung der Erregbarkeit, der Regulation und somit der Form der Leistung, die Ursache der Erscheinungen, so müssten die Kranken während der Anfälle ganz andere Klagen äussern. Läge dem Krankheitsbilde wirklich functionelle Herzschwäche zu Grunde, so müsste der Anfall ganz anders verlaufen, als es nach der täglichen Beobachtung der Fall

ist, die ja bekanntlich den Beweis liefert, dass das Auftreten der gewöhnlichsten und am meisten charakteristischen Form des wahren stenokardischen Anfalls an den Beginn jeder, auch einer verhältnissmässig unbedeutenden, Muskelaction geknüpft ist, die dem normalen Individuum eben noch gar nicht als erhöhte Leistung zum Bewusstsein kommt.

Wenn aber ein Herzkranker, der anscheinend bei vollem Wohlbefinden das Bett verlassen hat, beim Waschen einen schweren Anfall bekommt, ohne dabei im eigentlichen Sinne dyspnoisch zu sein, wenn ein anderer auf der Strasse bei den ersten schnellen Schritten gezwungen wird, still zu stehen, obwohl Puls, Athmung und Herzthätigkeit keine wesentliche Abweichung von der Norm zeigen, obwohl bisweilen sogar das Herz besonders kräftig schlägt, so kann unmöglich eine Leistungsinsufficienz des Herzens im eigentlichen Sinne, also ein Versagen der Contractionsfähigkeit, der Muskelkraft vorliegen. Ebenso spricht gegen diese Annahme die Thatsache, dass der Kranke, der nach einigen Augenblicken des Stillstehens den Weg fortsetzt, dann entweder ganz ungehindert oder nach mehrmaliger Unterbrechung des Gehens durch den Wiedereintritt der Beängstigung weite Strecken in verhältnissmässig schneller Gangart zurücklegen kann. Wie ist es bei Annahme einer Muskelinsufficienz zu erklären, dass die Störung dann vollkommen verschwindet, wenn die grössere Leistung vollbracht wird, während gerade nur im Beginn der Leistung die Hemmung platzgreift? Hier kann eben nicht Leistungsinsufficienz, sondern nur mangelnde Accommodation an die veränderte Anforderung die Ursache der Erscheinungen sein.

Klinische Formen der Stenokardie.

Wir haben auf Grund klinischer Beobachtungen 3 Formen der Stenokardie zu unterscheiden, die leichteste, wenn der Patient nur im Beginn der schnellen Gangart, die man auf der Strasse unwillkürlich einschlägt, durch das Symptom der Stenokardie gestört wird, aber nach kurzer Accommodationszeit anscheinend die normale Leistung wieder gewinnt, ferner die zweite, mittelschwere, Form, wo bei körperlicher Ruhe völliges Wohlbefinden besteht, während bereits jede, wenn auch an und für sich schwache, Muskelaction, z. B. die geringe Anstrengung beim Waschen und Anziehen oder eine psychische Erregung, die Zeichen der Störung hervorruft. Während im ersten Falle, wo die Accommodation schnell erfolgt, gewöhnlich nur Stenokardie, Herzangst oder Schmerz und Druck besteht, ist im zweiten Falle, wie man aus der beschleunigten Athmung schliessen kann, neben der Stenokardie bereits die leichtere Form von Asthma cardiacum vorhanden; die Patienten müssen sich setzen und können sich erst nach einigen Minuten erheben. Bei der dritten Reihe von Fällen endlich, die die schwerste Form bilden, ist die Störung der Accommodation und die Schwierigkeit der Regulirung bereits dauernd vorhanden; hier bestehen auch in der Ruhe schon schwere objective Störungen, und hier wird der Anfall meist schon spontan ausgelöst. Selbst Personen, die jede Muskelleistung vermeiden, werden plötzlich durch den Ausbruch eines schweren Anfalles überrascht; ja der Anfall kann schon ausbrechen, wenn der Kranke die sitzende Stellung mit der

horizontalen Lage vertauscht — alle Asthmatiker ziehen ja instinctiv die sitzende Haltung vor —, oder wenn im Schlafe eine unwillkürliche Muskelbewegung stattfindet. Unter diesen Verhältnissen zeigt der Kranke, im völligen Gegensatze zu den Kranken der ersten Gruppe, die völlig leistungsfähig sind und, wie schon erwähnt, keine Spur von Dyspnoe, sondern nur stenokardische Beschwerden bieten, das typische Bild des mit Stenokardie verbundenen Asthma cardiale, d. h. Druckschmerz, Todesangt, sonstige Schmerzen und die den Lufthunger charakterisirende Dyspnoe, die oft mit Cyanose vergesellschaftet ist. Auch liegt hier die Ursache der Störung gewöhnlich klar am Tage, da das Herz immer deutlich Zeichen der Muskelinsufficienz, Veränderungen der Herztöne, nicht blos Veränderungen der Form und des Rhythmus der Pulse, zeigt, die ja auch bei nervösen Zuständen vorkommen, während die höchsten Grade von Dyspnoe und Verfall der Kräfte die Grösse der Betheiligung des gesammten Organismus verrathen.

Bei der zweiten Gruppe von (mittelschweren) Fällen sind die Erscheinungen je nach der Stärke des Anfalles verschieden; es können nur neuralgische oder stenokardische Beschwerden bestehen, es kann deutliche Dyspnoe vorhanden sein, es kann auch bereits eine Combination beider Symptome vorliegen, so dass das Bild der leichteren Grade des Herzasthma ausgesprochen und seine Ursache, die Insufficienz des Herzmuskels, unverkennbar ist.

Ueber die Beschaffenheit des Pulses während der Anfälle lässt sich eine bestimmte Regel nicht aufstellen; denn wir haben Fälle mit scheinbar ganz unverändertem Pulse, sowie Fälle mit verlangsamtem und beschleunigtem, arhythmischem, Pulse gesehen; ja selbst in auffallend schweren Attaken bestand eine ganz auffallend kräftige Herz- und Pulsaction. Das sind wohl gerade die Fälle, wo eben nicht der mechanische Theil der Thätigkeit des Herzmuskels, sondern ein, noch nicht genügend gewürdigter, Vorgang, der mit der Energiebildung und Sauerstoffverarbeitung in nahem Zusammenhange steht, bei Auslösung der Anfälle in Frage kommt.

Wir müssen also annehmen, dass es sich bei den ersten typischen Zeichen der Stenokardie, — die sich nur beim Uebergange von der Ruhe zur Muskelaction zeigen, aber als fast pathognomonische Symptome die besondere Aufmerksamkeit des Arztes erfordern, — zwar auch bereits um eine Störung der Function des Herzmuskels, aber noch nicht um eine Verminderung der Leistung handelt, die bei den mit Lufthunger vergesellschafteten späteren Stadien so deutlich zu Tage tritt. Im ersten Falle fungirt unserer Auffassung nach nur der Regulationsmechanismus, der die wesentliche Arbeit des Muskels, die Beseitigung der Uebergangswiderstände, regelt, nicht genügend.

Der Uebergang von dem Zustande völliger tonischer Erschlaffung — der gleich ist dem Zustande der Spannung im physikalischen Sinne — zur Erhärtung und Contraction, der Uebergang von der stärksten intermolecularen Entfernung der Theile zur grössten intermolecularen Annäherung und Verdichtung ist erschwert, und deshalb vollziehen sich Vorgänge, deren Dauer in der Norm nur momentan ist und die sonst unmittelbar auf einander folgen, jetzt langsamer und in deutlich getrennten Acten. Man möchte sagen, die Maschine setzt sich langsam, knarrend,

in Bewegung: aber wenn der Mechanismus erst richtig in Gang gekommen ist. wenn durch die Compensationseinrichtung auch das Plus an Energie zur Bewältigung der grösseren wesentlichen Arbeit geschaffen ist, dann arbeitet sie mit normaler Energie. Im zweiten Falle dagegen, wo es sich nicht um blosse Erhöhung der Widerstände für den inneren Betrieb. die durch Vermehrung der Energiequote für die Arbeit überwunden werden können. sondern um einen Fehler in der Maschine handelt, muss die Grösse der Leistung für ausserwesentliche Arbeit auf die Dauer verringert sein; die gebildete Energie genügt, um noch wesentliche Arbeit zu leisten. die Maschine in Betrieb zu erhalten. aber für ausserwesentliche Leistungen, selbst wenn sie nur unbedeutend sind, stellt sich bereits ein Deficit ein. Daher kann ein in der Ruhe anscheinend normal arbeitendes Herz bei jeder, auch der kleinsten. Muskelthätigkeit bereits insufficient werden und diese Insufficienz durch Stenokardie oder Asthma cardiacum, wahre Dyspnoe, documentiren.

Im 3. Falle endlich hat selbst die Leistung für wesentliche Arbeit so gelitten, dass trotz völliger Enthaltung von ausserwesentlicher Arbeit schon spontan Ruhepausen eintreten müssen, ein Beweis dafür, dass bereits ein beträchtliches Deficit an Energie für die wesentliche Leistung besteht. Der Betrieb stockt. wie der eines Inductionsapparates. der beim allmäligen Versiegen der elektromotorischen Kraft Intermissionen der Thätigkeit. dann wieder Perioden normalen. aber schwächeren, Ganges zeigt, um endlich ganz zum Stillstande zu kommen. wobei Veränderungen in der Art des Geräusches den Wechsel der Erregung in ähnlicher Weise anzeigen, wie die Unlustgefühle. die durch die verschiedene Form und Stärke der Herzthätigkeit ausgelöst werden.

Beziehungen von Angina vera (Stenokardie), Pseudoangina und Sauerstoffhunger.

Wir wiederholen also. die wahre Stenokardie ist ein blosses Zeichen der Regulationsstörung, das Asthma cardiacum ein Zeichen der Compensationsstörung.

Bei der blossen Stenokardie und der Pseudoangina zeigen sich nie die Erscheinungen des wahren Sauerstoffmangels, die von ungenügender Arterialisation des Blutes oder richtiger von einem Deficit in der Bildung oxygener Energie herrühren. Bei ihr findet sich Lufthunger und Veränderungen in der Athmung, aber nie die Form der Dyspnoe, die für Sauerstoffhunger im weitesten Sinne (s. pag. 367) charakteristisch ist. Bei der wahren Dyspnoe arbeiten alle Athmungsmuskeln verstärkt, aber reflectorisch, bei der Stenokardie und Pseudoangina wird die Athmung willkürlich verstärkt. Hier athmen nie die Heber der Nasenflügel, die Intercostal- oder tiefen Halsmuskeln — wenigstens nicht in der charakteristischen Weise, wie bei wahrer Dyspnoe —; die Hauptarbeit leistet das Zwerchfell. Die Pseudoangina verdankt einer Hyperästhesie gewisser Nervenbahnen ihre Entstehung; bei der wahren Angina werden die Nervenbahnen erregt, weil das Protoplasma des Herzens und schliesslich das aller Organe ungenügend versorgt, weil eine enorme Erregung aller Gewebe ausgelöst wird.

Analogieen zu dem eben geschilderten Zustande bieten z. B. die Verhältnisse in den Anfangsstadien gewisser Formen von chronischen Gelenk-

affectionen und bei der Nervosität oder Neurasthenie, deren Hauptsymptom Unlustgefühle in den Rückenmuskeln und namentlich in den Muskeln der unteren Extremitäten sind. In beiden Fällen machen die ersten Bewegungen, namentlich früh am Morgen, grosse Beschwerden, aber eben nur so lange, bis die Maschine wieder ordentlich in Gang gekommen ist, und im weiteren Verlaufe des Tages wird innerhalb sehr weiter Grenzen eine normale Leistungsfähigkeit erzielt. Leute, die sich in dem ersten Stadium der Arthritis deformans befinden, können von den späteren Vormittagsstunden ab ihre steifen Gliedmassen ganz leidlich und schmerzlos bewegen, während sie gleich nach dem Aufstehen des Gebrauches bestimmter Theile fast beraubt sind, und Neurasthenische und Chlorotische[1]) sind ja bekanntlich am Nachmittag und am Abend völlig leistungsfähig, bisweilen sogar leistungsfähiger als Gesunde. Die chronische Gelenkaffection entspricht der organischen Regulations- (Accommodations-) störung; ihr folgt erst später die dauernde Leistungsinsufficienz, und die Müdigkeitsgefühle der Nervösen im Beginn der Thätigkeit sind ebenfalls Regulationsstörungen, die nicht, wie die erwähnten, reflectorisch von erkrankten Organen, sondern durch Mitwirkung der Psyche ausgelöst werden. Sie beruhen nicht auf einer Störung in den Apparaten selbst, sondern auf Hyperästhesie der Nervenbahnen und Centren; sie sind nicht mechanisch bedingt, sondern Unlustgefühle, und verhindern, nachdem die Maschine in Gang gekommen, nachdem sich das Gehirn an die veränderte Art der Thätigkeit wieder einmal gewöhnt hat, keine Art der Thätigkeit. Sie führen auch gewöhnlich nicht zur Functionsinsufficienz, es sei denn, dass es sich eben nicht um Nervosität handelt, sondern dass die scheinbar nervösen (functionellen) Störungen bereits der Ausdruck einer Verringerung der Function sind und von einer Veränderung der wesentlichen Arbeit des Nervensystems abhängen.

Läge in den oben angeführten Fällen von Stenokardie durch mangelhafte Regulation (Accommodation) eine primäre Herzschwäche (Versagen der Compensation) vor, so ist nicht einzusehen, wie allein durch kurzes, einmaliges, Ausruhen nach wenigen Augenblicken die volle Leistungsfähigkeit wieder hergestellt werden sollte. Auch müssten sich dann ganz andere Erscheinungen, Cyanose, Herzklopfen, Störungen der Blutfüllung in den verschiedenen Organen etc. zeigen, während stets und übereinstimmend angegeben wird, dass nur dumpfer Druck über der Brust und schmerzhafte Gefühle im Rücken und in den Armen das Gehen und Athmen erschweren. Besonders mag auch noch hervorgehoben werden, dass die Respirationsthätigkeit hier ja oft sogar auffallend vermindert ist, indem die Kranken gerade wegen der schmerzhaften Sensationen nicht tief zu athmen wagen, ohne dabei besonders dyspnoisch zu werden.

Auch die Thatsache, dass bei einer Reihe von Kranken nur die ersten, gleich nach dem Verlassen des Bettes erfolgenden, Acte der Thätigkeit Beschwerden machen, während die übrigen Verrichtungen des Tages verhältnissmässig gut vor sich gehen, spricht dafür, dass in den ersten Stadien der Functionsstörung überhaupt nur die Accommodation erschwert ist; die Leistung für den Uebergang von der Ruhe zur Körperbewegung wird dem kranken Herzen weniger leicht als die Erhaltung des einmal eingetretenen Accommodationszustandes. Je grösser

[1]) *O. Rosenbach,* Die Entstehung und Behandlung der Bleichsucht. Leipzig 1893.

die Anforderung an Energie für Leistung der wesentlichen Arbeit bereits ist, desto grösser ist die Schwierigkeit, die ausserwesentliche selbst in mässigem Umfange zu erzielen, und die Periode der Ueberwindung des Uebergangswiderstandes ist um so länger und um so mehr durch Oppressionsgefühl und Schmerzen und später durch Lufthunger charakterisirt, je stärkere Anforderungen an die Compensation gestellt werden und je grösser die Widerstände im inneren Betrieb bereits sind.

Man braucht also nicht teleologischen Auffassungen zu huldigen, um anzunehmen, dass die Erscheinungen die im Beginn von Herzleiden den stenokardischen Anfall charakterisiren, Ermüdungs- und Unlustgefühle darstellen, die, gewissermassen als Signale für das Organ des Bewusstseins bestimmt, vor plötzlicher Steigerung der Anforderungen warnen, wie ja auch die Ermüdung des Muskels ein Zeichen dafür ist, dass der Apparat sich der Grenze seiner Leistung immer mehr nähert. So zeigt ja auch tiefes Gähnen an, dass Ermüdung im Nervensystem besteht, die nur durch vermehrte Athmungsthätigkeit (Sauerstoffzufuhr) ausgeglichen werden kann. Mit einem Worte: Ermüdungs-, Unlust- und Schmerzgefühle, die nicht primär psychische oder nervöse sind, d. h. auf besonderer Reizbarkeit und Empfindlichkeit der Nervenbahnen oder Centren beruhen, sind Zeichen, dass eine Störung der ausserwesentlichen Leistung bevorsteht, weil die Compensationsleistung für den wesentlichen Betrieb bereits an ihrer Grenze angelangt ist. Es ist klar, dass, wenn diese Zeichen nicht beachtet werden, sich allmälig zu der subjectiven Empfindung von der Veränderung der Arbeitsform auch bald die objectiven Erscheinungen der Verminderung der Grösse der Leistung gesellen werden, wie auf das Knarren einer schlecht geölten, im starken Betriebe erhaltenen, Maschine, bald die Verminderung der Arbeit oder die Hemmung durch Erhitzung der Achsenlager erfolgt, wenn eben die Bewegung nicht rechtzeitig sistirt wird. Die Abhilfe, die bei der Maschine durch einen kurzdauernden Stillstand, in dem die Reinigung und Oelung vorgenommen wird, erreicht werden kann, bedarf bei der organischen Maschine natürlich längerer Zeit, da die Ausstossung der Arbeitsproducte und die Bildung und Einführung der Energiemengen, die den Gang der Maschine begünstigen, natürlich längere Zeit erfordert.

Nach der Art der biologischen Vorgänge in den einzelnen Apparaten müssen also folgende Formen der Stenokardie und Angina pectoris unterschieden werden: 1. Abnorme Erregbarkeit in den Bahnen oder Centren, die, kurz gesagt, das Athmungs- oder Sauerstoffbedürfniss des Organismus reguliren und die den Haushalt des Sauerstoffes betreffenden Empfindungen vermitteln; 2. normale Erregbarkeit dieser Bahnen bei beträchtlicher Veränderung der localen Verhältnisse der Sauerstoffversorgung und des Stoffwechsels in wichtigen Organen, namentlich im Herzen. Der Eintritt eines Deficits an organischer Energie im Herzen selbst erregt nun die grössten Unlustgefühle in den betreffenden Centren, ohne dass bereits eine Abnahme der motorischen (ausserwesentlichen) Leistung des Muskels zu beobachten ist oder überhaupt vorhanden zu sein braucht. Nur die intermoleculare Arbeit für die Compensation ist erschwert, so dass ein grösserer Zeitraum für die Einstellung und Beschleunigung der Theile, die der Contraction vorausgehen muss, verstreicht; 3. eine Verbindung beider Formen, wobei aber gewöhnlich die Grösse der Leistung verringert ist, indem nicht blos die Vorbereitung zum Acte der Thätigkeit

erschwert, also die Form der Zusammenziehung verändert, sondern auch die Function selbst vermindert ist. Hier erhalten durch mangelhafte Thätigkeit des Centralorgans der Circulation alle Theile des Körpers weniger Sauerstoff und organische Energie, und dieses Deficit drückt sich in Hyperpnoe (nach *v. Basch*) oder, wenn es auch nicht mehr temporär befriedigt werden kann, in den höchsten Graden der Dyspnoe aus.

Bei allen den genannten Kategorieen muss natürlich eine Trennung der einzelnen Fälle nach dem Gesichtspunkte der blos functionellen oder organischen Störung vorgenommen werden, d. h. es muss festgestellt werden, ob die vorliegenden Veränderungen der wesentlichen Arbeit im Nervensystem oder im Muskel nur vorübergehend oder dauernd sind; ebenso muss natürlich unterschieden werden, ob es sich um blosse Erschwerung des Lufteintrittes oder um erschwerte Aufnahme, Bildung und Abgabe von oxygener Energie im Gewebe handelt.

Die Theorieen und Experimente über Stenokardie und Asthma cardiacum.

Von den Theorieen über den Mechanismus des Anfalles sind besonders bekannt geworden die von *Heberden* und *Latham*, die einen Krampfzustand des Herzens für alle Erscheinungen verantwortlich machen, ferner die von *Parry* und *Stokes*, die eine plötzlich eintretende Lähmung eines schon insufficienten Herzens, dem eine plötzliche (wesentliche oder ausserwesentliche) Anstrengung zugemuthet wird, als Grundlage des Zustandes ansehen.

Die neuesten Theorieen, unter denen besonders die von *Traube* hervorzuheben ist, schliessen sich dieser letzten Auffassung an, indem sie eine zunehmende Dilatation und Spannung der Herzwände durch das gestaute Blut für die wesentliche Grundlage des Symptomencomplexes halten. Die sensible und motorische Störung wird auf die Zerrung und Quetschung der Nerven im Ventrikel, respective Vorhofe oder auf die krampfhaften Contractionen des Muskels, der die Höhle nicht entleeren kann, zurückgeführt.

Die eben dargelegten Theorieen können unserer Auffassung nach, die ja auch von vielen früheren Autoren getheilt wird, deshalb nicht zutreffend sein, weil die Stärke des stenokardischen oder asthmatischen Anfalles häufig in directem Gegensatze zu der Art, Form und Kraft der Herzcontraction steht, und demnach würden die Hypothesen, die Krampf oder Lähmung oder Wandspannung in letzter Linie für die Entstehung der Stenokardie verantwortlich machen, nur im Stande sein, das Asthma in Fällen von wirklicher Herzinsufficienz zu erklären. Die Beobachtung, die schon *Eichwald* geltend machte, dass bei einem und demselben Kranken die Anfälle mit und ohne Zeichen von Herzschwäche verlaufen können, spricht nicht zu Gunsten der genannten Theorieen, sondern zeigt nur evident, dass der Factor, der die stenokardischen Beschwerden auslöst, auch wirksam sein kann, wenn gleichzeitig durch Muskelinsufficienz ein Deficit in der Vertheilung der oxygenen Energie herbeigeführt wird.

Gerade weil so oft, wie schon *Eulenburg* und *Guttmann* hervorheben, der Gegensatz zwischen der ausnehmend kräftigen Thätigkeit

des Herzens und der Schwere der subjectiven und objectiven Erscheinungen des Asthmas so sehr frappant ist, kann unmöglich eine Stauung im Herzen die einzige Ursache der Anfälle sein, sondern es ist eher anzunehmen, dass eine mangelhafte Circulation im Herzmuskel selbst, die Veränderung einer noch unbekannten Function oder moleculare Störungen, Wellensysteme auslösen, die sich in Erregungen der Herznerven und in die bekannten Unlustgefühle umsetzen. Von einer Zerrung und Quetschung der Nerven könnte nur beim Experimente die Rede sein, wenn etwa dicht am Herzen die Aorta unterbunden wäre, und so die höchsten Grade der Herzwanddehnung bewirkt würden.

Die Ansicht *Bamberger's*, dass eine gesteigerte, motorische und sensible, Thätigkeit des Herzens die Erscheinungen bedinge, muss mit Rücksicht auf den klinischen Befund zurückgewiesen werden, und ebenso ist die Ansicht, dass es sich um eine blosse Neuralgie des Plexus cardiacus handle (*Romberg*), schon deshalb unzutreffend, weil sie die motorischen Störungen gar nicht berücksichtigt.

Aus allen diesen Gründen glauben wir, dass die von uns eben ausgesprochene Annahme, dass nur eine Veränderung in der Art der Muskelcontraction, die die Stärke der Muskelleistung durchaus nicht zu beeinflussen braucht, wohl aber beeinflussen kann, Impulse für die sensiblen Bahnen liefert, die je nach der Erregbarkeit derselben und der Beschaffenheit der betroffenen Bahnen, die verschiedenen Formen von Schmerz und Angst auslösen, die wir als Stenokardie bezeichnen, während die Veränderungen im Muskel, die zur Leistungsschwäche führen, das Hauptsymptom des Asthma cardiacum, den wahren Lufthunger, hervorruft. Die sensiblen Erscheinungen können natürlich hier mehr oder weniger fehlen, wenn bereits eine Art von Gewöhnung an die abnormen Formen der Erregung der sensiblen Bahnen eingetreten ist.

Da also die schwersten Anfälle ohne wesentliche Leistungsschwäche des Herzens auftreten können, so können wir auch die Ansicht *Leyden's* nicht acceptiren, der schwere Gewebsstörungen, wie z. B. die entzündlichen und nekrotischen Zustände im Myokard, namentlich die Folgen der Kranzarteriensklerose, für die abnormen Sensationen, die er allerdings mit Recht als Ausdruck des vagen Herzschmerzes betrachtet, verantwortlich macht; denn bei manchen Individuen treten die Anfälle schon so zeitig auf und können anderseits so lange cessiren, dass wir sie unmöglich als die Folge von bereits ausgeprägten anatomischen Processen ansehen dürfen. Sie sind eben nur das Zeichen einer veränderten Form der Leistung und führen erst bei Andauer der abnormen Arbeitsverhältnisse durch Ueberanstrengung zur Degeneration der Musculatur.

Dass der Schmerz, wie *Huchard* und *Sée* annehmen, durch Sauerstoffmangel bedingt sei, weil ungenügende Zufuhr von Arterienblut ein besonderes Erregungsmittel für sensible Nerven ist, müssen wir bezweifeln, da in sensiblen Nerven abnorme Sensationen durch verschiedene Impulse von kinetischer Energie, zu denen allerdings auch Sauerstoffmangel Veranlassung geben kann, hervorgerufen werden.

Die Resultate der älteren Experimente von *Erichson, Panum* und *Bezold* über den Einfluss der Verschliessung der Coronararterien auf die Herznerven und die Herzthätigkeit, sind in neuerer Zeit durch

Samuelson, *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*, sowie *Kronecker* beträchtlich erweitert worden, und es scheint nun festzustehen, dass im Septum ventriculorum sich eine Anhäufung von Ganglien befindet, deren Erregung durch mechanische, chemische und thermische Reize nicht etwa eine Verstärkung der Herzaction, sondern sofortigen diastolischen Stillstand des Herzens zur Folge hat. Das Herz kann dann, trotzdem es lebhafte flimmernde Bewegungen der Musculatur zeigt, nicht wieder zur Contraction gebracht werden.

Inwieweit bei plötzlichen Todesfällen, die man bisweilen als directe Folge der Gefässverstopfung bei Sklerose der Kranzarterien beobachtet, eine Beeinflussung dieses coordinatorischen Herznervencentrums stattfindet, entzieht sich bis jetzt einer sicheren Feststellung. (Vergl. Cap. 17.)

Diagnose der verschiedenen Zustände.

Wir können nun, nachdem wir die Pathogenese und Symptomatologie der Anfälle erörtert haben, im Anschlusse an die hier angenommene Gruppirung und auf dieser Grundlage die diagnostische Sonderung der einzelnen Zustände vornehmen. In die erste Gruppe, die man kurz als psychische oder nervöse Hyperästhesie bezeichnen könnte, gehört also das nervöse Asthma im weitesten Sinne, das, nicht mit Bronchialasthma zu verwechseln, durch grösstes Angst-, Druck- und Schmerzgefühl und tiefste, oft stöhnende, Respiration charakterisirt ist, ohne dass irgend welche Veränderungen an einem Apparate des Körpers vorliegen. Die Anfälle bei diesen Kranken häufen sich auffallend bei Theilnahme der Umgebung und verlieren sich bei Verringerung der Theilnahme; sie treten meist nur auf, wenn sich Personen in der Nähe des Kranken befinden und sind häufig mit anderen nervösen Symptomen vergesellschaftet.

Zu dieser Gruppe rechnen wir auch die Form des dyspeptischen Asthmas, wo eine mechanische Behinderung der Athmung und die Peptonurie ausgeschlossen ist, und wo von den Verdauungsorganen aus, wahrscheinlich in den Bahnen des Vagus, ein Einfluss auf die Athmung ausgeübt wird (vergl. auch das Capitel von der digestiven Herzneurose). Hier ist die Betheiligung der Psyche insofern secundär, als erst durch eine reflectorisch ausgelöste Veränderung der Form der Athmung und des Herzschlages das Angstgefühl hervorgerufen wird. Es verschwindet trotz Fortbestehens der Vagussymptome, wenn es gelingt, die Kranken über die Ungefährlichkeit der Erscheinungen aufzuklären und sie von der steten Beobachtung ihrer Herzthätigkeit zurückzuhalten.

Diese Pseudoangina pectoris (Pseudostenokardie, Hyperaesthesia stenocardica, die rein nervöse Erkrankung) tritt gewöhnlich im Anschlusse an eine stärkere psychische Aufregung oder einen starken Schreck, nie nach körperlichen Anstrengungen, auf — sie müssten denn besondere Erschöpfungs- und Ermüdungsgefühle in den Brustmuskeln nach sich ziehen. Ihr Ausbruch erfolgt, abgesehen von den Fällen, wo ängstliche Träume die Ursache sind, in der Regel nur im Momente, wenn sich der Kranke zu Bette legt oder einschlafen will, oder am hellen Tage, und der Anfall wird dann gewöhnlich von Schwindelgefühlen eingeleitet, während die wahre Angina pectoris — mit Aus-

nahme der vorgeschrittensten Fälle — meist im Anschlusse an körperliche Anstrengungen und gewöhnlich erst dann erfolgt, wenn der Kranke bereits in den ersten Schlaf verfallen ist, aus dem er dann mit dem Gefühle grösster Beklemmung und Athemnoth erwacht. Der nervöse Kranke dagegen bekommt asthmatische Angstanfälle nur, wenn er bereits erwacht ist oder sich noch im Bette umherwälzt und an sein Leiden denkt oder von dem Gedanken an einen Schlaganfall gequält wird; der Herzkranke erwacht durch die Athemnoth, die reflectorisch eine verstärkte Muskelaction hervorruft und dadurch zum Bewusstsein kommt. Charakteristisch für die Pseudoangina pectoris ist auch die excessive Aufregung, die die Patienten zeigen, das starke laute Schreien, Klagen und Jammern; auch fällt für die Diagnose in's Gewicht, dass, namentlich bei Frauen der Anfall oft durch einen Lach- oder Weinkrampf beendigt wird, während bei der wahren Angina pectoris der Kranke zwar auch leise stöhnt und tief athmet, aber ungern spricht und sich jeder unnützen Muskel- und Respirationsbewegungen enthält.

Während beim nervösen Anfall die Kranken durch die Anwesenheit recht vieler Unbetheiligter sich durchaus nicht genirt fühlen, ja dieselben sogar entschieden gern sehen, obwohl sich dabei anscheinend die Stärke der Anfälle steigert, wird der an wirklicher Angina pectoris Leidende dadurch nur noch mehr beengt. Der Lufthunger der Herzkranken wird durch Oeffnen der Fenster, selbst bei kältester Luft, in einer gewissen Weise gemildert, während der nervöse Kranke in's Freie drängt und oft ruhelos durch die Zimmer eilt. Der Anfall bei Nervösen bricht oft nur aus, wenn der Kranke sicher ist, dass die Umgebung schnell am Krankenbette erscheint, und er bricht nur selten aus, wenn der Kranke allein ist. Beim Kranken, der an kardialem Asthma leidet, spielt die An- oder Abwesenheit von Personen am Krankenbette keine ersichtliche Rolle; es sei denn, dass der Kranke nach wiederholten schweren Anfällen sich seiner Hilflosigkeit bewusst wird.

In die zweite Gruppe gehört das Asthma bei wirklicher Erkrankung des Nervensystems, z. B. bei Erkrankung des Vagus, bei Tabes, bei Gehirnkrankheiten etc., dessen Diagnose insofern leicht ist, als die Prüfung der Function des Arterien- und Nervensystems, und namentlich die ophthalmoskopische Prüfung stets Anhaltspunkte für die Beurtheilung liefert (Veränderungen an den Retinalarterien oder am Sehnerven, Netzhautblutungen, Zeichen der Arteriosklerose an anderen Arterien und am Herzen, Sprachstörung, Flimmerskotom, Aphasie, Fehlen des Patellarreflexes etc.).

In die Kategorie des Asthmas bei erschwertem Luftzutritt gehören, abgesehen von allen Formen der Verengerung der Luftwege und dem Asthma bronchiale, dessen Diagnose immer eine leichte ist, die Fälle von Raumverengerung, die durch starke Anfüllung der Unterleibshöhle bewirkt ist, und die Fälle von Gasauftreibung, von zu reichlicher Nahrungsaufnahme, von Stuhlverstopfung. Doch wirkt auch hier wohl ausser der Behinderung der Lungenexcursionen und einem gewissen Drucke auf's Zwerchfell zunächst eine reflectorische Beeinflussung der Athmung mit, die von dem Innern der (gespannten) Wände des Verdauungscanals ausgelöst wird.

Das Asthma bei Erkrankung des Circulationsapparates. Es ist, auch wenn ein manifestes Zeichen organischer Erkrankung noch nicht

vorhanden ist, immer deutlich dadurch charakterisirt, dass die Leistungsfähigkeit des Organismus unter allen Umständen — und wenn auch nur kurz dauernd oder beim Uebergange von einer Leistung zur anderen — herabgesetzt ist, und dass jeder Versuch, eine Steigerung der Leistungsfähigkeit über einen gewissen Grad herbeizuführen, zu einem um so beträchtlicheren Schmerzgefühl und zu wirklicher, durch Dyspnoe charakterisirter, Leistungsinsufficienz des Herzens führt. Das wichtigste Kriterium ist hier, abgesehen von den deutlichen Zeichen wirklich gestörter Circulation, der enge Zusammenhang von Stenokardie und ausserwesentlicher Leistung, und deshalb darf man die Diagnose der wahren Stenokardie oder Angina pectoris nicht eher stellen, als bis der Nachweis erbracht ist, dass kleinere oder grössere Muskelanstrengungen den typischen Schmerzanfall und den charakteristischen dyspnoischen Zustand herbeiführen oder verstärken. Wenn nicht andere Zeichen gebieterisch die Annahme eines organischen Leidens nahe legen, so muss man, so lange das genannte Postulat nicht erfüllt ist, an der Diagnose des nervösen Zustandes festhalten.

Die functionelle Prüfung des Zustandes ist also das wichtigste Hilfsmittel der Diagnose, und eine sorgfältige Prüfung in dieser Beziehung ist unerlässlich. Der umgekehrte Schluss ist nicht immer erlaubt; denn es gibt auch nervöse Zustände, wo nur bei Muskelanstrengung stenokardische Beschwerden auftreten; aber hier fehlt dann der wahre Lufthunger, und die psychische Behandlung zeigt, dass die Stärke der Anfälle durchaus nicht proportional der geforderten Leistung wächst, wobei, je nach den Launen des Kranken, die Störungen der Leistung und die Anfälle ganz verschieden ausfallen können. Besonders ist die Form asthmatischer Beschwerden, die wir auf eine Affection der Brustmusculatur zurückführen und oben ausführlich geschildert haben, mit sehr deutlicher Steigerung der Erscheinungen gerade bei körperlichen Anstrengungen verknüpft und kann bei Tage und bei Nacht sehr beängstigende Symptome hervorrufen.

Die Diagnose dieses Zustandes kann in den meisten Fällen bei genauer Untersuchung des Organismus, die die Abwesenheit aller organischen Läsionen am Herzen und am Respirationsapparate und auch das Ausbleiben aller wesentlichen Puls- und Respirationsstörungen und der Cyanose während der heftigsten Anfälle nachweist, sicher ermöglicht werden. Ein besonderes Gewicht für die Diagnose hat die Thatsache, dass bei Druck auf den Processus xiphoideus, das Brustbein und bestimmte Theile der Intercostalmuskeln besondere Schmerzhaftigkeit besteht, und dass die schmerzhaften Empfindungen auch in der Ruhelage vorhanden sind. Auch ist beachtenswerth das beständige Bestreben der Patienten, sehr tief, aber nicht regelmässig, einzuathmen, ohne dass ein reales Bedürfniss zu tieferer Respiration vorhanden ist.

Ferner ist von Wichtigkeit, dass die Patienten sich in der Rückenlage stets wohler fühlen und nicht, wie wirkliche Asthmatiker, nur in sitzender Haltung Erleichterung finden. Es ist ferner für die Beurtheilung Werth darauf zu legen, dass, wenn ein solcher Anfall oder richtiger Krankheitszustand, der bisweilen mehrere Wochen lang dauern kann, vorüber ist, dann auch wirklich vollständige Gesundheit vorhanden ist, so dass die Kranken zu allen Leistungen, Bergsteigen, Laufen, in vollem Masse befähigt sind, während Herzkranke stets einen

wesentlichen Defect in der Leistung zeigen oder nach stärkerer Leistung schnell Zeichen der Insufficienz bieten. Endlich muss stets das ätiologische Moment bei der Diagnose berücksichtigt werden; z. B. liegt bei Abusus spirituosum und namentlich bei übertriebenem Tabakgenuss, bei Emotion, bei nervöser Disposition, in den drei ersten Lebensdecennien, bei Frauen die Annahme der nervösen Genese näher, als die eines organischen Leidens, vorausgesetzt, dass eben keine Zeichen veränderter Arbeitsleistung im Kreislaufapparate bestehen, wie z. B. Arteriosklerose, Schlängelung der Temporalarterien, Verstärkung des 2. Aortentons oder Geräusche an der Aorta, Albuminurie u. s. w.

Prognose und Verlauf.

Die Prognose der einzelnen Formen von Asthma hängt natürlich direct von den Grundlagen der Störung ab und ist bei der nicht auf organischen Veränderungen beruhenden Angina pectoris, für die man besser einen anderen Namen, etwa den des nervösen oder psychischen Asthmas, wählen sollte, ausserordentlich günstig. In allen anderen Fällen führt das Grundleiden schneller oder langsamer zu einer Steigerung der einzelnen Anfälle und zur Vernichtung des Organismus.

Ueber die Dauer der Anfälle lassen sich keine genauen Bestimmungen machen, da, je nach dem auslösenden Momente oder der vorhandenen Functionsstörung, Anfälle von momentaner Dauer mit solchen, die stundenlang anhalten und beträchtliche Remissionen und sogar Intermissionen zeigen, abwechseln. Dass mit den eigentlichen Symptomen im Gebiete des Herzens oder der Athmung noch eine Reihe von nervösen und sonstigen Symptomen vergesellschaftet sein kann, haben wir bereits ausgeführt. Gewöhnlich tritt nach Beendigung des Anfalles in vielen Fällen, die eben noch nicht sehr vorgeschritten sind, Euphorie und tiefer Schlaf ein; in anderen Fällen wieder bleibt eine schwere Functionsstörung noch längere Zeit zurück, und bei einer dritten Gruppe von Fällen geräth der Kranke gewissermassen aus einem Anfall in den anderen. Im Allgemeinen ist der Eintritt des Todes in einem schweren stenokardischen Anfalle nicht häufig, und man kann, trotz der Schwere der Erscheinungen, die Prognose verhältnissmässig günstig stellen. Ist dagegen schon eine Reihe von Anfällen vorausgegangen, so wird die Prognose immer ungünstiger, und wenn erst die Erscheinungen des Lungenödems die heftigsten Grade der Herzschwäche anzeigen, so muss man die Angehörigen auf einen üblen Ausgang im Anfalle selbst vorbereiten.

Verhältnissmässig häufig sind die Fälle, in denen Patienten, die vorher nur vage Symptome oder Erscheinungen der Stenokardie, aber durchaus keine typischen Anfälle von Asthma gezeigt haben, plötzlich unter dem Gefühl der Todesangst zusammenstürzen und nicht mehr zum Bewusstsein oder zum Leben zurückkehren. Das sind, ausser der Herzruptur, die einzigen Fälle, die man als wahren Herzschlag bezeichnen kann.

Therapie.

Für die Therapie kommt die diagnostische Scheidung der zwei so wesentlich verschiedenen Formen der Angina pectoris ganz besonders

in Betracht, denn so grossen Nutzen man auf der einen Seite, also bei der wahren Angina, durch das Verbot jeder ausserwesentlichen Arbeit schaffen kann, so grossen Schaden stiftet man durch Massnahmen, die auf die Ruhigstellung des Körpers abzielen, bei der nervösen, nur auf Hyperästhesie beruhenden, Form. Jeder, der mit den Elementen psychischer Therapie vertraut ist, wird wissen, dass nichts mehr geeignet ist, die Schwäche der hypochondrischen, nervösen oder neurasthenischen Kranken zu begünstigen und ihre Unfähigkeit zu allen Leistungen zu vergrössern, als wenn man sie in dem Glauben, dass ihr Leiden eine besondere Schonung erfordere, bestärkt. Gerade hier, wo es sich um die Furcht vor schwerer Herzkrankheit handelt, ist die grösste Energie des Arztes nothwendig, um trotz aller subjectiven und scheinbar auch objectiven Beschwerden, die die Kranken bieten, die ausserwesentliche Leistung methodisch anzuregen und den Patienten, wenn nicht besondere Erschöpfungszustände in Folge gewisser Anstrengungen des Berufs die alleinige Ursache nervöser Schwäche sind, gerade zur regelmässigen Thätigkeit in seinem Berufe anzuhalten. Je bestimmter der Arzt hier auftritt, je mehr er das Vertrauen des Kranken erwirbt, desto sicherer ist die Heilung, immer vorausgesetzt, dass ein Irrthum in der Diagnose ausgeschlossen ist.

Gerade bei dieser Gruppe von Fällen sind die verschiedensten Mittel der Pharmakopoe, die sogenannten Nervina, Bromkalium, Tinct. Castorei, Eisen, Arsenik, oder Herzmittel wie das Nitroglycerin, Spartein etc. und die verschiedenen Methoden der Hydropathie und Massage, die Terraincuren und alle Formen mystischer Behandlung zu ihrem Rufe gelangt; aber zu diesem günstigen Resultate, — das überdies weniger dauernd ist, als das einer rationell geleiteten psychischen Therapie, — hat stets der Irrthum in der Diagnose, der eine klare Auffassung der Sachlage verhinderte, beigetragen.

Während natürlich der Arzt, der sein Renommé schonen muss, jeden Misserfolg, der selbstverständlich nur seiner Behandlung zugeschrieben wird, sorgfältig zu vermeiden sucht und im Interesse des anscheinend schonungsbedürftigen Patienten oder um Vorwürfen zu entgehen, die ihm drohen, wenn er einen schweren Krankheitszustand etwa verkannt oder zu leicht genommen haben sollte, lieber den Zustand eines Kranken schwärzer malt als er in Wirklichkeit ist — ich erinnere nur an die so freigebig gestellte Diagnose des Fettherzens und der Insufficienz der Mitralis —, hat der Wunderarzt oder Specialist für eine bestimmte Behandlungsmethode, an den sich ja der Kranke gewöhnlich erst wendet, wenn die fatale Diagnose gestellt und der Schatz der regulären Heilmittel erschöpft ist, ein leichteres Spiel. Ein Misserfolg schädigt sein Ansehen nicht und besonders dann nicht, wenn der Kranke, eben in Folge eines Irrthums der Diagnose, bereits als verloren gilt; jede glückliche Cur aber verbreitet seinen Ruhm und den seiner unfehlbaren Methode nach allen Richtungen.

Es muss also dem Ausspruche des Arztes gerade hier, wo so viel von ihm abhängt, eine besonders sorgfältige Prüfung der Verhältnisse jedes Falls vorangehen; aber wenn man auf dieser Grundlage zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass ein psychisches oder nervöses Leiden vorliegt, so muss auch — abgesehen von der causalen Behandlung, die bei den durch Arbeit oder Krankheit Erschöpften anzuordnen ist —

ohne Furcht vor den Folgen einer Fehldiagnose im Interesse des Kranken eine energische psychische Therapie eingeleitet werden.

Das Wesen der psychischen Behandlung haben wir, namentlich mit Rücksicht auf die suggestive und hypnotische Methode, in unserer Abhandlung über die psychische Therapie innerer Krankheiten (Berliner Klinik, 1890, und Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie, Wien 1891) erörtert und verweisen auf diese Schrift, sowie auf die Capitel 19 und 20.

Die causale Behandlung hat bei abgespannten und erschöpften, anämischen, Individuen für richtige Ernährung, Schonung, Ruhe, Schlaf, Abhaltung aller Emotionen zu sorgen und bei Patienten, die an den Verdauungsorganen leiden, die Beschwerden in rationeller Weise zu beheben.

Sobald aber auf Grund der von uns hier und auch in Capitel 17 angegebenen Zeichen die Annahme einer organischen Läsion des Kreislaufapparates, besonders des Herzens, nahe gelegt ist, dann muss auch sofort jede Anforderung an ausserwesentliche Leistung nach Möglichkeit herabgesetzt und es muss namentlich grosse Vorsicht beim Uebergange von geringer zu starker Leistung anempfohlen werden. Dazu gehört, abgesehen von schnellem Wechsel der Lage, Treppensteigen, Bücken, z. B. beim Anziehen der Stiefel, jeder schroffe Uebergang von warmer zu kalter Temperatur, und deshalb sind kalte Bäder, Douchen, sogar kalte Abreibungen und das Verweilen in sehr rauher Luft zu vermeiden. Vor dem Weiterschreiten der Erkrankung und vor dem Ausbruche leichterer Anfälle von Stenokardie schützt dann allein das eben skizzirte vorsichtige Verhalten, wenn man namentlich noch Rücksicht auf Regulirung des Stuhlganges und auf die Grösse und Art der Mahlzeiten nimmt. Treten die Anfälle aber bereits spontan auf, so kann natürlich nur noch eine palliative Therapie möglich sein, und dann rathen wir, den Anfall überhaupt, wenn es angeht, nicht erst zum Ausbruch kommen zu lassen, sondern gleich bei den ersten Zeichen des wirklichen Asthma zu Narcoticis zu greifen, die dann jedenfalls selbst in kleinen Dosen noch einen Anfall zu coupiren im Stande sind. Am meisten empfiehlt sich hier eine Morphiuminjection oder Extract. cannab. indic. 0·08—0·1 pro dosi.

Bei Kranken, die blos aus Furcht vor einem Anfalle, dessen Schwere sie einmal empfunden haben, nicht einschlafen können, empfehlen wir, um eine gewisse Beruhigung herbeizuführen, vor dem Schlafengehen eine grössere Dosis von Bromsalzen, etwa 2 Grm., oder Sulfonal zu geben, oder 20—40 Tropfen Tinct. valer. aeth. oder Tinct. Cannabis indic. oder Nitroglycerin (0·001 pro dosi) und die anderen, sonst bei plötzlichen Anfällen von Herzschwäche angewandten Medicamente oder Wein und Cognac zu geben. Starker Kaffee empfiehlt sich bei Nacht nicht, weil er, eben wegen seiner erregenden Wirkung, das Einschlafen stört; er ist am Platze, wenn es sich um Anfälle wirklicher Herzschwäche handelt. Auch Chloral in Dosen von $^1/_2$—1 Grm. kann hier sehr gute Dienste leisten. Bei Kranken, die aus dem ersten Schlafe oder während des Einschlafens durch einen Anfall erweckt werden — weil die Lage oder die durch den Schlaf herbeigeführte Verringerung der Athmung oder eine heftige Muskelbewegung eine zu starke Anforderung an die Herzthätigkeit stellt —, bei solchen Kranken empfehlen wir warme

Fuss- und Handbäder, warme Umschläge, spirituöse Einreibungen; auch Einathmung von Ammoniak ist während leichter Anfälle bisweilen mit Vortheil vorzunehmen, und Chloroforminhalationen wirken hier häufig sehr prompt. Natürlich sind auch hier Morphiuminjectionen fast stets von eclatanter Wirkung, und man sollte sich, sobald festgestellt ist, dass die Anfälle eine längere Dauer haben, nicht scheuen, von ihnen Gebrauch zu machen, da sie nicht blos die Angstgefühle der Patienten herabsetzen, sondern eine Art von causaler Indication erfüllen, indem sie die ausserwesentliche Arbeit auf ein Minimum herabsetzen.

Wer die, oft zauberhafte, sedative Wirkung einer Morphiuminjection bei dem acuten Lungenödem und im Verlaufe der Nierenschrumpfung, bei den dyspnoischen Anfällen der Herzkranken, sowie bei schweren, urämischen Convulsionen kennen gelernt hat, der wird dieses Mittel trotz aller Bedenken, die furchtsame Gemüther stets geltend machen, zum Wohl der Kranken immer und immer wieder anwenden und wird die Scheu überwinden lernen, die nur die Erwägung erregt, dass ein schlimmer Ausgang, obwohl in der Natur derartiger Zustände liegend, stets der etwa applicirten Injection zur Last gelegt wird. Der Arzt soll nur seinem Gewissen folgen und die Verantwortung für seine wohlerwogenen Handlungen übernehmen, auch wenn der Unverstand ihm nach dem Satze von post hoc, ergo propter hoc alle üblen Erscheinungen zur Last legt. Scheut er sich ja doch auch nicht, das Lob anzunehmen, das ihm gespendet wird, wenn nach Anwendung eines indifferenten Mittels die Besserung des Leidens eingetreten ist. Man muss also in der Ueberzeugung, dass man dem Kranken jedenfalls nützt, wenn man seinen Anfall abzukürzen sucht, den Bedenken, die der Injection in den Augen des Publikums oder der Beurtheiler, die nach dem Grundsatze post hoc schliessen, getrost die Spitze bieten. Werden doch unserer Erfahrung nach oft gerade die Kranken die besten Freunde der Injection, die sich zuerst dagegen am meisten gesträubt haben.

Wie sehr falsch es ist, in derartigen Fällen, in denen das Leben der Kranken sozusagen auf der Schneide des Messers steht, den nach einer Injection erfolgenden Tod der Einspritzung zur Last zu legen, beweist folgender bemerkenswerthe Fall unserer Beobachtung, dessen Mittheilung vielleicht geeignet sein dürfte, dem immer mehr und mehr hervortretenden Bestreben, plötzliche, nach gewissen ärztlichen Massnahmen erfolgende, Todesfälle dem Arzte und nicht der Krankheit zuzuschreiben, wirksam entgegenzutreten. Ein 63 Jahre alter, an Emphysem und Herzschwäche leidender, Herr wurde im Verlaufe eines leichten Bronchialkatarrhs plötzlich von einem schweren Lungenödem befallen, welches bei der hochgradigen Herzschwäche den letalen Ausgang als nahe bevorstehend erscheinen liess. Da der fast pulslose, aber bei vollem Bewusstsein befindliche Kranke von der Dyspnoe sehr gequält wurde, so beschlossen wir, im Einverständnisse mit den von uns auf die Möglichkeit eines sofortigen fatalen Ausgangs aufmerksam gemachten Angehörigen, doch noch eine Morphiuminjection vorzunehmen, um die Beschwerden des Kranken wenigstens etwas zu lindern. Der Effect der Injection — wir injicirten 12 Milligramm — war ein sehr erfreulicher; denn die Dyspnoe liess fast augenblicklich nach, die Expectoration der zähen, schaumigen Massen hörte auf, und der Kranke verfiel bald in

einen ruhigen Schlaf, aus dem er neugestärkt nach mehreren Stunden erwachte. Wenige Tage darauf konnte er bereits das Bett verlassen und schien völlig alle Nachwehen seines Anfalles überwunden zu haben, als er nach etwa sechs Wochen von einem gleichen Paroxysmus befallen wurde, der, bevor der Arzt herbeigerufen werden konnte, dem Leben ein Ende machte.

Nun vergegenwärtige man sich die Sachlage! Wäre der erste Anfall, in welchem das Morphium eine so gute, wenigstens symptomatische, Wirkung entfaltet hatte, unbehandelt vorübergegangen, und hätte man erst im zweiten Anfalle unter anscheinend gleichen Verhältnissen die Einspritzung versucht, so wäre, da von einer lebensrettenden Wirkung des Narcoticum doch kaum die Rede sein kann, der Tod im Anschlusse an die Injection erfolgt, und die Zahl der angeblich deletären Injectionen wäre wieder um einen Fall vermehrt worden, während der glückliche Zufall gerade hier es fügte, dass ein ganz gleicher Anfall trotz der Einspritzung mit Genesung endigte, während der zum Tode führende unbehandelt verlief. Aus unserer Beobachtung kann man unseres Erachtens mit der Schärfe eines Experimentes deduciren, dass unter ähnlichen Verhältnissen ein nach der Injection erfolgender schlimmer Ausgang wohl stets dem Leiden und nicht der Einspritzung zur Last gelegt werden sollte.

Für Injectionen von Kampheröl oder Aether plaidiren wir nicht; denn ihre Wirkung ist höchst fraglich, abgesehen von den Schmerzen, die sie erregen und die den Kranken höchstens zu unnützen Muskelbewegungen veranlassen, die man, oft mit Unrecht, als Zeichen einer erfreulichen Reaction ansieht. Die Thatsache, dass so viele Kranke nach solchen Injectionen Erleichterung verspüren, und dass einige Zeit nach Application der Mittel auch der Anfall gewöhnlich behoben ist, kann nicht eindeutig genannt und allein der Wirkung der angewendeten Mittel zugeschrieben werden, da glücklicherweise eben die meisten Anfälle nach kürzerer oder längerer Dauer, auch wenn sie anscheinend sehr schwer sind, mit temporärer Genesung enden.

Jedenfalls hat uns eine langjährige Erfahrung gezeigt, dass die Morphiuminjection es an Wirksamkeit mit der Injection von sogenannten Analepticis in jeder Beziehung aufnehmen kann, und deshalb greifen wir in allen Fällen zuerst zu diesem Mittel, sobald die innerliche Darreichung der Analeptica versagt. Wer Aether- und Kampherinjectionen nicht entbehren zu können glaubt, der möge die genannten Substanzen mit 0·01—0·015 Morphium combiniren; er wird sich überzeugen, dass dann mit einer Spritze derselbe Erfolg erreicht wird, wie sonst mit vielfachen Injectionen. Am besten scheinen bei vorhandener Herzschwäche noch Coffeininjectionen zu wirken (vergl. Capitel 17).

Es ist übrigens auffallend, dass Kranke, deren asthmatische Anfälle auf organischer Grundlage beruhen, fast nie die unangenehmen Nebenwirkungen des Morphiums, denen sie sonst ausgesetzt sind, zeigen, während beim rein nervösen Asthma die Injectionen nicht nur viel weniger beruhigend wirken, sondern auch auffallend oft Erbrechen und collapsähnliche Zustände herbeiführen.

Dass natürlich bei Erscheinungen von Herzschwäche in der anfallsfreien Zeit Digitalis und die anderen bekannten Herzmittel (Coffeindoppelsalze) gereicht werden müssen, versteht sich von selbst; doch ist

anzurathen, Digitalis nur in grossen Dosen, mindestens 1·0 pro die (im Infus oder in Pillen) anzuwenden und das Mittel etwa 4—5 Tage fortbrauchen zu lassen. Dann tritt gewöhnlich unter wesentlicher Abnahme der Beschwerden eine Zeit lang völlige Euphorie ein, namentlich wenn körperliche Anstrengungen vermieden werden. Auch Ergotin leistet hier nicht selten gute Dienste.

Anhang.

Die kardiale Dyspnoe.

Nach *v. Basch* ist die kardiale Dyspnoe beim Menschen durch drei Symptome charakterisirt: 1. durch die dyspnoische Athmung, 2. durch die percussorisch nachweisbare Vergrösserung der Lungen und 3. durch den verminderten Nutzeffect der respiratorischen Leistung, der sich durch spirometrische Versuche feststellen lässt. Auch künstlich erzeugte Insufficienz des linken Ventrikels bei Thieren bewirkt nach Versuchen *v. Basch's* ähnlich wie die kardiale Dyspnoe beim Menschen, eine Vergrösserung der Lungen und des Thoraxraumes, indem sie stärkere Blutfüllung der Lungen hervorruft, während bei der durch Insufficienz des rechten Ventrikels, also durch Blutleere der Lunge, erzeugten Dyspnoe der Thoraxraum nicht vergrössert, sondern deutlich verkleinert wird. Da die Erweiterung des Thoraxraumes bei Steigerung des intrathoracalen Druckes erfolgt, während die Verkleinerung des Thoraxraumes von einer Senkung des intrathoracalen Druckes begleitet ist, so kann es sich, wie *v. Basch* folgert, im ersten Falle nur um passive Ausdehnung in Folge einer, durch Blutfüllung bedingten, Volumenszunahme der Lungen und im zweiten Falle umgekehrt nur um eine Verkleinerung der Lungen in Folge von Blutleere handeln. Durch spirometrische Untersuchung am Experimentalthiere wurde ferner der Nachweis geliefert, dass auch hier die Lungenvergrösserung bei dyspnoischer Athmung mit einem verminderten respiratorischen Nutzeffect verbunden ist.

Für die Lungenvergrösserung bei der kardialen Dyspnoe des Menschen und des Thieres und den verminderten Nutzeffect der dyspnoischen Athmung macht *v. Basch* die Lungenstarrheit — das ist nach seiner Bezeichnung die Verminderung der Lungendehnbarkeit in Folge von Blutüberfüllung — verantwortlich. Die, während jeder Muskelarbeit entstehende, kardiale Dyspnoe ist, so lange durch die Ventilation der Lungen das Athmungsbedürfniss compensirt wird, keine eigentliche Dyspnoe, sondern eine Hyperpnoe. Dyspnoe liegt erst dann vor, wenn in Folge der, bei grösserer Muskelarbeit eintretenden, Insufficienz des linken Ventrikels Lungenschwellung und Lungenstarrheit sich entwickeln und den Effect der Lungenventilation ungenügend gestalten. Als Vorstadium des Asthma cardiale (Stadium der Hyperpnoe) muss nach *v. Basch* Lungenvergrösserung auftreten; die eigentliche Dyspnoe beginnt erst mit der plötzlich entstehenden Insufficienz des linken Ventrikels. Die Lungenschwellung entsteht also aus denselben Ursachen wie der Zustand der Lungenblähung, den *Traube* Volumen pulmonum auctum genannt hat.

Auf diese Ausführungen *v. Basch's*, die vieles Beachtenswerthe enthalten, müssen wir näher eingehen.

Die Thatsache, dass der Eintritt der Herzinsufficienz, auch wenn er sich durch keine anderen Erscheinungen markirt, sich mit verstärkter Athmung vergesellschaftet findet, und dass in jedem Anfalle von kardialem Asthma, neben grösserer Frequenz und Tiefe der Athmung, Ausdehnung der Lungen vorhanden ist, ist zweifellos sichergestellt, wie wir schon vor einem Decennium bei Gelegenheit unserer Schilderung des Krankheitsbildes der Sklerose der Kranzarterien auseinandergesetzt haben. (Auch *A. Fränkel* hat in seiner, bereits erwähnten, Arbeit auf diesen Punkt aufmerksam gemacht.)

Die Lungenblähung an sich ist nicht das Vorstadium des Asthma cardiale, aber sie kann es sein; die Lungenvergrösserung ist ebenso das Correlat der Compensationsstörung am Herzen, wie der Ausdruck der temporär oder dauernd gesteigerten Leistung des Herzens: das Volumen pulmonum auctum ist ebenso Begleiterscheinung der kräftigen dilatativen Hypertrophie, wie Zeichen aller Stadien der kardialen Schwäche.

Wenn an das Herz grössere Anforderungen gestellt werden, wenn es seine Arbeit nur durch Vergrösserung des Massentransports, also durch Vergrösserung der activen Diastole, (durch Hyperdiastole) leisten kann, so muss die Lunge mehr Blut zuführen und absolut und relativ erweitert werden, und diese compensatorische Thätigkeit wird natürlich um so grösser ausfallen, je mehr die Leistung des Herzens und des rechten Ventrikels in Anspruch genommen wird. Da die Hyperpnoe, die schnelle und ergiebige Athmung, sowohl beim Bergsteigen als bei jeder anderen Form von Muskelbewegung, die Grundlage der temporären (normalen) Compensation ist, so bildet sich natürlich als Zeichen dauernder Compensation, d. h. der Accommodation, allmälig neben der Vergrösserung des Herzens die Lungenblähung aus. Natürlich wird die Compensationsleistung der Lunge besonders stark in Anspruch genommen, wenn der Eintritt der relativen Insufficienz des Herzens bereits zu längerer Dauer der Pausen und zur Verlangsamung der Circulation geführt hat, und so ist die Lungenblähung auch Begleiterscheinung der absoluten Herzinsufficienz oder richtiger, sie besteht als dauernde Folge früherer übernormaler Leistung auch nach Eintritt der absoluten Herzinsufficienz noch fort.

Ebenso kann auch in Fällen von vorübergehender Insufficienz sich plötzlich Lungenblähung ausbilden, wie man bei Experimenten und auch in Krankheitsfällen, z. B. bei acuter Stenose der Luftwege, sehr deutlich sieht; ja es gelingt, wenn die Herzschwäche nur vorübergehend ist, gerade durch diese compensatorische Thätigkeit der Lungen, den Eintritt schwerster Symptome, der an die wirkliche Herzparese geknüpft ist, zu verhindern. Bei verstärkter Leistung des Athmungsapparates, d. h. durch eine vollkommenere Form der Arbeit, kann eine so reichliche Versorgung des Blutes mit Sauerstoff oder oxygener Energie herbeigeführt werden, dass trotz geringerer Aufnahme von Sauerstoff durch intensive Ausnützung des Gebotenen kein Deficit an oxygener Energie eintritt. Ebenso kann durch verstärkte Thätigkeit der Lungen ein Deficit in der Leistung des Herzens — des linken Ventrikels — bis zu einem gewissen Grade gedeckt werden, indem selbst die geringere Menge des dem grossen Kreislauf durch das geschwächte linke Herz zugeführten Blutes vermittelst des intensiveren Betriebes im Lungenkreislaufe annähernd Energie für eine Arbeit liefert, die mässigen Anforderungen für den ausserwesentlichen Betrieb genügt.

Die Thätigkeit der Lungen ist eben nicht blos motorisch und dient der Luftaufnahme, sondern die Arbeit des Lungengewebes erzeugt oxygene Energie oder bereitet Verbindungen vor, die die Herz- und Gewebsarbeit erleichtern. Erst wenn wegen eines stärkeren Grades von Herzmuskelinsufficienz der Ausfall an Leistung von Seiten des Herzens nicht mehr durch vicariirende Thätigkeit der Lungen ausgeglichen werden kann, oder wenn die Lunge primär insufficient ist, finden wir, trotz der Hyperpnoe, als Ausdruck der Leistungsschwäche die Dyspnoe mit Cyanose und schliesslich das typische Bild des wahren Asthma cardiacum, die höchste Stufe des Sauerstoffhungers. Hier handelt es sich um das temporäre Versagen der Compensationsleistung im Sauerstoffhaushalt, das für den Beobachter meist unter den Zeichen der motorischen Insufficienz des Circulations- und Athmungsapparates zum Ausdruck kommt, in Wirklichkeit aber seinen Grund in einer mangelhaften Bildung oxygener Energie hat und somit das Versagen der hauptsächlichen Leistung der protoplasmatischen Maschine anzeigt.

Der respiratorische Effect, so weit er durch die, vermittelst unserer Methode bestimmbaren, Volumensdifferenzen der Lungen bei In- und Exspiration gemessen wird, scheint allerdings, wie *v. Basch* mit Recht angibt, geringer, weil die (geblähten) Lungen gewissermassen im Maximum der Respirationsthätigkeit verharren und in den höchsten Graden dieses Zustandes in der That wohl auch wegen mangelnder Verschiebung eine geringere Ventilation bewirken, aber selbst in diesen extremen Fällen kann die absolute Leistung, namentlich bezüglich der Bildung oxygener Energie, die die Kraftquelle für das Blut ist, gegenüber der Norm gesteigert sein, und dem Herzen fliesst unter dem Einflusse der (temporären) Lungenblähung, gerade wegen der gesteigerten Capacität der Lungen, mehr arterialisirtes Blut als sonst zu.

Es darf vor Allem nicht vergessen werden, dass, wenn wir auch die respiratorische Lüftung, also den Gaswechsel, kleiner finden, das noch nicht beweist, dass nun ein Deficit an Athmungsgas oder Material für oxygene Energie gegenüber der Norm besteht; denn die absolute Menge des in das Herz gelangenden Sauerstoffes ist jedenfalls vermehrt, und es kommt bei der Abwägung des Resultates vor Allem darauf an, welcher Zweck durch die Blähung der Lunge erreicht wird. Da bei geblähter Lunge gewöhnlich auch eine Zunahme des diastolischen Herzvolumens stattfindet — es tritt ja Verlangsamung der Herzthätigkeit durch Vagusreizung in Folge der Behinderung der Athmung ein —, so wird der Effect einer Herzrevolution viel bedeutender (intensiver) als sonst, und dadurch wird das Gleichgewicht hergestellt, weil es hier nicht auf Ausscheidung von Stoffwechselproducten, wie sie z. B. bei erhöhter Muskelthätigkeit gebildet werden, sondern vor Allem nur auf Bildung und Zufuhr der für wesentliche Arbeit nöthigen tonischen Energie ankommt.

Bei Muskelarbeit muss die Ventilation der Lungen beträchtlich sein, weil ein Theil der dabei gebildeten Stoffwechselproducte (Kohlensäure und Wärme) den Körper durch die Lungen verlässt, weil kühle Luft aufgenommen und die erwärmte nach Möglichkeit abgeführt werden muss, um eine Hyperthermie des Körpers — die Folge der gesteigerten Wärmebildung — nach Möglichkeit zu vermeiden. Daher haben wir hier besonders schnelle Athmung und besonders gute Ventilation, während bei Stenose der

Luftwege langsame Athmung mit Lungenblähung vorhanden ist, und beim Defect der motorischen Leistung des Herzens oder bei gewissen Constitutionsanomalieen, sogenannte Autointoxication, (s. o.) Mischformen zwischen Hyperpnoe und Dyspnoe vorliegen.

Uebrigens steht durchaus nicht fest, dass bei der Blähung der Lunge auch wirklich geringere Lüftung stattfindet; es scheint uns viel wahrscheinlicher, dass die geblähte Lunge, in der viel mehr kleinste Maschinen activirt sind, auch eine Zeit lang grössere, respiratorische Excursionen macht, wie jedes Organ, an das bei guter Compensationsfähigkeit stärkere Anforderungen bezüglich des Massentransportes gestellt werden. Die Pausen zwischen Inspiration und Exspiration sind viel zu kurz, und die Resultate der Percussion und Spirometrie sind nicht genau genug, als dass wir die Grösse der Lungenexcursion im gegebenen Momente, ohne willkürliche Veränderung des Respirationstypus (Anhalten der Athmung), feststellen könnten. Es ist sehr wohl möglich, dass auch die anscheinend dauernd geblähte Lunge nur inspiratorisch beträchtlich vergrössert ist und in ihren centralen oder in den der Beobachtung weniger zugänglichen Theilen grössere Volumensschwankungen zeigt, als in der Norm, wie ja auch die Differenzen zwischen Hyperdiastole und Systole (bei dilatativer Hypertrophie) grösser sind, als bei normalem Herzen, ohne dass der genaue Nachweis dieser Schwankungen durch Percussion oder die Methoden der Pulsuntersuchung stets gelingt.

Wir finden hier denselben Unterschied, wie zwischen relativer und atonischer Diastole, nämlich den Unterschied zwischen Hyperdiastole und (dauernder) Dilatation. Auch *v. Basch* ist ja der Ansicht, dass der Zustand des Volumen pulmonum auctum nicht mit einer anderen Form der Lungenblähung — dem Emphysem z. B. — zu identificiren sei; das Volumen auctum (active [relative] Dilatation) stellt im Gegensatze zum Lungenemphysem, welches der absoluten Dilatation gleichzusetzen ist und einen Zustand geringerer Leistungsfähigkeit repräsentirt, einen Zustand gesteigerter Leistung der Apparate des Lungenparenchyms dar, das ja nicht blos mit der mechanischen Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft und dem Transport von Sauerstoff, sondern vor Allem auch mit einer Secretionsthätigkeit betraut ist, die das Material für den Sauerstoffhaushalt des Körpers liefert und das Blut in den Stand setzt, als Vermittler dieser Energie oder, wie man nicht ganz bezeichnend sagt, als Sauerstoff(über)träger zu fungiren.

Es handelt sich bei dieser Leistung, wie hier noch einmal betont werden soll, nicht um einen blossen einfachen Diffusionsprocess, sondern um einen Vorgang, der an eine specifische active, der des Platinschwammes im *Döbereiner*'schen Feuerzeug ähnliche, Thätigkeit des Protoplasmas geknüpft ist.

Die Lungenblähung beim Volumen pulmonum auctum verhält sich also bezüglich der Leistung zu der Form der Volumensvermehrung der Lungen, die wir als Emphysem bezeichnen, wie sich die Leistung eines, durch stärkere active Dilatation (Hyperdiastole), die stets eine stärkere Saugwirkung und Füllung mit sich führt, compensirenden Herzens, zu der Arbeit eines absolut dilatirten, atonischen, Organs verhält. Im ersten Falle (z. B. bei experimentell erzeugter Aortenklappeninsufficienz) findet eine Compensation statt durch sofortige Ausnützung der Reservekräfte bis zur Grenze des Vorrathes und bei dauernder Mehrforderung durch Eintreten von Reserveapparaten (Hyperplasie) und Schaffung neuer Vor-

räthe (Hypertrophie); im anderen Falle besteht eine Minderleistung in Folge des Verlustes der Vorräthe an Spannkraftmaterial (Atrophie) und geweblicher Energie (Atonie), sowie an kleinsten Maschinen, die der Zerstörung anheimfallen (Degeneration).

Beim Volumen pulmonum auctum wird durch Entfaltung und Inbetriebstellung von sonst nicht resorbirenden, d. h. sauerstoffübertragenden und energiebildenden, Theilen des Lungengewebes, die natürlich auch eine Erweiterung des Lungencapillarengebietes nach sich zieht, die Lunge vergrössert. Somit wird, ohne dass lange Zeit hindurch die Grösse der Respirationsschwankung (der Differenz des Luftgehaltes der Lungen bei stärkster In- und Exspiration) verringert wird, absolut mehr Sauerstoff aufgenommen und dem Kreislaufe zugeführt, als bei normaler Thätigkeit.

Der Ausdruck der Lungenstarrheit, mit dem *v. Basch* diesen Compensationsvorgang bezeichnet, ist nicht glücklich gewählt; jedenfalls bezeichnet er nicht einmal treffend die äussere Form des Compensationsvorganges; denn eine eigentliche Starre liegt nach keiner Richtung hin vor. Einmal nämlich ist die Lunge nicht stärker ausgedehnt (gespannt), sondern wird durch Eintritt von neuactivirten Apparaten vergrössert, ferner ist sie nicht gleich starr, sondern kann, bei nicht zu grosser Anforderung an die Compensation, ihr Volumen noch beträchtlich respiratorisch verändern. Starr wird sie erst, wenn die wirkliche Spannung (Dehnung) erfolgt, also bei Eintritt der dauernden Blähung, des Vorläuferstadiums des wahren Emphysems, dessen Folgezustand dann die Rarefaction des Lungengewebes, die Atrophie des Lungengewebes und der Capillaren, ist.

Entsprechend diesem Verhalten ist auch die Arbeitsleistung, und wir begegnen zuerst einer blos functionellen, mechanischen und chemischen, Steigerung der Leistung, die bei Abnahme der Anforderung oder bei Zunahme der Herzkraft sich verringert, so dass, proportional der Verringerung des Sauerstoffbedürfnisses, auch die complementäre Verstärkung der inspiratorischen Kräfte abnimmt. Ferner haben wir die Vergrösserung der Lungen als dauernden Zustand und eine Veränderung der entsprechenden Arbeit, d. h. intensivsten chemischen Betrieb, aber geringere motorische Leistung, Verringerung der respiratorischen Excursion. Dies ist die eigentliche Lungenstarrheit oder Volumen pulmonum auctum permanens. Endlich haben wir die Verminderung der chemischen und mechanischen Leistung, nämlich das Emphysem, die Degeneration des Gewebes.

Wenn wir *v. Basch* auch darin Recht geben, dass man nicht alle Formen verstärkter Athmung Dyspnoe nennen, sondern den Zustand verstärkter, aber genügender, Athmung als Hyperpnoe bezeichnen und nur die vermehrte Athmungsarbeit bei verringerter Leistung für die Zwecke des Organismus Dyspnoe nennen sollte, — denn die ungenügende Ventilation ist der Ausdruck der Compensationsstörung, — so können wir ihm doch nicht beistimmen, wenn er annimmt, dass Lungenstarrheit und Compensationsstörung völlig identisch seien.

Die Lungenstarrheit nach *v. Basch* oder richtiger die inspiratorische Lungenblähung, die sich zurückbilden kann, sobald die gesteigerte Anforderung behoben wird, ist nur eine Form der Compensation, wie man bei der typischen Lungenblähung bei Kehlkopfstenose oder bei Lähmung der Crico-arytaenoidei postici sieht.

Die Lungenblähung dagegen, die wir als Emphysem bezeichnen, und auch schon das Volumen pulmonum auctum permanens zeigt stets eine Compensationsstörung — eine Verringerung der ausserwesentlichen und später auch eine solche der wesentlichen Arbeit — ebenso an, wie die atonische Dilatation des Herzens.

Wir müssen also drei Formen der Lungenvergrösserung genau scheiden 1. das Volumen pulmonum auctum inspiratorium, wo die respiratorischen Excursionen durchaus nicht geringer sind als in der Norm, wo nur die Lunge inspiratorisch absolut grösser ist als vorher, d. h. während dieses Actes der Athmung einen grösseren Theil des Complementärraumes in Anspruch nimmt, als sonst, aber sich bei der Exspiration, obwohl für unsere Methoden oft nicht nachweisbar, zur Norm verkleinert; 2. den dauernden Zustand, das Volumen pulmonum auctum permanens (Lungenstarrheit nach *v. Basch*), wo bereits geringere Excursionen der Lunge stattfinden, ohne dass Restitution völlig unmöglich ist — z. B. bei hochgradiger Stenose oder bei anderen Formen der Erstickung —; 3. Emphysem, die wirkliche Lungenstarrheit, wo eine maximale, respiratorische Excursion nicht mehr möglich ist, weil die Kräfte für die respiratorische Verkleinerung nicht mehr ausreichen, und wo bereits Veränderung des Spannungszustandes des Gewebes, das unter dem Einflusse der der Elasticität entgegenwirkenden, dehnenden, Kräfte steht, eingetreten ist (Dilatation mit Degeneration). Die zweite Form unterscheidet sich von der dritten auch noch dadurch, dass dort durch Vergrösserung der Intensität des Betriebes das Deficit an rein motorischer Leistung annähernd gedeckt wird, während beim Emphysem der specifische chemische und der motorische Betrieb in gleicher Weise vermindert ist.

Wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Inspiration ihrer Form und ihrem Wesen nach der Diastole gleicht, obwohl die, die Bewegung bewerkstelligenden Kräfte, in entgegengesetzter Anordnung wirksam sind — die Inspiration wird, wie die Systole, durch active Muskelcontraction, die Exspiration, wie die Diastole, durch Nachlass des Tonus und durch Wirkung elastischer Kräfte bewirkt —, so wird man verstehen, wieso beim Emphysem eine Analogie mit der absoluten Dilatation, deren Systole ungenügend ist, besteht, und wie sich die relative (active) Dilatation (Hyperdiastole) des Herzens, wo eine volle (maximale) Systole möglich ist, zum ersten Stadium des Volumen auctum verhält, wo die Exspiration ebenfalls maximal und sogar die Möglichkeit vorhanden ist, nach Behebung des Hindernisses die frühere Grösse des Organs wiederherzustellen. Das Volumen pulmonum auctum bei dem höchsten Grade von Kehlkopfstenose ist also identisch mit der (rückbildungsfähigen) Dilatation bei Ueberanstrengung des Herzens.

Natürlich ist hier zu betonen, dass die einzelnen Stadien der Compensation durch die Lungen nicht stets in der eben geschilderten schematischen Reihenfolge zur Beobachtung kommen; denn wir finden hier, wie am Herzen, Uebergangsformen aller Art, und inspiratorische Hyperexcursion, Lungenblähung, Lungenstarrheit und Emphysem finden sich oft an den einzelnen Partieen gleichzeitig vor. Eine Scheidung der einzelnen Vorgänge nach ihrer Genese ist aber absolut nöthig, da man sonst von dem Wesen der Compensationsvorgänge an den einzelnen Apparaten und von dem wunderbaren Ineinandergreifen der Leistungen keine richtige Vorstellung erhält.

Herzpalpitationen.

Die ausserordentlich complicirten Innervations- und Regulationsvorrichtungen, die das Herz besitzt, der bewunderungswürdig feine Mechanismus, durch welchen es den Ausgleich von Störungen selbst in entfernteren Organen herbeiführt, lassen es auf der einen Seite fast unmöglich erscheinen, die rein functionellen Anomalieen der Herzthätigkeit als selbstständige, isolirte, Erkrankungen zu betrachten; denn es treten natürlich die verschiedensten pathologischen und auch eine ganze Reihe von physiologischen Vorgängen im Organismus zuerst und hauptsächlich in Veränderungen der Herzbewegungen zu Tage.

Auf der anderen Seite wiederum ist es nicht wunderbar, dass man vom ärztlichen Standpunkte aus so prägnanten, im Vordergrunde stehenden, Symptomen, wie sie alle abnormen Formen der Herzthätigkeit bieten, auch eine gewisse Selbstständigkeit vindicirt, zumal, wenn sich alle Beschwerden nur auf einen bestimmten Zustand am Herzen zu beziehen scheinen, und wenn sich sogar durch eine rein symptomatische, nur auf diesen Punkt gerichtete, Therapie wesentliche Erfolge erzielen lassen.

Nun ist ja bekanntlich eines der ersten Zeichen veränderter Herzthätigkeit das Herzklopfen, und die meisten Klagen der Patienten beziehen sich auf dieses Symptom, das sie auch gewöhnlich zuerst veranlasst, die Hilfe des Arztes in Anspruch zu nehmen; deshalb ist es nicht unzweckmässig, diesen Zustand hier zum Gegenstande einer kurzen Besprechung zu machen.

Dabei mag besonders hervorgehoben werden, dass Herzklopfen bei primärer, hereditärer, Neurose des Herzens und in der Pubertät, bei Neurasthenie und bei Nicotinintoxication auch als selbstständige Functionsstörung des Herznervenapparates zum Ausdruck kommt, während es in anderen Fällen ein secundäres Phänomen ist, das nur documentirt, dass neben abnormen Störungen auch eine Veränderung der Innervation vorhanden ist, ohne dass es möglich oder zweckmässig wäre, gerade für dieses Symptom Abhilfe zu schaffen.

Wir müssen also aus prognostischen und therapeutischen Gründen die primären und secundären Formen, zu welchen z. B. die Palpitation bei Morbus Basedowii, bei Nierenschrumpfung, bei Degenerationszuständen des Herzmuskels gehören, zu trennen versuchen.

Die nervösen Apparate des Herzens.

Welcher der vielen, das Herz versorgenden Nerven in dem einen oder dem anderen Falle die Ursache der beobachteten nervösen Störungen ist, lässt sich nicht immer mit genügender Bestimmtheit constatiren. Da die beschleunigenden Nerven (Sympathicus) und die hemmenden (Vagus) in den innigsten Beziehungen zu den Centralorganen, zu den psychischen Vorgängen, zu den automatischen Centren und dem Muskel selbst, sowie zu den sensiblen Nerven der Körperperipherie stehen, da ferner bei erhöhten Widerständen im Kreislaufe oder bei veränderter Blutbeschaffenheit etc. vermittelst pressorischer (Vasoconstrictoren) und depressorischer Fasern (erweiternde vasomotorische Nerven und N. depressor) ein bewunderungswürdiges, den ganzen Organismus umspinnendes, Regulationssystem der Herzbewegung und der Circulation sofort in exactester Weise die Bedingungen für prompten Ausgleich der Störungen schafft, so ist es leicht ersichtlich, wie unmöglich es ist, bei so complicirten physiologischen Verhältnissen, pathologische Vorgänge in allen Fällen auf ihre wirkliche Ursache zurückzuführen.

A. Ott hat die reichlichsten Ansammlungen von Ganglienzellen im vorderen und hinteren Abschnitt des Septum atriorum, dort wo es seine grösste Dicke erreicht, gefunden; in der mittleren, dünneren Partie scheint das Vorkommen von Ganglienzellen höchst selten zu sein. Auch in der Circumferenz der Vorhöfe, namentlich an der hinteren Seite und hier besonders in dem zwischen den beiden Hohlvenen gelegenen Gebiete des rechten Vorhofes, sind Ganglienzellen vorhanden; in den Ventrikeln sollen keine Ganglien vorkommen.

Die Untersuchungen von *His* und *Romberg* über die Entstehung des Herznervensystems haben folgendes Resultat ergeben:

Die 1. Anlage der Herznerven erscheint am Ende des 1. Monats, indem vom sympathischen Grenzstrang aus Ganglien in das Herz einwandern. Die Nervenfasern, welche diese Zellen mit dem Grenzstrang verbinden, verlaufen sämmtlich vereint mit Fasern aus dem Vagus, zu dem aber die Ganglienzellen selbst in keiner Beziehung stehen; auch später wandern ausschliesslich sympathische Ganglienzellen in das Herz ein. Das Herznervensystem, dessen weitere Ausbildung während des 2. und im Anfange des 3. Monats vor sich geht, baut sich aus einem Geflecht an der hinteren Fläche der aufsteigenden Aorta (Plexus aorticus profundus) auf und endigt in den Ganglien der Vorhöfe. Es entsendet weiter oben ein ganglienreiches Geflecht zwischen Aorta ascendens und Ductus Botalli (Plexus aorticus superficialis); aus dem letzteren entspringen die Plexus coronarii. Die Ventrikel bleiben ganglienfrei.

Die Herzganglien sind also vorgeschobene Theile der Sympathicusganglien und müssen, da diese nach den Untersuchungen von *Onodi* zum Gebiete der hinteren Wurzeln, also zum sensiblen System, gehören, ebenfalls als sensible Apparate betrachtet werden. Wenn man also nicht annehmen will, dass dieselbe Ganglienzelle gleichzeitig motorisch und sensibel ist, so müssen den Herzganglien die motorischen Functionen überhaupt abgesprochen werden, und sie sind weder automatische Herzcentra, noch active Vermittler der Hemmung oder Beschleunigung des Herzschlages, sondern übermitteln vielleicht nur dem Centralnervensystem die unbewussten Empfindungen, welche reflectorisch den Herzschlag

durch den Vagus und Accelerans reguliren und die Weite des Gefässsystems beherrschen. Der Herzmuskel ist also der automatische Motor der Circulation, ohne zu seinen Bewegungen von nervösen Elementen angeregt zu werden.

Aus dieser Auffassung folgt nach *His* und *Romberg* für die Pathologie der Schluss, dass, mikroskopisch nachgewiesene, Veränderungen der Herzganglien beim heutigen Stande unserer Kenntnisse keinen Rückschluss auf das Bestehen pathologischer Abweichungen der Herzthätigkeit gestatten, und dass auch die Wirkung der Herzgifte nicht mehr ohne Weiteres auf die Reizung oder Schädigung der Herzganglien zu beziehen ist.

Der grelle Widerspruch zwischen der bisherigen Auffassung von dem Wesen der Regulirungscentren im Herzen und den Beobachtungen und Schlussfolgerungen der eben erwähnten Autoren ist unseres Erachtens nur scheinbar und rührt von einer missverständlichen, weil zu engen, Auffassung von dem Wesen der Innervation her.

Eine Ganglienzelle ist, wie wir bereits auseinandergesetzt haben (Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 43 ff.), weder ein sensibles, noch ein motorisches Organ schlechthin, sondern ein Kraftreservoir, das eine Anzahl von functionellen Einheiten mit Impulsen, die der Innervation und Synergie dienen, versieht. Ob sie motorischen oder sensiblen Zwecken dient, hängt nur von der Art der (End-)Organe (der functionellen Einheiten), deren Centrum sie bildet, ab, und es ist sehr wahrscheinlich, dass in sensiblen und motorischen Nerven, respective Apparaten stets Impulse nach beiden Richtungen geleitet werden. Die Ganglienzellen im Herzen nun leiten gleichmässige Impulse von bestimmter Stärke periodisch, ohne Vermittlung von Nervenzweigen oder Nervenbahnen, durch die Masse des Protoplasma, gewissermassen von Zelle zu Zelle (von Energeten zu Energeten), da das Protoplasma ein guter Leiter (für den elektrischen oder Nervenstrom) ist. Werden die Ganglien zerstört, so dass also die Impulse nicht mehr einheitlich und periodisch von demselben Punkte ausgehen, so wird die Synergie und Energie der Herzabschnitte natürlich gestört, da nun jeder Theil seinen Impulsen folgt, die nur von der localen Arbeit abhängen und somit völlig verschieden sein können.

Die Eintheilung in sensible und motorische Impulse ist ja nur zur Charakterisirung der Beziehungen aller Vorgänge zur Psyche nothwendig; denn nur in einem Organ, dessen Wellenbewegungen vorzugsweise als Empfindungen und Vorstellungen bezeichnet werden, wird ja eine Trennung zwischen Bewegung und Empfindung, also die Ueberführung des Quantitätsbegriffs in den Qualitätsbegriff, nothwendig.

Zur Charakterisirung der Bewegungsvorgänge in automatisch thätigen Apparaten und bei Reflexactionen, deren Aeusserungen ja nur in's Bewusstsein treten, wenn die Impulse eine beträchtliche Stärke haben, und, wie man sagt, die Reizschwelle überschreiten, ist eine solche Trennung nicht brauchbar; bei diesen, sich unterhalb der Bewusstseinsschwelle vollziehenden, Vorgängen können wir die Bezeichnung „sensibel“ und „motorisch“ entbehren und dürfen nur von centripetaler und centrifugaler Erregung sprechen. Wenn diese Erscheinungen zum Bewusstsein in Beziehung treten, so kann man ja als Ergänzung das Wort „psychisch“ hinzufügen und den Willensreiz z. B. als centrifugalen psychischen Impuls bezeichnen,

wobei nichts darüber präjudicirt wird, ob dieser Reiz in motorischen Bahnen (Muskelcontraction) oder in sensiblen geleitet wird. Zur Erläuterung der letzten Annahme möchten wir noch hinzufügen, dass wir in unserer schon erwähnten Abhandlung auseinanderzusetzen versucht haben, dass unter gewissen Verhältnissen, z. B. im Schlafe und bei gewissen Hemmungsvorgängen, auch in den sensiblen Bahnen centrifugale Reize geleitet werden.

In automatischen Organen, die unter dem Einflusse von Ganglienzellen arbeiten, haben wir uns die Wirkung der beschleunigenden und hemmenden Fasern so vorzustellen, dass sie die Widerstände, die dem Abflusse des Stromes aus dem Accumulator (der Ganglienzelle) entgegenstehen, vermindern, respective erhöhen, dass sie also, wenn dieser Strom, wie man annehmen kann, die Form des elektrischen hat, nach Art der Rheostaten wirken und den Zufluss des Stromes zu einem Theile bald vergrössern, bald verkleinern.

So sehr wir nun auch der Ansicht huldigen, dass unsere heutigen mikroskopischen Methoden eine Erkennung der feinsten Störungen in dem Mechanismus der Ganglienzellen nicht erlauben, so sehr wir der Ueberzeugung sind, dass die bisher festgestellten Veränderungen (Verfettung, Körnung, Atrophie, Pigmentanhäufung, Blutungen) nicht als die Ursache, sondern nur als die Folge von beträchtlichen, gewöhnlich langandauernden, Functionsstörungen des Herzmuskels betrachtet werden können, so wenig geneigt sind wir doch, der Schlussfolgerung beizustimmen, dass die Herzganglien, nur weil sie Repräsentanten der Abkömmlinge des sensiblen Nervensystems sind, nicht die Ursache der beobachteten Störungen der Coordination und Leistung des Herzens sein können. Es ist im Gegentheil sehr wahrscheinlich, dass von feinsten Veränderungen an den Ganglien, die allerdings für unsere Methoden sich wohl noch recht lange dem Nachweise entziehen dürften, die Verhältnisse der Kraftbildung, Kraftumformung und Kraftleitung gerade so abhängig sind, wie von der Thätigkeit des Muskelprotoplasmas, und dass Veränderungen an beiden Apparaten die Ursachen und Begleiterscheinungen aller Störungen der Leistung sind. Darum ist mit allen Mitteln und auf Grund feinster Reactionen gerade eine Erforschung dieses Gebietes anzustreben; vielleicht werden sich doch noch gewisse functionelle Veränderungen ergeben, die für die Art der Kräftevertheilung im Herzen einen Anhalt bieten; vielleicht wird es auch möglich sein, aus Veränderungen des Herzmuskelstroms selbst Veränderungen in den kraftgebenden oder kraftvertheilenden Centren zu erschliessen.

Aetiologie und Pathogenese.

Das Herzklopfen (Kardiopalmus, Palpitatio, Hyperkinesis Cordis, Kardiogmus) tritt uns nicht immer als objectiv wahrnehmbares, durch Verstärkung oder Vermehrung der Herzthätigkeit sich kundgebendes, Phänomen entgegen, sondern es handelt sich sehr häufig nur um eine rein subjective, dem befallenen Individuum allerdings oft sehr lästige, Erscheinung.

Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, in denen über sehr heftiges Herzklopfen mit allen seinen, weiter unten zu schildernden, Begleiterscheinungen geklagt wird, ohne dass die scrupulöseste Untersuchung irgend welche erhebliche Veränderungen in der Stärke des

Herz- und Spitzenstosses und der Herztöne oder in der Spannung des Pulses nachzuweisen vermag, während wieder in anderen Fällen auffallender Weise selbst eine sehr beschleunigte Herzaction und stürmisches Pulsiren der Gefässe nicht zur Klage über Herzklopfen Veranlassung gibt. So sehr also auch die objectiv nachweisbaren Erscheinungen die Diagnose zu stützen im Stande sind, so wird doch die subjective Angabe der Patienten hier stets die Hauptrolle spielen.

Es kann, um das hier beiläufig zu erwähnen, der verstärkte Herzimpuls sowohl von einer directen stärkeren Erregung der beschleunigenden Nerven des Herzens (Sympathicus), als von einer Reizung der hemmenden Fasern (Vagus), durch welche eine vermehrte Energie der einzelnen Contractionen bedingt wird, abhängen; von dem letztgenannten Causalnexus kann man sich ja leicht in allen Fällen psychischer Alteration (Schreck etc.) überzeugen, wo durch Vaguswirkung starke Verlangsamung der Herzaction unter dem Gefühle stärksten Herzklopfens erzielt wird. Wir glauben aber, dass in der überwiegenden Anzahl der Fälle überhaupt nur die veränderten Innervationsverhältnisse im Vagusgebiete die Sensation der verstärkten Herzthätigkeit, die Herzklopfen genannt wird, auszulösen im Stande sind. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass die bei manchem Menschen willkürlich zu erzeugende Acceleration der Herzschläge *(Tarchanoff)*, die auf einer, durch den Willensimpuls bewirkten, Reizung der Beschleunigungsnerven zu beruhen scheint, nicht mit dem Gefühl des Herzklopfens verbunden ist, während jede beträchtliche Retardation der Herzaction, sowie die, nur eine besondere Form der Vagusinnervation repräsentirenden, Anomalieen der Schlagfolge des Herzens, Arhythmie und Allorhythmie, die Empfindung der Herzpalpitation in hohem Masse hervorrufen.

Während z. B. Fiebernde, trotz der oft enormen Beschleunigung der Herzaction, fast nie über Herzklopfen klagen, geben Personen mit Bradykardie oder Arhythmie fast immer an, dass ihre Hauptbeschwerden Palpitationen sind. Das Herzklopfen, das nach starker Muskelanstrengung (beim Bergsteigen) entsteht, ist ebenfalls wohl weniger auf die Beschleunigung der Frequenz, wie auf die Grösse der Herzrevolution, die Hyperdiastole, die als Wirkung der gleichzeitigen Vagusreizung betrachtet werden muss, zurückzuführen.

Klagen über Herzklopfen können also geäussert werden: 1. Bei vermehrter, auch objectiv als verstärkt nachweisbarer, Herzaction, z. B. bei Steigerung der Anforderungen für die protoplasmatische Arbeit, mögen die Reize nun mechanischer oder chemischer Natur sein, mögen sie dauernd oder temporär wirken. Hierher gehören alle Formen der Kreislaufsstörung oder Anomalieen des Stoffwechsels, z. B. ungenügende Arterialisation des Blutes, Nierenschrumpfung, Klappenfehler etc., übertriebene Muskelthätigkeit (bei Sportsleuten), ferner auch die unmässige Einverleibung von reizend wirkenden Substanzen (Thee, Kaffee, Alkohol), endlich Affecte jeder Art; 2. bei ganz normaler Herzthätigkeit, wenn Verhältnisse vorliegen, welche eine gesteigerte Perceptionsfähigkeit der Centralorgane für den ganz normalen Herzimpuls oder günstigere Leitungsverhältnisse für die von der Thätigkeit des Herzens herrührenden Sensationen, also eine gewisse Hyperästhesie in den sensiblen Nervenbahnen des Herzens, bedingen. Im ersten Falle liegt objectives, im zweiten subjectives Herzklopfen vor; im ersten bestehen

auch deutlich verstärkte Herzimpulse; im letzten ist nur die Sensation von solchen vorhanden.

Was nun die speciellen Verhältnisse anbetrifft, so beachtet man Herzklopfen: 1. Bei Zuständen erhöhter Erregbarkeit, sei es, dass dieselben von physiologischen, sei es, dass sie von pathologischen Vorgängen bedingt sind. Zu dieser Gruppe gehören die Palpitationen bei den physiologischen Entwicklungsvorgängen des Körpers, in der Pubertätszeit und dem Klimakterium, bei der Menstruation, bei der Plethora, ferner bei Chlorose, Hysterie, bei Schlaflosigkeit und den Schwächezuständen, die man nach erschöpfenden Krankheiten oder als selbstständiges Nervenleiden (Spinalirritation, reizbare Schwäche, Neurasthenie) beobachtet; auch Onanie und Coitus reservatus stellen hier ein beträchtliches Contingent. Endlich sind locale Leiden zu nennen, welche entweder die Constitution schwächen oder reflectorisch reizend auf die Herznerven einwirken (Genitalleiden bei Männern und Frauen *(Kisch)*, Verdauungsstörungen [Koprostase], fernerhin Erkrankungen der Nasenschleimhaut und des Halses). In gewissem Sinne müsste man hierher auch die Form des Herzklopfens rechnen, welche dann auftritt, wenn deprimirende psychische Affecte bei längerer Einwirkung jene bekannte allgemeine Reizbarkeit herbeiführen, bei der der kleinste Anstoss die stärksten Erregungen von Seiten des Gefässsystems und des Herzens herbeiführt. Auch Kranke mit organischen Herzaffectionen leiden sehr häufig an dieser Form des Herzklopfens; ebenso Personen, die eine familiäre Disposition zu Herzkrankheiten haben. Nicht selten ist Herzklopfen auch eine Folge acuter fieberhafter Krankheiten; es tritt zuerst in der Reconvalescenz auf und kann während mehrerer Jahre zu schwerer Belästigung des Kranken führen. 2. Tritt Herzklopfen vorübergehend im Verlaufe der verschiedensten Affecte (Aerger, Schreck etc.) in bekannter Weise auf; ebenso kann es hervorgerufen werden durch gewisse Genussmittel, Kaffee, Thee, starke Weine, Tabak oder Narcotica. Namentlich häufig pflegt sich Herzklopfen im Anschlusse an reichlichere Mahlzeiten einzustellen, und es ist wohl anzunehmen, dass hier entweder die Ueberladung des Blutes mit Pepton oder die durch Aufnahme grösserer Quantitäten von Speisen vermehrte Organarbeit die Ursache der verstärkten Herzthätigkeit ist. Dass alle diese eben genannten Agentien bei übermässigem, langandauerndem, Genusse zu einer dauernden Erhöhung der Erregbarkeit des Herzens Veranlassung geben können, ist bekannt; ihre Wirkung auf das Herz üben sie wahrscheinlich ebensowohl durch Vermittlung von Seiten der Centralorgane als auch durch directen Einfluss auf die Herzganglien oder den Herzmuskel aus, vielleicht auch durch Veränderungen der Blutmischung. 3. Mehr oder weniger starke Herzpalpitationen werden auch im Verlaufe schwererer organischer Erkrankungen des Centralnervensystemes oder bei Erkrankungen der Herznerven selbst, z. B. durch Druck von Geschwülsten und natürlich auch bei schweren Affectionen des Herzens selbst, namentlich bei Sklerose der Kranzarterien, bei Insufficienz der Aortaklappen etc., beobachtet.

Wir haben hier die Frage von der Sensibilität des Herzens nicht berührt, möchten aber darauf hinweisen, dass bei Experimenten mechanische Insultation des Herzinneren (durch Einführen einer Sonde) sehr stark excitirend auf die Herzaction wirkt und heftige Bewegungen des

Versuchsthieres hervorruft. Diese Thatsache beweist natürlich nur, dass das Herz reflectorisch sehr reizbar ist — wird es ja sogar durch die Wellen des Blutes in Thätigkeit versetzt —, spricht aber durchaus nicht für eine in der Norm etwa vorhandene Sensibilität der Innenfläche des Organs, d. h. für eine Leitung der gewöhnlichen Reize zu den empfindenden Theilen des Gehirns.

Die Beziehungen des Herzens zur Psyche haben wir uns etwa folgendermassen vorzustellen:

Das Gehirn schickt beständig Impulse zu allen Organen und wird von der Arbeit aller Organe in Kenntniss gesetzt, obwohl diese Erregungen von Seiten aller der Organe, die in beständiger Thätigkeit sind, nämlich der sogenannten inneren Organe, uns, weil wir uns daran gewöhnt haben, nicht mehr zum Bewusstsein kommen. Wir erhalten Kenntniss von ihnen nur zu Zeiten, in denen eine besondere Steigerung der Erregung oder eine Erhöhung der mechanischen Arbeit stattfindet. Wir fühlen gewöhnlich den Herzschlag nicht, wie wir ja auch ein Geräusch nicht mehr hören, an das wir uns gewöhnt haben. Der Reiz gelangt in das Gehirn, erregt aber nicht mehr die Aufmerksamkeit und kommt somit nicht in's Bewusstsein. Wir fühlen aber sofort jede Abweichung von der normalen Zahl und Form der Herzschläge, nicht etwa, weil jetzt ein anderer, stärkerer, Reiz nach dem Gehirn kommt, sondern weil die gewohnte Empfindung fortfällt, oder richtiger, weil das Gleichgewicht der Hirntheile, das wir als Ruhe, Empfindungsmangel, bezeichnen, durch die kinetische Energie der neu eintreffenden Wellensysteme gestört wird; wir fühlen allerdings auch jede Verstärkung des Herzschlages, weil durch die Verstärkung des Impulses gewissermassen wie durch einen neuen Reiz unsere Aufmerksamkeit erregt wird. [1])

Symptomatologie.

Die klinischen Erscheinungen, unter denen das Herzklopfen zur Beobachtung kommt, sind, wie schon oben erwähnt, sehr verschieden. Bald arbeitet das Herz stürmisch und erschüttert die ganze Brustwand, es klopfen und hämmern die Arterien, während die Zahl der Pulse enorm gesteigert sein kann, das Gesicht ist turgescent, die Athmung beschleunigt; bald ist die Herzthätigkeit fast minimal, der Puls klein und aussetzend, die Kranken sind mit Schweiss bedeckt, im höchsten Grade collabirt. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich natürlich die verschiedensten Mischformen, die sich der detaillirten Schilderung entziehen.

Die Percussion ergibt — wir sprechen hier natürlich nur von dem uncomplicirten Herzklopfen, also von einer rein functionellen Erkrankung — nie, die Auscultation nur selten etwas Charakteristisches; meist zeigen die Herztöne, namentlich der erste an der Herzspitze, eine Verstärkung der Intensität; nicht selten aber sind sie auch ganz undeutlich und von einem leichten Blasen, bisweilen, besonders bei starker Herzaction, von einem lauten systolischen Geräusch, welches über der Basis des Sternums seine höchste Intensität erreicht, begleitet.

---

[1]) *O. Rosenbach,* Ueber die Bleichsucht und ihre hygienische Behandlung.

Je stärker die Herzaction, desto häufiger vernimmt man jenen eigenthümlichen metallischen Nachhall beim ersten Tone oder während der ganzen Dauer des Herzshok, den die Franzosen als Cliquétis métallique bezeichnen, und der seine Ursache in der starken Erschütterung der besonders resistenten Brustwand mancher Individuen hat.

Beim nervösen Herzklopfen findet sich neben der Verstärkung der Herzaction oft nicht blos eine Steigerung der Pulsfrequenz, sondern auch eine beträchtliche Verminderung des Gefässtonus, die nicht mit Herabsetzung des Blutdrucks (der Triebkraft) identisch ist, sondern nur der Ausdruck der Verringerung der Wandspannung ist (vergl. Capitel 11 B).

Eine grosse Rolle spielen bei dem Anfalle die subjectiven Sensationen der Kranken, die sich von dem Gefühle der Dyspnoe und geringer Oppression bis zu der höchsten Todesangst steigern können. Die schmerzhaften Sensationen in der Brust sind meist von ebensolchen Empfindungen im Epigastrium, selten in den Armen — dann aber in beiden Armen — und im Halse begleitet; in der Herzgegend selbst scheint meist nur ein eigenthümliches Wogen und Drängen, kein eigentlicher Schmerz, empfunden zu werden; nur beim Aussetzen des Pulses haben manche Patienten von dem Gefühl des Zusammengeschnürtwerdens oder des Zusammenpressens der Herzgegend zu leiden. Als Erzeugerin der schmerzhaften Sensationen ist wohl nur die starke Erschütterung anzusehen, welche die sich an der Aussenfläche des Herzens und in der Brustwand verbreitenden Nerven bei der lebhaften Action des Organs trifft; die ausserhalb der Herznerven auftretenden Empfindungen sind wohl als Irradiationserscheinungen im Gebiete der Arm- und Halsnerven, die ja mit den Herznervenplexus vielfach communiciren, aufzufassen.

Die Dauer der Anfälle ist nicht zu bestimmen; es gibt solche, die Stunden, ja Tage lang, anhalten und bei den leichtesten Reizen wiederkehren; in anderen Fällen geht der Paroxysmus innerhalb weniger Minuten vorüber. Nach der schweren Attaque bleibt meist ein Gefühl von unsäglicher Schwäche zurück, und die Kranken verfallen in einen unruhigen Schlaf. Eine schlimme Folge öfter wiederholter Anfälle ist der üble Einfluss auf den Gemüthszustand der Kranken, da durch gesteigerte Aengstlichkeit und die Furcht vor einem neuen Paroxysmus die Disposition zu einem neuen Anfalle bei geringster äusserer Veranlassung gegeben wird.

Ueber die Ursachen, welche den einzelnen Paroxysmus auslösen, lässt sich nichts Bestimmtes sagen; doch genügen natürlich, je mehr die Reizbarkeit der Kranken wächst, um so geringere Reize; nicht selten überfällt ein heftiger Anfall die Kranken während des Schlafes, ohne dass ängstliche Träume die Veranlassung sind.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose ist in den allermeisten Fällen durch objective Untersuchung zu sichern; in Fällen, in denen, bei anscheinend normaler Herzaction, das Herzklopfen Folge einer Hyperästhesie zu sein scheint, werden ausser den subjectiven Angaben des Kranken die auf Seiten des Respirationsapparates etwa vorhandenen Symptome, sowie das

Verhalten des Pulses und der Gesichtsausdruck Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Ob ein organisches Herzleiden die Ursache des Herzklopfens ist, lässt sich während des Anfalles fast nie entscheiden, da die meist stürmische Herzaction die Unterscheidung des wahren Charakters von Geräuschen nicht ermöglicht; erst das freie Intervall vermag darüber Aufschluss zu geben.

Im Allgemeinen ist bezüglich der rein nervösen, meist psychisch bedingten, Anfälle von Präcordialangst, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, die sich scheinbar zu ernstlicher Stenokardie steigern und eine sehr schwere Herzerkrankung vortäuschen können, eine differentielle Diagnose nicht allzuschwer, wenn man berücksichtigt, dass rein nervöse Paroxysmen stets im Anschlusse an Verdauungsstörungen, Stuhlverstopfung, vor Allem nach Gemüthsaufregungen, namentlich oft nach Erkrankungsfällen naher Angehöriger und bei Leuten, die starke Raucher sind oder dem Sport huldigen, sich einstellen, dass sie ohne jedes direct veranlassende, den einzelnen Anfall auslösende, Moment und oft in der Nacht mit oder nach beängstigenden Träumen eintreten, während die von Sklerose der Coronaria abhängenden Attaquen, wie oben hervorgehoben, sich in den ersten Stadien stets an körperliche Anstrengungen anzuschliessen pflegen.

Das Herzklopfen bei Herzleidenden ist meist mit starken reissenden Schmerzen in der Herzgegend, am Halse und dem linken Arm vergesellschaftet, während bei den nervösen Anfällen krampfhafter Druck im Epigastrium vorherrscht; auch sind die auf organischer Erkrankung beruhenden Attaquen auffallend häufig von ausgesprochenen Symptomen von Seiten des Pulses, namentlich von Pulsarhythmie, begleitet, die bei den Paroxysmen aus nervöser Ursache fast immer fehlen, und sie sind meist mit dem Gefühl des Aufgetriebenseins im Leibe und stetem Drang zur Defäcation vergesellschaftet, während letztere wiederum auffallend häufig eine den organisch bedingten Paroxysmen mangelnde Erscheinung, nämlich einen krankhaften Drang zum Urinlassen und wirklich gesteigerte Harnabsonderung (Urina spastica), aufweisen. Auch spricht natürlich das Vorhandensein anderer, in die Reihe der „nervösen“ gehörender, Symptome für's Erste gegen eine organische Erkrankung.

Die Prognose bei Herzpalpitationen ist nur in den Fällen, in denen das Grundleiden zu eruiren ist, mit einiger Sicherheit zu stellen. Sie ist vollkommen günstig bei mehr vorübergehenden Störungen des Allgemeinbefindens, bei den heilbaren Formen der Chlorose, in der Involutionsperiode, bei der Menstruation, sowie bei gewissen Arten der reflectorisch hervorgerufenen Palpitation, bei denen das Grundleiden einer Behandlung zugänglich ist (Magen- und Uterusleiden, habituelle Stuhlverstopfung, bei Rauchern, Onanisten etc.).

Ganz ungünstig ist die Prognose natürlich bei allen Nervenleiden, die schwere anatomische Läsionen setzen, sowie bei tieferen Erkrankungen des Herzmuskels oder der Coronararterien. Der Paroxysmus selbst pflegt selten quoad vitam deletär zu sein, wenn nicht schon schwere Veränderungen der Textur des Herzens vorliegen, wenn nicht eine Verstopfung einer Kranzarterie im Anfalle eintritt, oder durch die stürmische Herzaction ein Embolus abgelöst wird: auf das Allgemeinbefinden des Körpers und auf das Herz selbst, das vermehrte Arbeit

leistet, haben natürlich oft wiederholte Anfälle einen schlimmen Einfluss. Im Allgemeinen thut man wohl, wenn nicht ganz sichere Anhaltspunkte (Nervosität, vorausgegangene Schädlichkeiten, jugendliches Alter etc.) das Bestehen einer organischen Herzerkrankung mit aller Sicherheit negiren lassen — was allerdings in der Mehrzahl der Fälle nicht sogleich der Fall sein wird — erst eine Reihe von Anfällen abzuwarten, ehe man die Paroxysmen in die Kategorie der rein nervösen einrangirt.

Die Frage, ob Herzklopfen zur Herzhypertrophie führe, muss unbedingt verneint werden, da ja im Allgemeinen die Thätigkeit des Organs nur periodisch vermehrt ist und in den ruhigen Intervallen manchmal sogar beträchtlich abgeschwächt erscheint. In den nicht seltenen Fällen, wo sich scheinbar im Anschlusse an heftiges Herzklopfen Herzhypertrophie entwickelt, — also z. B. wenn der Ausbildung einer sogenannten idopathischen Herzhypertrophie Herzklopfen längere Zeit vorausgeht, — steht Herzklopfen und Herzhypertrophie wohl nie im Verhältnisse von Ursache und Wirkung, sondern beide Erscheinungen sind coordinirt und die Folge einer und derselben, uns nicht immer bekannten, Ursache, die eine erhöhte Thätigkeit des Herzens hervorruft und deren frühester Ausdruck eben das Herzklopfen ist, während erst später der Muskel, der verstärkten Impulsen zufolge stärker arbeitet, eine nachweisbare Zunahme seines Volumens erfährt.

Therapie.

Zuerst muss bei Patienten, die an nervösem Herzklopfen leiden, festgestellt werden, ob das Herzklopfen blos subjectiv ist, oder ob objectiv eine Verstärkung der Herzaction da ist. Es kommt dann vor Allem darauf an, den Patienten zu zeigen, wie sich eine Hyperästhesie in den sensiblen Nerven des Herzens und den Nerven der Brustwandung ausbildet, wie die, beständig auf die Herzthätigkeit gerichtete Aufmerksamkeit die Perceptionsfähigkeit für die Bewegungen des Organs steigert, und wie sich dadurch wieder das so lebhaft und schnell auf alle psychischen Einwirkungen reagirende Organ in seiner Thätigkeit beeinflussen lässt. Namentlich die Aufklärung, warum bei gewissen Lagen die Herztöne und die Herzbewegungen so deutlich vernommen werden, warum man beim Anlehnen gegen feste Gegenstände ein heftigeres Schlagen des Herzens und ein starkes Pulsiren fühlt, warum man im Stande ist, durch Concentration der Aufmerksamkeit die, sonst nicht wahrnehmbare, Herzaction sich jederzeit zum Bewusstsein zu bringen, warum das Anhalten des Athems genügt, den Puls unregelmässig zu machen, und wie bei der Eigenbeobachtung stets der Athem angehalten wird, — alle diese Erklärungen sind geeignet, den Vorstellungen des Patienten eine andere Wendung zu geben, da er einsieht, dass sie sich mit seinen Beobachtungen decken und doch naturgemässe Erklärungen zulassen, die seinen Befürchtungen den Boden entziehen.

Die Therapie kann natürlich nur in den Fällen causal sein, in denen vorübergehende Ernährungsstörungen, Veränderungen der Blutmischung, Plethora, nervöse Reizbarkeit, fehlerhafte Lebensweise, locale, heilbare, Affectionen die Ursache des Herzklopfens sind. Hier wird eine tonisirende, roborirende, diätetisch-hygienische, der Leistungsfähigkeit des Körpers angepasste, gymnastische und hydrotherapeutische Behandlung oder eine zweckmässig geleitete Massage von grossem Erfolge begleitet sein; ebenso wird die Entziehung von toxisch wirkenden

Genussmitteln (Kaffee, Thee, Nicotin) oft eine schnelle Besserung herbeiführen. Bei vollsaftigen Personen, sowie bei solchen, die an Koprostase leiden, können durch den Gebrauch salinischer oder pflanzlicher Abführmittel sehr schöne Erfolge erzielt werden; bei reflectorisch bedingtem Herzklopfen wird die Localbehandlung des erkrankten Organs Hilfe schaffen. Beim Herzklopfen der Kinder, das nicht blos hysterisch ist oder beim Pavor nocturnus, der nicht von ängstlichen Träumen herrührt, empfehlen wir vor Allem eine Veränderung der Diät und der Lebensweise. Man entziehe den Kindern, auch wenn sie anämisch sind, alle Alkoholika, Kaffee, Thee und verringere die Fleischkost so viel als möglich. Dagegen lasse man die Patienten viel Bewegung im Freien machen und wende Uebergiessungen von Wasser, das nicht zu kalt sein darf, an. Nervöse und hysterische Kinder sind einer energischen psychischen Therapie zu unterziehen. Beim Herzklopfen im Alter der Pubertät, muss, namentlich bei Mädchen, die chlorotisch sind, Tanzen, Schwimmen und Turnen eine Zeit lang untersagt werden; dafür sind gymnastische Uebungen leichtesten Grades und methodische Inspirationen anzuordnen.

Im Anfalle selbst und in den Fällen, in denen nur eine Palliativbehandlung möglich ist, wird die energische Anwendung der Kälte auf die Herzgegend, entweder in Form des permanenten Eisbeutels oder durch Verdunstung von Aether, der, in gewisser Menge eingeathmet, neben der stimulirenden zugleich eine narkotische Wirkung entfaltet, oft von grossem Nutzen sein; in anderen Fällen können die bekannten Derivantien (Senfteige, Fussbäder, warme Umschläge) eine Erleichterung der Beschwerden herbeiführen. Vorzüglich wirkt bisweilen im Anfalle Cocain in Dosen von 0·01—0·03 per os gereicht. Die Präparate der Digitalis, der Convallaria, Strophantus etc., sowie die Narkotika leisten nur bei organischer Erkrankung gute Dienste, ja sind überhaupt hier allein wirksam; beim rein nervösem Herzklopfen würden wir rathen, von ihnen ganz Abstand zu nehmen, da hier nur eine hygienische und psychische Behandlung am Platze ist. Die Wirkung der gewöhnlich angewendeten Nervina, der Bromsalze, des Antipyrins, Phenacetins etc. ist nur in den leichteren Fällen einigermassen befriedigend. Den besten augenblicklichen Erfolg sieht man von der innerlichen Darreichung des reinen Aether in grösseren Dosen ($^1/_2$—1 Theelöffel) oder von der Anwendung der Tinct. Valerian. aeth., Tinct. castor. und Tinct. convallaria majal. zu 20—30 Tropfen pro dosi; auch kann man Aether oder Chloroform direct bis zu leichter Betäubung inhaliren lassen. Jedenfalls können bei Anfällen, die von erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems herrühren, die Bromsalze in grösseren Dosen (2·0—3·0) längere Zeit gebraucht gereicht werden; auch Jodoform (0·02—0·03 pro dosi in Pillen) oder Extr. Cannab. indic. sind manchmal wirksam. Der längere Gebrauch von Ergotin scheint bei den rein nervösen Formen recht vortheilhaft zu sein; wir verabreichen täglich 3—6 Pillen zu 0·1. Von Arsenik haben wir in keiner Form ausgesprochene Erfolge gesehen; auch die so gerühmten Arseneisenwässer üben keinen Einfluss, wenn nicht gleichzeitig eine energische hygienische Behandlung in Angriff genommen wird. Vom Amylnitrit sieht man bei manchen Formen des Herzklopfens, namentlich bei dem die Anfälle von Angina pectoris begleitenden, Nutzen; ebenso günstig wirkt ferner manchmal Nitroglycerin (in Dosen von mindestens 0·001).

Die nervöse Schwäche des Herzens.[1]

Irritable heart, Heart starvation (Fothergill); Neurasthenia cordis, Neurasthenia cordis vasomotoria (Rosenbach).

Der Symptomencomplex der Neurasthenie ist deshalb so vielgestaltig, weil in der grossen Mehrzahl der Fälle — sei es in Folge der Individualität, sei es in Folge der Lebensverhältnisse oder gewisser, sich nur an ein bestimmtes Organ knüpfender, Einflüsse — dem Beobachter nicht das Gesammtbild des in allen seinen Theilen veränderten Nervenlebens, sondern irgend ein Organleiden als besonders markirte Erscheinung entgegentritt, der alle übrigen untergeordnet sind, oder um die als den Mittelpunkt sich alle übrigen gruppiren. Es darf deshalb nicht Wunder nehmen, wenn Magen-, Darm-, Kopfleiden dort diagnosticirt und behandelt werden, wo eine allgemeine Nervenschwäche vorliegt.

Aehnlich liegen die Verhältnisse, wenn wir die Neurasthenie in ihren Beziehungen zu Herzkrankheiten betrachten; denn es gibt reine Formen der Neurasthenie, die als solche nicht erkannt werden, weil in der That Symptome von Seiten des Herzens oder des Circulationsapparates, die auf neurasthenischer Basis erwachsen, so im Vordergrunde stehen, dass sie die Scene beherrschen, oder weil andere nervöse Erscheinungen, die mit kardialen nur eine äussere Aehnlichkeit haben, für wahre Herzsymptome gehalten werden. Das Krankheitsbild der Neurasthenia cordis, wie es uns gewöhnlich begegnet, ist schon deshalb sehr interessant und diagnostisch wichtig, weil die präcise Unterscheidung der neurasthenischen Form von der organisch bedingten Herzschwäche (Weakened heart, Herzinsufficienz, Sklerose der Kranzarterien) in prognostischer, prophylaktischer und therapeutischer Beziehung von grösster Bedeutung ist.

---

[1]) Es mag hier bemerkt werden, dass die Bezeichnung der vorliegenden Affection als nervöse Schwäche des Herzens ebenso von mir herrührt, wie die Eintheilung in zwei Stadien. *Lehr* hat sowohl diese Bennennung als seine Eintheilung meiner ersten Arbeit „Ueber nervöse Herzschwäche" (Neurasthenia vasomotoria) (Breslauer ärztliche Zeitschr. 1886, Nr. 15 und 16) entnommen, und die späteren Bearbeiter dieses Gegenstandes haben, wie so häufig, die umfangreichere, aber mehrere Jahre später erschienene Arbeit von *Lehr* als die Originalarbeit citirt.

Aetiologie.

Das Leiden befällt Männer und Frauen (doch vorwiegend die ersteren) im jüngeren und mittleren Lebensalter und zeigt sich bisweilen schon zur Zeit der Pubertät. Es bevorzugt meist Individuen mit ausgesprochen nervösem, anämischem Habitus, doch findet es sich nicht selten auch bei robusten, blühend aussehenden Personen, die aber bei genauer Untersuchung meist ebenfalls eine Reihe charakteristischer nervöser Symptome zeigen. Als ätiologische Momente sind vor Allem anzuschuldigen geistige und körperliche Aufregungen, angestrengte geistige Thätigkeit, Schlaflosigkeit, unregelmässige Ernährung, nicht selten geschlechtliche Excesse (auch Onanie) und, wie *Seeligmüller* mit Recht angibt, namentlich habituelle geschlechtliche Aufregung ohne Befriedigung, vor Allem manche Formen des Coitus reservatus; endlich der übermässige Gebrauch gewisser Genussmittel, wie Alkohol, Tabak, Kaffee, Thee etc. Sehr instructive Fälle von Alkaloidneurose haben wir bei jungen Leuten gesehen, bei denen eine Combination mehrfacher Schädlichkeiten vorlag, z. B. bei Examinanden, die, um genügende Arbeitszeit zu gewinnen, sich den Schlaf durch den Genuss starken Kaffees oder Thees zu vertreiben suchten und im Eifer des Studiums noch reichlich dem Rauchen fröhnten; denn es ist leicht ersichtlich, dass bei einem Zusammentreffen von geistiger Anstrengung, übermässigem Tabak- und Kaffeegenuss und Schlaflosigkeit auch das bestveranlagte (Herz-)Nervensystem zuletzt nach einem Stadium der Ueberreizung (Ueberarbeitung) mit Erschöpfung (Verminderung der ausserwesentlichen Leistung) reagiren muss.

Bei erwachsenen Männern mit Neurasthenia cordis ist, abgesehen vom Abusus Nicotianae, vor Allem nach den ehelichen Verhältnissen zu forschen, da uns die schwersten Formen der nervösen Herzschwäche, wie schon erwähnt, vor Allem bei solchen Männern, die lange Jahre hindurch Abstinenz vom Coitus bewahrten oder Coitus interruptus vollzogen, zur Beobachtung kamen.

Auch gewisse Formen commercieller Thätigkeit, die unter habituellen psychischen Aufregungen und angestrengter geistiger Thätigkeit sich abwickeln, führen, namentlich wenn Ernährungsanomalieen nicht fehlen, bald zu der Neurasthenia cordis. Sehr auffallend ist es, dass manche, körperlich gut veranlagte und zu grossen Muskelleistungen befähigte, robuste Personen nach grossen Strapazen, in Folge einer intercurrenten psychischen Erregung oder einer leichten fieberhaften Krankheit nicht selten das ausgeprägte Bild gerade der Herzschwäche zeigen, wie ja überhaupt muskelkräftige und sportliebende Personen ein Hauptcontingent der Neurastheniker bilden. Ein nicht unerhebliches Contingent für diese Neurose liefern auch melancholisch veranlagte Personen, bei denen Erkrankung oder Tod naher Angehöriger oder Freunde einen depressiven Zustand hervorruft, wie denn überhaupt das Bild der Neurasthenia cordis manchmal eine auffallende äusserliche Aehnlichkeit mit leichten Formen des melancholischen Stadiums von Geisteskrankheiten besitzt. Auch nach länger dauernden acuten Krankheiten, z. B. nach Typhus abdominalis, lässt sich bisweilen die ausgeprägte Form der Neurasthenia cordis beobachten.

Symptomatologie.

Das Symptomenbild ist nach den beiden Stadien, in die man den Verlauf der Neurose eintheilen könnte, verschieden; nicht selten jedoch kommen Erscheinungen, die für eines der beiden Stadien charakteristisch sind, zu gleicher Zeit zur Beobachtung. Im ersten Stadium waltet die Excitation, die Hyperästhesie vor; die Patienten sind erregt, zeigen häufigen Wechsel von Blässe und Röthe des Gesichts und Anfälle von plötzlicher Abkühlung der Hände und Füsse, die bald darauf brennend heiss werden. Dabei bestehen Parästhesieen (Formicationen, Eingeschlafensein) der Haut der Brust, der Arme, vor Allem der Finger, oft sogar eine deutliche Ueberempfindlichkeit bei Berührung der Herzgegend und der angrenzenden Theile der Intercostalräume (ähnlich wie bei Intercostalneuralgie). Ferner quält die Kranken eine starke Präcordialangst, das Gefühl der Athemnoth, endlich eine eigenthümliche, von ihnen fast übereinstimmend als „Wogen“ in der Herzgegend bezeichnete Sensation. Nicht minder lästig ist ihnen das starke Pulsiren der Halsarterien und der Aorta abdominalis — beide Erscheinungen sind auch objectiv wahrnehmbar — und das Gefühl des Herzklopfens. Wir sagen das Gefühl, weil objectiv oft keine Spur von verstärkter Herzaction vorhanden ist, das Herzklopfen also nur in der Empfindung der Kranken besteht und auf eine Hyperästhesie der centripetalleitenden Nervenbahnen oder der Centralorgane selbst zurückzuführen ist. Der Schlaf ist unruhig; die Kranken können wegen des beständigen Angstgefühles und der anderen abnormen Empfindungen entweder überhaupt nicht einschlafen oder sie erwachen im Momente des Einschlafens oder kurz nachdem sie in Schlaf gesunken sind, mit heftigem Herzklopfen und unter ängstlichen Vorstellungen. Gewöhnlich besteht Appetitmangel, Stuhlverstopfung und lästiger Drang zum Uriniren.

Objectiv lässt sich an den Organen der Kranken nichts Abnormes nachweisen, ausser dass in einer Reihe von Fällen die Herzthätigkeit verstärkt erscheint und die Pulsfrequenz dann meist, während der einzelnen Anfälle oder dauernd, vermehrt ist. Die auffallend weite oder gefüllte Arterie wird gewöhnlich nur bei den Paroxysmen von Herzangst klein und leer. In dem eben geschilderten Stadium des Leidens sind Intermissionen sehr häufig, und die Patienten befinden sich in den Intervallen verhältnissmässig wohl.

Wenn die eben geschilderten Symptome längere Zeit unbeeinflusst fortbestanden haben, so geht das Irritationsstadium allmälig in das Depressionsstadium über; die Ernährung des Kranken leidet sichtlich, die Gesichtsfarbe wird blass, die Schlaflosigkeit wird permanent; es besteht hochgradige psychische Verstimmung, grosse Reizbarkeit, Unlust zu jeder Thätigkeit, die selbst in ihren leichtesten Graden von langdauernder Abspannung gefolgt ist. Wirkliche Anfälle von Herzpalpitationen sind seltener; dagegen bestehen die oben geschilderten lästigen Sensationen, die in die Herzgegend verlegt werden, continuirlich und in erhöhtem Masse fort; namentlich verlässt das Gefühl des Herzklopfens die Patienten fast nie, obwohl die Kraft der Herzaction weit unter die Norm sinkt, der Herzshok unfühlbar wird, die Herztöne schwächer und weniger scharf accentuirt erscheinen und die Puls-

welle an Höhe und Spannung abnimmt, — lauter sichere Beweise dafür, dass eine beträchtliche Ueberempfindlichkeit der centripetalen Herznerven und der die (irradiirten) Impulse des Herzens nach dem Centrum leitenden Hautnervenbahnen innerhalb der Brustwand besteht.

Die Pulsfrequenz ist in der Regel vermehrt; namentlich nach jeder — selbst der geringsten — körperlichen Thätigkeit oder nach kleinen psychischen Aufregungen steigt die Pulszahl oft recht beträchtlich an, und schon der blosse Gedanke an irgend ein, für den Kranken wichtigeres, Vorkommniss, oder die Bestimmung eines Zeitpunktes für ein Unternehmen oder der blosse Entschluss zur Thätigkeit beeinflusst die Herzthätigkeit in sehr auffallender Weise. Es kommen auch Fälle von relativ bedeutender Pulsverlangsamung vor; doch sind sie viel seltener als die der ersten Kategorie und viel häufiger als diese mit grosser Blässe der Hautdecken und Herabsetzung der Temperatur an der Körperperipherie (namentlich an den Händen und der Nase) vergesellschaftet. Der Wechsel der Pulsfrequenz ist ein auffallend schneller, so dass, da die kleinste Erregung — ein Geräusch, der Eintritt eines Fremden, das Aufrichten aus der Rückenlage — eine Beschleunigung des Pulses herbeiführt, die Beurtheilung der Pulsfrequenz eine recht schwierige sein kann. Selbst Fälle von starker Pulsverlangsamung werden dann meist übersehen, weil schon der Besuch des Arztes gewöhnlich genügt, die Pulsschläge ziemlich beträchtlich zu vermehren. Im Allgemeinen machen die Kranken selbst, die ja bald, wenn sie nicht ganz apathisch sind, die subtilsten Beobachter der Pulsphänomene werden, den Arzt auf die ihnen besonders auffallende Verlangsamung oder Veränderung des Rhythmus aufmerksam.

Sphygmographische Pulsbilder zu entwerfen, wie dies einzelne Forscher gethan haben, halten wir nicht für zweckmässig, da ja die Pulscurve von dem jeweiligen Erregungszustande in ganz uncontrolirbarer Weise beeinflusst wird, und da bei derselben Person innerhalb kürzester Zeit die wechselndsten Bilder erzielt werden. Gewöhnlich ist die einzelne Welle sehr hoch und rasch ansteigend, oder man findet kleine Erhebungen und auffallende Asymmetrie der Gipfel und Intervalle. Sehr beachtenswerth ist das Verhalten der Temporalarterien, auf das neuerdings *Löwenfeld* aufmerksam gemacht hat, und das der oberflächlichen Venen; denn der Füllungszustand beider Gefässcanäle zeigt einen auffallend schnellen und starken Wechsel. Gewöhnlich sind die Temporalarterien und die Venen der Stirn und der Haut der Arme bei Neurasthenischen auffallend frühzeitig stark ausgeprägt, geschlängelt und springen schon in der Norm oft prall hervor. In anderen Fällen wieder zeigt sich die pralle Füllung und Schlängelung nur in Perioden der Erregung, namentlich bei hoher äussere Temperatur und ist dann mit auffallender Turgescenz der Gesichtshaut verbunden. Auch die Schleimhaut der Nase und der Augen ist in dem Stadium der Reizbarkeit bei nervöser Herzschwäche oft anfallsweise beträchtlich injicirt, wie man dies auch bei anderen Formen der Neurasthenie beobachten kann, und die Kranken werden dann von acutesten Anfällen von Schnupfen belästigt, die plötzlich ohne jede Ursache auftreten.

Die Gesichtsfarbe der Kranken wird mit der Zeit eigenthümlich blass, zeigt aber — abgesehen von den Fällen, wo die Temperatur-

herabsetzung hochgradig ist, und wo Nase und Hände einen bläulichen Schimmer bekommen, weil unter dem Einflusse ungenügender Athmung die Arterialisation des Blutes leidet, — nie eine cyanotische Färbung.

Die Erscheinungen der Schwäche am Circulationsapparate treten am häufigsten des Morgens früh, wenn die Patienten noch nüchtern sind, auf; auch zeigen sie sich häufiger bei kalter, als bei warmer Aussentemperatur, weil sie mit der, durch schlechte Ernährung bedingten, Inanition in naher Verbindung stehen. Sie pflegen auch meist nach Nahrungsaufnahme und besonders nach der Darreichung erregender und wärmender Getränke (Kaffee, Wein) schnell zu verschwinden.

In ausgeprägten Fällen tritt nach einer Periode stärkerer Herzthätigkeit, die durch einen auf die Kranken einwirkenden äusseren Reiz (Aerger, Schreck) hervorgerufen worden ist, eine kürzer oder länger dauernde Periode ausgesprochenster Herzschwäche ein, wobei der Puls klein und sehr frequent erscheint und die Hände kalt werden. Dieselbe Folge haben körperliche Anstrengungen, denen sich die Patienten aber nur sehr ungern unterziehen. Auffallend ist die starke Hyperästhesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit, welche sich bei plötzlichen Sinneseindrücken durch Zittern oder durch gröbere Muskelzuckungen manifestirt; oft geben die Kranken an, dass jeder Schalleindruck sie emporfahren lasse und Aussetzen des Pulses mit nachfolgender stürmischer Herzaction bedinge. Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Pulsiren in den Schläfen, Ohnmachtsanfälle, häufiges Gähnen, Brechneigung, Schlaflosigkeit sind Symptome, welche sich mit den bereits geschilderten oft vergesellschaftet finden. Dass der Appetit meist ein minimaler, dass häufig Stuhlverstopfung und Drang zum Urinlassen bestehen, haben wir bereits oben bei Schilderung des ersten Stadiums der Erkrankung erwähnt.

Diagnose.

Die Diagnose des Leidens ist in den meisten Fällen, namentlich wenn das erste Stadium in ausgeprägter Form zur Beobachtung kommt, leicht. Das Lebensalter der Patienten, die meist die Periode, in denen schwere Erkrankungen der Herzarterien auftreten, noch nicht erreicht haben, das verhältnissmässig blühende Aussehen, das Vorhandensein erblicher neuropathischer Disposition oder anderer manifester, in die Kategorie der nervösen gehöriger Symptome, die charakteristischen ätiologischen Momente, das Fehlen aller organischen Veränderungen am Herzen und an den Arterien, namentlich das Ausbleiben einer Herzhypertrophie oder Dilatation, die Abwesenheit jeder deutlichen Pulsunregelmässigkeit — auch während der einzelnen, anscheinend als asthmatische aufzufassenden, Anfälle —, die eigenthümlichen, beiden oberen Extremitäten gemeinsamen, Parästhesieen — bei organischen Herzerkrankungen ist bekanntlich die linke vorwiegend betheiligt —, das Ausstrahlen der abnormen Sensationen auf die Zehen und Finger, auf den Rücken und die unteren Extremitäten, der charakteristische Kopfdruck oder die Eingenommenheit des Kopfes, die abnorme Reflexerregbarkeit, das subjective Herzklopfen bilden eine Reihe von Zeichen, die positiven Werth für die Diagnose der ,neurasthenischen Natur des Leidens besitzen.

Bei längerem Bestehen des Zustandes kommen als differentialdiagnostische Kriterien in Betracht: das Ausbleiben der Stauungs-

erscheinungen (in den Lungen, den Nieren, an den Knöcheln), trotz der auffallenden Continuität der Symptome und Beschwerden, während bei organisch bedingtem Herzleiden, bei Weakened heart, bei Herzmuskelinsufficienz, sei es, dass sie durch Sklerose der Coronarien, sei es, dass sie durch Myokarditis oder Verfettung bedingt ist, gerade das paroxysmenartige Auftreten der Beschwerden, die Discontinuität der Symptome, die in zeitlich oft weit getrennten, wohlcharakterisirten, Attaquen als Angina pectoris, Herzschwäche, Lungenödem, den Kranken ganz plötzlich zu überfallen pflegen, ein differentialdiagnostisch wichtiges Kriterium bildet.

Bezüglich der Oedeme ist zu bemerken, dass manche Patienten, deren vasomotorisches System besonders erregbar ist, und bei denen eine besondere constante Beschleunigung der Herzaction besteht, auch Knöchelödeme und noch häufiger Oedeme am Schienbein zeigen können, die aber, im Gegensatz zu den Stauungsödemen, durch Bettlage und während der Nacht nicht wesentlich beeinflusst werden. Es handelt sich hier um Erscheinungen, die auch bei Chlorotischen und bei nervöser Dyspepsie vorkommen und wahrscheinlich nur dieselbe Bedeutung besitzen, wie die Schwellungen der Augenlider, namentlich des unteren, bei erschöpften und leicht erschöpfbaren Personen.

Wichtig für die Unterscheidung ist das Verhalten des Urins, der bei Stauung fast immer hochgestellt und eiweisshaltig, bei der letzterwähnten Form der Oedeme auffallend hell und reichlich zu sein pflegt. Auch ist die Stauung fast immer mit Lebertumor vergesellschaftet, während in den erwähnten Fällen Abnormitäten der Leber nie nachweisbar sind. Nicht minder wichtig für die Beurtheilung des Krankheitszustandes ist auch der Umstand, dass organisch Herzkranke, namentlich im Beginne des Leidens — weniger allerdings späterhin — nur bei Körperbewegungen dyspnoische (kardiale) Anfälle bekommen, und dass sie bei körperlicher Ruhe von Anfällen fast völlig verschont bleiben, während bei der functionellen nervösen Herzschwäche sich in den Zeiten der Ruhe ebenso wie während der körperlichen Thätigkeit die Beschwerden in gleicher Weise manifestiren, obwohl sie natürlich auch hier durch erhöhte körperliche Leistungen beträchtlich verstärkt zu werden pflegen. Ein ferneres wesentliches Unterscheidungsmerkmal bildet die Form der Athmung, die beim wahren asthmatischen Anfall tiefe dyspnoische Inspirationen unter Zuhilfenahme aller Athmungsmuskeln und ebenso energische Exspirationen aufweist und demgemäss fast immer verlangsamt ist, während bei der Neurasthenia cordis, trotz hochgradiger subjectiver Dyspnoe, die Respirationsthätigkeit entweder gar nicht vermehrt ist — die Athmung ist im Ganzen flach —, oder nur insofern Veränderungen zeigt, als sie bisweilen aussetzt, um nach der Pause mit einer tiefen, seufzenden Einathmung fortzufahren.

Mit Zuhilfenahme der eben gegebenen Unterscheidungsmerkmale wird es fast durchwegs gelingen, die Diagnose der nervösen Herzschwäche sicherzustellen; doch wollen wir nicht verhehlen, dass in einzelnen Fällen diese Kriterien im Stiche lassen, und dass man trotz aller Vorsicht Gefahr läuft, eine beginnende organische Herzerkrankung für eine vorübergehende functionelle Störung zu halten, während sich der umgekehrte Vorgang, bei aufmerksamer Prüfung aller Verhältnisse, namentlich der Anamnese, wohl stets wird vermeiden lassen.

Schliesslich möchten wir gleich an dieser Stelle noch einen Punkt berühren, der für das Verhältniss der vorübergehenden Herzschwäche zur organischen Herzentartung, namentlich der auf Sklerose der Coronarien beruhenden, von grosser Wichtigkeit ist, nämlich dass die nervöse Herzschwäche bei unzweckmässigem Verhalten, bei fortgesetzter Einwirkung der erwähnten Schädlichkeiten, wenn auch allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, sich zur Herzarterien- oder Herzmukelerkrankung fortbilden kann. Beide Affectionen haben in der That einen grossen Theil der ätiologischen Momente gemeinsam, und die in jungen Jahren auftretende nervöse Herzschwäche stellt gewissermassen nur das acute, schnell vorübergehende, Stadium der Ernährungsstörung oder richtiger der Steigerung der Anforderungen an die Herzarbeit vor, welche nicht zu häufig und nicht zu andauernd stattfinden darf, ohne für die Folge unverwischbare Spuren ihrer Einwirkung im Gewebe des Organs zurückzulassen. Bei Erörterung des Zusammenhanges, in dem die Arteriosklerose zu allen Formen veränderter und vermehrter Arbeit des Protoplasmas steht, haben wir den Umstand, dass gerade Neurastheniker in späteren Jahren ein so grosses Contingent für die Erkrankung an Arteriosklerose stellen, besonders hervorgehoben.

Selbstständigkeit des Krankheitsbildes der nervösen Herzschwäche.

Bevor wir die für die Prognose des Leidens wichtigen Momente besprechen, haben wir noch die Frage zu ventiliren, ob das von uns in vorstehenden Zeilen entworfene Krankheitsbild wirklich als wohlcharakterisirbarer klinischer Symptomencomplex abgrenzbar ist, und ob der von uns angenommene Causalnexus zwischen den Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Neurasthenie genügend unter Beweis gestellt ist.

Die erste dieser Fragen glauben wir ohne Weiteres bejahen zu dürfen, da wir eine Reihe von Anhaltspunkten beigebracht haben, die die Trennung der verschiedenen klinischen Bilder ohne allzugrosse Schwierigkeit gestatten, und auch bezüglich des zweiten Punktes sind wir der Meinung, dass dieser Zusammenhang sich auf Grund des beigebrachten Materials ohne Zwang begründen lässt. Die ätiologischen Momente, welche wir für die Entstehung der nervösen Herzschwäche verantwortlich gemacht haben, sind ja die, die auch erfahrungsgemäss am meisten geeignet erscheinen, vorübergehende oder dauernde Störungen im Nervenleben hervorzurufen. Gerade hier bedingen sie den Zustand reizbarer Schwäche, der durch Hyperästhesie einzelner oder aller Nervenbahnen und die daraus resultirende leichte Ermüdbarkeit und Empfindlichkeit der betreffenden Organe charakterisirt ist, also durch eine Functionsstörung, die nicht als Folge ungenügender Leistungsfähigkeit der Theile (Insufficienz der Maschine), sondern nur als Ausdruck der daselbst allzu schnell entstehenden Müdigkeitsgefühle anzusehen ist.

In der That lassen sich alle die scheinbar so mannigfaltigen Erscheinungen bei reizbarer Schwäche auf diese Pathogenese zurückführen; denn abgesehen davon, dass die betreffenden Individuen den, ja im Allgemeinen recht markanten, Eindruck der Neurasthenischen machen, sind ja die einzelnen, das Krankheitsbild zusammensetzenden, Züge im Wesentlichen bedingt durch die besondere Erregbarkeit der vom Herzen

und von den übrigen Theilen des Circulationsapparates ausgehenden centripetalen Bahnen oder durch die Hyperästhesie der Centralorgane. Das Herzklopfen, das Pulsiren der Gefässe, die anderen in der Herzgegend localisirten Parästhesieen müssen allein durch die abnorme Empfindlichkeit der sensiblen Nerven oder derjenigen Theile der Centralorgane, denen sie die Erregungen zuführen, hervorgerufen sein; denn objectiv ist in fraglichen Fällen weder verstärkte Herzaction, noch verstärktes Pulsiren der Gefässe wahrnehmbar; es besteht aber erhöhte Reflexerregbarkeit im Gefässsystem, wie der Wechsel der Pulsfrequenz, das schnelle Erblassen und Erröthen, der Wechsel der Hauttemperatur beweist. Da sich aber die erhöhte Erregbarkeit des Gesammtnervensystems — denn um eine solche handelt es sich ja, wie die Parästhesieen in anderen Theilen des Körpers, die leichte Ermüdbarkeit der Muskeln, die Kopfsymptome, die mit Apathie wechselnde Reizbarkeit, der deprimirte psychische Zustand beweisen —, besonders oder hauptsächlich im Herzen oder im Gefässnervensystem (im Kreislaufsapparate) reflectirt, so glauben die Kranken „herzkrank“ zu sein und wenden ihre ganze Aufmerksamkeit den Erscheinungen von Seiten des Herzens zu, ein Verhalten, welches erfahrungsgemäss die Hyperästhesie in den Nervenbahnen des befallenen Organes und somit das Leiden selbst beträchtlich zu steigern geeignet ist. Die erhöhte Reflexerregbarkeit auf der einen Seite, die damit im innigsten Zusammenhange stehende leichte Ermüdbarkeit der einzelnen Apparate auf der anderen geben die Unterlage ab für ein Leiden, dessen Wesen nicht unzutreffend durch den Begriff der „reizbaren Schwäche“ charakterisirt ist, also durch eine Bezeichnung, welche den zwei hauptsächlichsten, einander scheinbar widersprechenden, Zügen des Krankheitsbildes, der gesteigerten Reizbarkeit und der — trotz des Fehlens jeder organischen Erkrankung der anscheinend afficirten Organe — nur durch die Unlustgefühle beträchtlich verminderten Leistungsfähigkeit in gleicher Weise gerecht wird. Gerade auf diese Punkte und ihre Bedeutung für die Erklärung vieler anscheinend schwerer Organerkrankungen und namentlich auf ihre Wichtigkeit für die Therapie haben wir in verschiedenen Arbeiten, vor Allem in der Abhandlung über psychische Therapie innerer Krankheiten, besonders hingewiesen.

Prognose.

Die Prognose des Leidens ist in frischen Fällen sowohl quoad restitutionem completam als auch bezüglich des Ausgleiches der functionellen Störungen am Herzen und am Kreislaufsapparate gut, wie ja überhaupt die nervöse Erschöpfbarkeit in den frühesten Stadien— so undankbar auch die Behandlung der späteren chronischen Formen der Neurasthenie sein mag — einen günstigen Ausgang vorhersagen lässt, falls der Kranke eben rechtzeitig in Behandlung tritt und den ärztlichen Rathschlägen zugänglich ist, d. h. die Kraft hat, sich den Schädlichkeiten, denen das Leiden seinen Ursprung verdankt, zu entziehen und den, nicht immer leichten, Anforderungen, die man an seine geistigen und körperlichen Kräfte stellen muss, dauernd Folge zu leisten.

Im Allgemeinen ist es nach unseren Erfahrungen nicht häufig, dass selbst die schweren oder protrahirten Formen der Neurasthenia cordis zu dauernder Belästigung des Kranken führen; gewöhnlich lassen

die Beschwerden für kürzere oder längere Zeit wesentlich nach oder kommen ganz zum Verschwinden, sobald es gelingt, die Ernährung der Kranken zu heben, ihnen Schlaf zu schaffen und durch energisches, aber nicht zu brüskes Verfahren dem Leidenden das Vertrauen in seine Organe und damit zu seiner Leistungsfähigkeit wieder zu geben. Aber selbst wenn die Ernährungsverhältnisse sich bessern und der Kräftezustand des Kranken ein günstiger wird, lässt oft das psychische Verhalten noch Vieles zu wünschen übrig; denn die Patienten werden, oft nicht ohne Schuld des Arztes, der ihren Beschwerden zu viel Gewicht beilegt, weil die Herzuntersuchung meist in Folge falscher Deutung der Befunde anscheinend nicht ganz normale Ergebnisse liefert, ausgesprochene Herzhypochonder und eine Beute schwerer psychischer Depressionszustände. Man hüte sich in Fällen dieser Kategorie doppelt, die nicht ganz distincten Herztöne, den während der Untersuchung — und nur dann — stark verbreiterten Herzshok, sowie die zu dieser Zeit besonders vermehrte Arterienpulsation für Zeichen eines Herzfehlers anzusehen, da jede Andeutung eines solchen Befundes den ängstlichen Kranken neue Nahrung für ihre Befürchtungen gibt. Auch deutliche systolische Herzgeräusche sind bei beschleunigter Herzaction bedeutungslos. (Vergl. Capitel 18 und 19.)

Therapie.

Die Therapie soll vor Allem, wie schon erwähnt, die zu Grunde liegende Nervosität berücksichtigen und muss deshalb, abgesehen von den Massnahmen, die die Behandlung des Krankheitszustandes sonst noch erfordert, vor Allem psychisch sein. Der Patient muss sofort bezüglich der wahren Natur seines Leidens aufgeklärt und durch eingehende Beleuchtung und Widerlegung seiner Ansichten gewissermassen gezwungen werden, dieser Aufklärung Glauben zu schenken, denn sonst bleiben alle weiteren Massnahmen illusorisch.

Bei Kranken, deren Intelligenz ausser allem Zweifel steht, ist, sobald erkannt wird, dass das Leiden nur von gewissen, mehr oder weniger festhaftenden, falschen Vorstellungen ausgeht, vor Allem der Versuch zu machen, den Vorstellungskreis mit anderen Ideen zu erfüllen, indem man die feste und bestimmte Versicherung, die aber nur das Resultat einer genauen Untersuchung sein darf, abgibt, dass das von dem Kranken vermuthete Leiden nicht vorhanden sei.

Einer solchen genauen Untersuchung bedarf es, abgesehen von der Nothwendigkeit, eine absolut sichere Diagnose zu stellen und die oft völlig maskirten Anfänge gewisser Organerkrankungen auszuschliessen, vor Allem aus dem Grunde, weil derartige Patienten nur einer wirklich gründlichen Untersuchung überhaupt Vertrauen entgegenbringen. Gewöhnlich genügt aber die so begründete Versicherung allein nur in seltenen Fällen; der Patient bedarf einer, auch für ihn objectiv wahrnehmbaren, Thatsache, die ihn überzeugt, dass seine Functionen wirklich normal sind, und diesem Wunsche muss Rechnung getragen werden. Dies geschieht nun bei vermeintlich Herzkranken am besten dadurch, dass man eine Reihe sehr kräftiger Muskelübungen ausführen lässt und dann demonstrirt, dass sich Puls und Athmung fast gar nicht geändert haben, dass keine Verfärbung des Gesichtes aufgetreten ist etc. In anderen Fällen ist es vortheilhaft, dem Kranken von vornherein den

Glauben zu benehmen, dass die ihn quälenden Symptome Zeichen einer Herzerkrankung sein könnten, indem man ihm schon vor der Untersuchung, wenn man aus der Anamnese die Ueberzeugung gewonnen hat, dass es sich um Neurasthenie oder Herzhypochondrie handelt, erklärt, dass das stärkere Klopfen des Herzens bei Lage auf der linken Seite, die Vernehmbarkeit der Herztöne beim Liegen im Bette, das Aussetzen des Pulses bei eigener gespannter Beobachtung ganz selbstverständliche Dinge seien, die bei Jedem, der darauf achte, vorkommen könnten, und denen beim Fehlen der durch unsere Untersuchungsmethoden nachweisbaren Zeichen der Herzerkrankung alle Bedeutung abgesprochen werden müsse. (Vergl. pag. 401.)

Die weiteren Massnahmen sind zuerst auf die Feststellung und Elimination der schädlichen ätiologischen Momente zu richten und mit aller Consequenz, trotz des anfänglichen Sträubens des Kranken, durchzuführen. In jedem Falle gehört eine energische Hand dazu, die Kranken, die in der Mehrzahl allen Versuchen der Heilung gegenüber einen beträchtlichen Grad von Skepticismus, von Antipathie oder Apathie zeigen — namentlich wenn sie durch die ihnen bereits früher bekannt gewordene Diagnose des Herzfehlers eine reale Basis für ihre hypochondrischen Neigungen gefunden haben — gegen ihren eigenen Willen oder gegen den Willen der, in falscher Nachgiebigkeit oder in allzu grosser Aengstlichkeit befangenen, Angehörigen, auf den rechten Weg zu führen. Sollte sich aus äusseren Gründen eine rationelle Behandlung in der Familie nicht ermöglichen lassen, so muss die Anstaltsbehandlnng oder die Isolirung der Kranken in Vorschlag gebracht werden.

Ausser der Fernhaltung der Schädlichkeiten muss die Therapie die Ernährung der Kranken und ihre Beschäftigung in's Auge fassen. Was den ersten Punkt anbetrifft, so muss die Qualität und Quantität der Nahrung sorgfältig regulirt werden; es muss dafür gesorgt werden, dass die Nahrung nicht zu reichlich und nicht zu schwer sei. Die Mahlzeiten seien häufig aber klein, passend aus Amylaceen und Albuminaten, doch vorwiegend aus ersteren, zusammengesetzt; Alkohol ist nur in kleinen Quantitäten zu gestatten, da er nur vorübergehend erregt, um eine umso stärkere Ermattung zurückzulassen (vergl. *Rosenbach,* Die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig 1893).

Was die Beschäftigung des Patienten anbetrifft, so muss man sein Hauptaugenmerk auf eine zweckmässige, den Verhältnissen angepasste, sorgfältig abgestufte, körperliche Thätigkeit richten und auf die Kräftigung des Organismus und die Steigerung seiner Leistungsfähigkeit durch rationelle Athmungs- und Herzgymnastik (Turnen, Bergsteigen, Schwimmen, Massage) hinzuwirken suchen. Wenn es irgendwie möglich ist, so muss der Kranke, der sich gewöhnlich allen Berufsgeschäften zu entziehen sucht, einen Theil derselben wieder aufnehmen, um allmälig durch Steigerung der Anforderungen in den Stand gesetzt zu werden, seiner Pflicht wieder in vollem Masse nachzukommen. Je mehr die Leidenden sehen, dass man die Anforderungen nicht zu klein bemisst, desto schneller kehrt ihr Selbstvertrauen zurück, da sie wohl wissen, dass man schweren Kranken, namentlich Herzkranken, gegenüber, stets das umgekehrte Verhalten zu beobachten pflegt. Dieser Satz

erleidet unserer Auffassung nach keine Einschränkung durch die bis vor Kurzem — und in einer gewissen Modification selbst heute noch — herrschende Ansicht, dass gerade der kranke Herzmuskel durch erhöhte Arbeitsanforderung an den Gesammtorganismus seine frühere Leistungsfähigkeit wieder erhalten könne; denn diesem modernen Dogma, das sich weder theoretisch sicher begründen, noch durch die Erfahrungen der Praxis rechtfertigen lässt, konnte und kann, wie wir gleich nach seiner Verkündigung ausführten (*A. Eulenburg's* Real-Encyclopädie, Bd. IX, pag. 428 ff.), nur eine ephemere Dauer beschieden sein, selbst wenn man die Zahl der für die Anwendung dieser Art von Herzgymnastik passenden Fälle auf's Aeusserste einschränkt und alle diejenigen von solcher Behandlung ausschliesst, bei denen die Ernährung des Herzmuskels an und für sich aus constitutionellen Ursachen nicht befriedigend ist, oder wo sich überhaupt schon eine Gewebsstörung des Muskels annehmen lässt.

Wenn man die Befolgung dieser nothwendigen therapeutischen Massnahmen durchsetzt, so wird man bald die Freude haben, das Befinden der Kranken sich günstig gestalten zu sehen, indem die geistige Frische wiederkehrt, die Ernährung sich hebt, der Schlaf wiederkehrt und die lästigen Sensationen zum Verschwinden kommen, da sie vom Kranken selbst ignorirt werden. Sollte, was nicht selten der Fall ist, die Schlaflosigkeit andauern, so muss der Schlaf durch Narcotica (Chloral oder Sulfonal, denn Morphium wirkt weniger gut) herbeigeführt werden, wenn nicht gewisse einfachere Massnahmen, wie warme Bäder mit nachfolgender lauer Douche, kalte Abreibungen und Fussbäder vor dem Schlafengehen, oder der Gebrauch von Brausepulver und Brompräparaten zum Ziele führen.

Streng durchgeführte Kaltwassercuren sind im Allgemeinen nicht vortheilhaft, da sie entweder allzu grosse Erregung der Kranken bedingen oder nach einer Periode günstigen Erfolges von schweren Rückfällen gefolgt zu sein pflegen. Von der Anwendung der Elektricität ist möglichst abzusehen; denn der in einzelnen Fällen zu Tage tretende günstige Einfluss schwacher galvanischer Ströme oder der statischen Elektricität ist nur von kurzer Dauer; oft steigert sich sogar nach Anwendung der Elektricität die Erregbarkeit des Herzens. Eine Eisblase, die während mehrerer Stunden des Tages auf die Herzgegend applicirt wird, thut oft recht gute Dienste. Von Medicamenten sind die Brompräparate, Eisen und Chinin, Ergotin und vor Allem Cocain (0·02—0·03 pro dosi, zweimal täglich) bisweilen mit Nutzen zu verwerthen; im Allgemeinen ist natürlich die hygienisch-diätetische Therapie der medicamentösen bei Weitem überlegen.

Die Vagusneurosen (selbstständigen Pulsanomalieen) und die Bedeutung der Allorhythmie und Arhythmie.

Einleitung und Begriffsbestimmung.

Das Bestreben, klinische Symptomenreihen ungezwungen auf ein physiologisches Substrat zurückzuführen und an der Hand geeigneter reiner Krankenbeobachtungen die Richtigkeit der von der experimentellen Forschung gelieferten Daten durch ein schlagendes, ohne unser Zuthun sich abwickelndes, Experiment am menschlichen Organismus, wie es mancher Krankheitsverlauf so prägnant vorführt, zu demonstriren, — dieses Bestreben hat neben vielen, aus dem allzu grossen Eifer in der Uebertragung physiologischer Hypothesen entsprungenen, Irrthümern, doch auch manchen schönen Erfolg aufzuweisen.

So hat z. B. die Pathologie den physiologischen Studien über die Functionen eines so wichtigen Nerven, wie des Vagus, manchen schätzenswerthen Wink für die Beurtheilung der Vorgänge am Kehlkopfe und Herzen zu verdanken, und es ist unzweifelhaft, dass dem regen Interesse, welches klinische Mittheilungen über die Functionsstörungen im Gebiete des genannten Nerven stets gefunden haben, ebenso die Befriedigung über die Harmonie der Resultate beider Untersuchungsmethoden wie die Ueberzeugung von der klinischen Wichtigkeit der betreffenden Störungen zu Grunde liegt.

Da wir selbst diese Anschauungen von der Bedeutsamkeit der Vagusneurosen — im weitesten Sinne — für Theorie und Praxis vollkommen theilen, so halten wir es für nicht unerspriesslich, diesem wichtigen Capitel eine Besprechung zu widmen, die natürlich unserem Thema entsprechend vor Allem die sich im Gebiete der kardialen Hemmungsfasern abspielenden Störungen zum Gegenstande haben muss und das complicirte Symptomenbild, welches die Erkrankungen des Gesammt-Vagus bieten, und welches Edinger neuerdings mit Erfolg zu entwerfen versucht hat, nur insoweit berücksichtigen kann, als Erscheinungen von Seiten des Herzens im Vordergrunde stehen.

Das Interesse, welches sich für den Arzt gerade an die Erkrankungen der herzregulatorischen Vagusfasern knüpft, beruht vor allem auf der Häufigkeit der in diese Kategorie gehörenden Anomalieen, ferner auf der eigenthümlichen Prägnanz des Hauptsymptoms — der Veränderung der Schlagfolge des Herzens —, welches nicht nur als subjective, höchst unangenehme Sensation sich dem Kranken allein bemerklich

macht, sondern auch als objective, nicht zu übersehende Erscheinung, als Pulsarhythmie oder -Asymmetrie im weitesten Sinne des Wortes, sich der Umgebung manifestirt und für diese und den Kranken eine nie versiegende Quelle der Beängstigung bildet, endlich auf den Schwierigkeiten, die für die Differentialdiagnose daraus erwachsen, dass sowohl Veränderungen des Herzrhythmus, als auch andere, mit den Vagusneurosen gewöhnlich vergesellschaftete, Erscheinungen ebenso häufig die Begleiter der schweren organischen Herzaffectionen, wie blosser functioneller Vorgänge, sind.

Hier kann nur die genaueste Kenntniss der verschiedenen, ihrer pathologischen Dignität nach so verschiedenen, Krankheitsbilder, die Berücksichtigung aller äusseren, den Fall charakterisirenden Momente und eine genaue functionelle Prüfung vor einem diagnostischen Irrthum schützen, der bei der Mehrzahl der an Anomalieen der Herzinnervation Leidenden um so eher verhängnissvolle Folgen nach sich zieht, als ja bekanntermassen die Furcht vor einer Herzkrankheit das drohendste Gespenst für Laien und Aerzte ist. Diese Furcht wird dann am besten gebannt werden, wenn man sofort beim Einsetzen der beängstigenden Erscheinungen im Stande ist, nicht nur die bestimmte Versicherung abzugeben, dass nur nervöse Störungen die Grundlage für die, von den Kranken Tag und Nacht controlirte und dadurch natürlich wesentlich verstärkte, Pulsunregelmässigkeit tragen, sondern auch durch eine Reihe von, dem Laienverstande begreiflichen, therapeutischen Massnahmen den Beweis zu führen, dass man ein organisches Herzleiden mit aller Sicherheit auszuschliessen vermag.

Eine wirksame Therapie, d. h. entsprechende Gymnastik, zweckmässige Körperbewegung, vor Allem Wiederaufnahme der Berufsarbeiten, vermag man aber nur dann anzuordnen, wenn man wirklich die Ueberzeugung gewonnen hat, dass nach Lage der Sache eine ernstere Herzerkrankung (für die unserer Erfahrung nach Ruhe und körperliche Schonung immer das erste therapeutische Postulat sein muss), und somit jede Gefahr für den Kranken als ausgeschlossen erachtet werden kann. Ist man seiner Sache nicht sicher und muss deshalb mit seiner definitiven Entscheidung zögern, so kann man sich von vornherein überzeugt halten, dass aus einer Reihe dieser bemitleidenswerthen Kranken ausgesprochene Herzhypochonder werden, die nach wie vor ihrem Pulse die peinlichste Beobachtung zuwenden und gerade dadurch, die psychischen Einflüssen ja so sehr zugängliche, Herzinnervation, dergestalt alteriren, dass der leiseste Reiz die Pulsanomalie auslöst und damit anscheinend eine neue Bestätigung ihrer Befürchtungen liefert.

Wie lässt sich nun das klinische Bild der Herzvagusneurosen definiren? Sollen alle Fälle von Pulsanomalie, ganz gleich, ob es sich nur um Veränderungen der Frequenz, Verlangsamung oder Beschleunigung, oder um Veränderung der Periodicität, d. h. der Gleichartigkeit der Schlagfolge handelt, zu dem Bilde der Neurosen der kardialen Hemmungsfasern gerechnet werden? Diese Frage lässt sich ohne Weiteres verneinen, da die blosse Pulsveränderung, die Schwankung der Form und Periodicität der Wellen, obwohl sie ja oft das hervorstechendste Symptom der Betheiligung der kardialen Hemmungsfasern bildet, eben nur dann den Werth einer wesentlichen primären Störung hat, wenn sie der hauptsäch-

liche Ausdruck einer uns verborgenen Functionsanomalie ist, von der wieder die anderen, sofort oder allmälig zur Beobachtung kommenden, Erscheinungen direct abhängen. Ferner mnss natürlich auch der Charakter der Neurose ausgesprochen sein, und endlich muss der weitere Verlauf zeigen, dass sich im Anschlusse an die charakteristische Pulsveränderung, die nur eine andere Vertheilung der Arbeit, aber keine Veränderung der Leistung darstellt, keine wesentlichen Erscheinungen von Insufficienz am Herzen ausbilden.

Die Veränderung des Rhythmus und der Frequenz muss also den eigentlichen Störungen lange Zeit vorausgehen und darf nicht schon der Ausdruck der Leistungsschwäche sein. Die blosse Veränderung der Herzarbeit verhält sich zur Insufficienz, wie sich etwa die Neuralgie zur atrophirenden Neuritis oder die Neurasthenie zur degenerativen Myelitis verhält. Eine Neurose haben wir vor uns, wenn die wesentliche Arbeit des Nervensystems, die Erregbarkeit, Abweichungen von der gewohnten Form zeigt, so dass die ausserwesentliche Leistung, die Reaction, eine andere zeitliche Vertheilung darbietet, während die Gesammtsumme der Leistung dieselbe geblieben ist. Es wird im Allgemeinen nur mit anderen Intervallen gearbeitet, und die Reaction erreicht rascher oder langsamer ihre Akme, etwa wie ein Lastzug, der schnell fährt, aber auf den Stationen lange verweilt oder die Strecke unregelmässig durchmisst, dieselbe Leistung vollbringt, wie ein anderer, der viel langsamer fährt, aber den Aufenthalt abkürzt oder mit regelmässiger mittlerer Durchschnittsgeschwindigkeit fährt.

Da die Form der Arbeit von der Grösse der Reize und vor Allem von der Art der Erregbarkeit abhängt, so kann eine veränderte Reaction ebensowohl durch die Veränderung der Reizgrösse wie durch Veränderungen der Erregbarkeit hervorgerufen sein. Eigentlich dürfte man nur diese letztere Form Neurose nennen, während man die erstere als Functionsalteration durch temporäre Veränderung der Innervationsimpulse (Reize) bezeichnen müsste. Da aber die Innervationsimpulse wesentliche und ausserwesentliche sind, und da nur die wesentlichen, im Körper gebildeten, direct von der Erregbarkeit abhängen, ihr wahres Correlat sind, während die ausserwesentlichen — sie werden ja nicht beim einfachsten Betriebe gebildet — eine unbegrenzte Höhe haben und sogar noch eine Reaction auslösen können, wenn die Erregbarkeit für den gewöhnlichen wesentlichen (physiologischen) Reiz fehlt, — da also ausserwesentliche, dem Organismus nicht adäquate, Reize die Erregbarkeit ebenso modificiren, wie die Erregbarkeit die Grösse der wesentlichen, bei der Körperarbeit gebildeten inneren Reize und die Reaction bestimmt, so dürfen wir als Neurose auch die Form veränderter Erregbarkeit des Nervensystems betrachten, bei der grosse und andauernde Schwankungen der ausserwesentlichen Reize eine Veränderung der Form der Reaction, also hier Modificationen des Rhythmus und der Grösse der einzelnen Wellen, herbeiführen.

Es müssen, um dies noch einmal hervorzuheben, drei Formen der Arbeit des Organismus unterschieden werden: 1. die nicht sichtbare wesentliche, intramoleculare Arbeit oder die Arbeit im Energeten, die Bildung der oxygenen (anziehenden) Energie, 2. die ausserwesentliche, aber endosomatische Arbeit, die alle physiologischen, für unsere Methoden nach-

weisbaren Bewegungsvorgänge (Reactionen) im Organismus umfasst und mit Hilfe der oxygenen Energie leistet, und 3. die ausserwesentliche, zu Verrichtungen (Massenbewegung) ausserhalb des Körpers verwendete, Arbeit.

Zur letzteren Kategorie gehört also das Heben von Lasten, die Bewegung des Körpers im Raume, die Wärmeabgabe, die Wärmestrahlung zum Ausgleiche von Temperaturdifferenzen, die Aufnahme von Speisen. Zur zweiten Gruppe, der wahrnehmbaren Arbeit, der ausserwesentlichen, aber endosomatischen, Reactionen, rechnen wir den Act der Verdauung — von der Aufnahme der Speisen in den Mund bis zur Aufnahme in die Blutflüssigkeit —, die Herzbewegung, den Puls, die Bildung der messbaren Körperwärme etc. Als innere wesentliche Arbeit ist die Production organischer Energie, das heisst die Gewinnung von anziehender und abstossender Energie aus Sauerstoff und Spannkraftmaterial, zu bezeichnen, deren nachweisbarer Ausdruck die Activirung des Sauerstoffes, respective Bildung des Wasserstoffsuperoxyds und die nicht strahlende (gebundene) Wärme ist.

Der Regulationsvorgang ist der Ausdruck für eine veränderte zeitliche Vertheilung der Impulse; der Compensationsvorgang liefert den Ausgleich für eine temporäre Mehrforderung an ausserwesentlicher Arbeit, bietet also einen vollen Ausgleich innerhalb der Accommodationsbreite der Vorräthe an parater Energie, und zwar allein durch andere Vertheilung der ausserwesentlichen Arbeit auf die einzelnen Apparate oder durch grössere Anspannung der vorhandenen Leistungsfähigkeit. Er repräsentirt also höchstens eine Vergrösserung des Umsatzes von Energie, oft nur eine Vergrösserung der Intensität des Betriebes, und trotz der Vermehrung der ausserwesentlichen Leistung finden wir kein Deficit an Energie für die Bedürfnisse der wesentlichen Arbeit. Trotz voller Erfüllung der vermehrten Ansprüche tritt Ermüdung, das Zeichen der Erschöpfung des Energievorrathes für ausserwesentliche endosomatische Arbeit, nicht ein, aber jeder Compensationsvorgang, bei dem ein grösserer temporärer Umsatz von Energie erfolgt ist, erfordert natürlich, wenn er nicht zu einer Schädigung führen soll, nach einiger Dauer eine Periode geringerer Arbeitsleistung, in der die verlorene Energie wieder ersetzt werden muss.

Bei der gewöhnlichen Form der vorübergehenden Regulationsstörung braucht überhaupt weder die volle Vorrathsmenge, noch ein grösserer Theil als sonst zur Leistung verwandt zu werden; dabei handelt es sich auch durchaus nicht etwa um ein Plus an Leistung, sondern nur um eine andere Vertheilung des Energieverbrauchs; die Leistung kann dieselbe oder sogar weit unter der Norm bleiben.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der Neurose. Hier besteht gewöhnlich die leichteste Form der Störung des Betriebes, indem zeitweilig eine Störung des inneren Mechanismus des Nervensystems vorhanden ist, die wir als Veränderung der ausserwesentlichen Arbeit deshalb charakterisiren müssen, weil sie hauptsächlich in einer Anomalie der Leitung der Impulse für die Innervation sich documentirt, ohne dass dadurch oder dabei die Leistungsfähigkeit des Organismus, dessen kraftliefernde Apparate völlig in Ordnung sind, zu leiden braucht.

Die dritte Kategorie der veränderten Arbeitsleistung umfasst die schlimmsten Störungen, da es sich um ein Deficit an Energie für

wesentliche Arbeit handelt, das nicht durch Entnahme aus dem für ausserwesentliche Arbeit disponiblen Vorrathe gedeckt werden kann. Weil nämlich die ausserwesentliche (endosomatische) und die wesentliche Arbeit Correlate sind, so muss die wesentliche Leistung leiden, wenn die ausserwesentliche endosomatische Leistung, die Energie für Reizbildung und Materialtransport, fehlt. Es muss aber der Mehrverbrauch an Energie für die erschwerte wesentliche Arbeit somit auch schneller als sonst zum Stocken der Leistung überhaupt führen, da die ausserwesentliche Arbeit zwar das für die Erhaltung des Ganges der Maschine nöthige Spannkraftmaterial liefert, aber den wichtigsten Theil der organischen endosomatischen Energetik, die Beschaffung der kinetischen Energie für die ersten Auslösungsvorgänge nicht zu fördern vermag. Sobald aber einmal die Grundlage für wesentliche Arbeit, die Möglichkeit, unter dem Einflusse der aus der Aussenwelt (dem Milieu) stammenden Auslösungsvorgänge (der Luft-, Licht- und Wärmewellen etc.) aus dem Spannkraftmaterial kinetische Energie für ausserwesentliche endo- und exosomatische Arbeit zu entwickeln, verloren gegangen ist, — sobald also die intramoleculare Arbeit, die primäre Erregung, die die Basis der Einwirkung der lebenden Molecüle auf das Spannkraftmaterial und somit auch die Basis für die intermoleculare Arbeit, die Bildung der Energie und den Aufbau des Körpers ist, erschwert wird, muss der Tonus des Körpers und seine Reactionsfähigkeit entsprechend vermindert werden.

Von einer besonderen Form des primären Gleichgewichtszustandes hängt also die Erregbarkeit des lebenden Molecüls, die — dem sonst gleich construirten todten Molecül nicht mehr zukommende — Fähigkeit ab, unter dem Einflusse der Wellen der Umgebung — bei Warmblütern auch der eigenen Wärme — besonders energisch zu schwingen und dadurch Energie zu transformiren (wesentliche Arbeit zu leisten) und die so gewonnene in Arbeit (endosomatische Bewegung) umzusetzen. Mit anderen Worten: Die unsichtbare Zersetzung und Zusammenfügung des Spannkraftmaterials schafft oxygene Energie und Wärme, die die Möglichkeit liefert, die sichtbaren Reactionen zu vollbringen, d. h. die gegenseitige Anziehung und Abstossung der lebenden Molecüle und die Bewegung der Spannkraftmaterialien zu bewerkstelligen.

Die Fähigkeit des Organismus, als Sammelapparat für die Wellen, die die Aussenwelt liefert, zu dienen, d. h. unter ihrem Einflusse besonders stark zu schwingen, das angezogene Spannkraftmaterial zur secundären (endosomatischen) Anziehungs- und Abstossungsenergie umzuformen und dann zur Bindung und Bewegung von Massen im Körper und ausserhalb desselben — zur ausserwesentlichen endosomatischen und ausserwesentlichen exosomatischen — zu verwerthen, diese Fähigkeit der Kraftumformung, die den Körper zum ergiebigsten Transformator jeder Form von Wellenenergie macht, ist also die Grundlage der Leistung der organischen Maschine. Deshalb ist der Verlust der primären oder secundären Reactionfähigkeit in gewissem Sinne gleichbedeutend mit Inactivirung der Maschine.

Ein Vergleich mag die Vorgänge bei der Regulationsstörung und Insufficienz klar machen. Wenn in einer Centralstation, die durch einen

Strom die Arbeit einer Anzahl kräftig wirkender Maschinen auslöst oder regulirt, die periodischen Impulse für diese Motoren durch die gleichmässige Umdrehung eines Contactrades geliefert werden, so braucht dadurch, dass das Rad sich in Folge grösserer Reibung oder einer anderen Störung des Mechanismus unregelmässig dreht und somit aperiodische Impulse auslöst, durchaus keine geringere Leistung erzielt zu werden. Die Impulse werden zwar unregelmässig folgen; sie werden stärker ausfallen, wenn das Rad an einer Stelle längeren Contact ausübt, kürzer, wenn der Contact kürzere Zeit dauert, sie werden ausbleiben, wenn die Bewegung stockt, ohne dass Contact entsteht, aber — vorausgesetzt, dass die absolute Grösse der Impulse, die Menge von lebendiger Kraft, die die Centralstation liefert, dieselbe bleibt —, so wird, obwohl die einzelnen Impulse sich zeitlich anders vertheilen, die absolut geleistete Arbeit dieselbe Grösse haben wie vorher. Auch wenn die Art und Grösse der Thätigkeit der einzelnen, die Arbeit leistenden, peripheren Maschinen beträchtlichen Schwankungen gegenüber der sonstigen Regelmässigkeit unterliegt, so wird doch, falls nur die Motoren intact sind und die Summe der als Auslösungsvorgang dienenden Energie in der Zeiteinheit dieselbe ist, das Gesammtresultat dasselbe bleiben. Für das Minus an Strom, das zu einer der peripheren Maschinen gelangt, wird ein Plus an anderer Stelle zur Geltung kommen, und da die Impulse ungleichmässig sind, wird das Plus an Arbeit auch nicht immer von derselben Maschine geleistet und dieselbe Maschine nicht allzustark belastet werden, so dass sie dauernd functionsfähig bleibt. Die eben geschilderte Störung liefert den Typus für die Form der Arbeitsveränderung, für die Störung der wesentlichen Arbeit im Organismus, die wir bei kurzer Dauer als Regulations-(Innervations)störung, bei längerer als Neurose bezeichnen. Die Form der Leistung ist verändert, die Grösse der Leistung selbst ist dieselbe geblieben oder kann doch gleich bleiben.

Zu einer Verminderung der ausserwesentlichen Arbeit (der Reaction) kommt es nur dann, wenn die Drehung des Rades mit so grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, dass in der Zeiteinheit weniger oder schwächere Impulse zu den verschiedenen Motoren geleitet werden, als sonst, und je nach dem Grade dieser Störung haben wir Zustände vor uns, die allmälig zur wirklichen Betriebsstörung überleiten.

Die einfache Ungleichmässigkeit in der Umdrehung des Rades nun, die blosse Regulationsstörung, ist gewöhnlich nur als ein Accidens zu betrachten, das nicht in einem wesentlichen Fehler der Construction des Rades begründet ist. Nur weil vielleicht ausserwesentliche Einflüsse auf eine andere Vertheilung der Arbeit hinwirken, weil vielleicht die Temperatur der Theile erhöht, die Reibung vergrössert ist, erfolgen zeitweilig die Impulse unregelmässig.

Die blosse Innervations-(Regulations)störung ist also eine, gewöhnlich durch aperiodische Einwirkung von ausserwesentlichen Reizen herbeigeführte, Veränderung in der Leistung des Nervensystems von kürzester Dauer; die Neurose ist eine Veränderung der wesentlichen Arbeit, der Erregbarkeit, des nervösen Apparates von längerer Dauer, bei der aber die Grösse der Arbeitsleistung nicht verringert ist oder wenigstens nicht verringert zu sein braucht. Erst wenn, wie bei der Störung der Umdrehung des in seinem Mechanismus veränderten Contactrades, solche Summen der von den Motoren der Centralstation gelieferten Energiemengen in Abzug kommen, dass der nach Abzug dieser Quote gelieferte Strom nur wesentlich verringerte Impulse nach der Peripherie zu senden vermag, wenn also trotz der aufgewendeten grösseren

Energie die Drehung des Contactrades mangelhaft bleibt und die Absendung der Impulse überhaupt erschwert oder verhindert wird, tritt die Störung des Betriebes ein, die wir als Insufficienz des Centralapparates bezeichnen.

Die Leistungsinsufficienz ist eine Verringerung der Arbeit der Maschine, die bei gleicher Spannkraftmenge nicht genügend Energie zur Massenbewegung producirt, also nicht genügend eigentliche (Maschinen-) Arbeit leistet, und die Störung im (Central-) Apparate kann von einem Mangel in der Feuerung (chemische Arbeit), in der Dampf- oder Strombildung (Arbeit für oxygene Energie) oder in den bewegenden Theilen der Maschine (mechanische ausserwesentliche Leistung) herrühren.

Die beiden letzten Kategorieen (wahre Leistungsinsufficienz und Neurose) unterscheiden sich von der ersten (der blossen Regulationsveränderung oder temporär gesteigerten Compensationsleistung) fast immer schon dadurch, dass sie dauernd mit bedeutenden Störungen des subjectiven und objectiven Befindens vergesellschaftet sind.

Eine Neurose des Vagus liegt also nur dann vor, wenn die Erregbarkeit des Herznervensystems ohne wesentliche Schwächung der Leistung des Muskels dauernd derart verändert ist, dass bei Abwesenheit jeder nachweisbaren Ursache eine periodische Veränderung der Innervationsimpulse, der Reizbildung und Reizleitung, in den nervösen Centralorganen eintritt, die sich in Anomalieen der Reaction des Herzmuskels und des Gefässsystems documentirt.

Wir schliessen somit von vornherein alle Variationen der Reaction, die bereits auf einer Verringerung der Leistung, der ausserwesentlichen Arbeit, beruhen, von der uns hier beschäftigenden Gruppe aus, ebenso wie die Innervationsstörungen, die nur bei einmaliger temporärer Einwirkung ausserwesentlicher, sofort feststellbarer, Reize, z. B. bei allzu reichlichem Nicotingenuss, bei Schreck, bei Indigestion, bei nervösem Husten, Brechen etc. auftreten und rechnen zur Kategorie der Neurose erst die Fälle, wo die dauernde Einwirkung dieser veränderten Anforderungen auch eine dauernde Veränderung der Leistung des Nervensystems, die wir als Erhaltung der normalen individuellen Erregbarkeit bezeichnen, herbeigeführt hat.

Somit kommen hier nicht zur Erörterung die Formen der Pulsanomalie, in welchen nachweisbar erhöhte oder veränderte Kreislaufswiderstände die Pulsfrequenz und den Rhythmus der Herzschläge beeinflussen, ferner alle durch acute Intoxication hervorgerufenen Innervationsstörungen, endlich die auf palpablen Veränderungen im Gehirn, in der Nervenbahn des Vagus, sowie an seinen Endapparaten im Herzen beruhenden Functionsstörungen, die eine mangelhafte Arbeit der Apparate und bereits einen Defect in der ausserwesentlichen Leistung des Muskels anzeigen. Ebenso sollen die Fälle, in denen hauptsächlich Symptome von Seiten des Kehlkopfs, der Lungen etc. die Scene beherrschen, und wo die kardialen Erscheinungen nur undeutlich oder gar nicht markirt sind, keine Berücksichtigung finden.

Die Erkrankungen des Gesammtvagus, also Fälle, in denen die Symptome von Seite der andern Fasern dieses complicirten Nerven sich in Abnormitäten der Innervation des Kehlkopfs, der Respiration etc. manifestiren, berücksichtigen wir hier nur soweit, als bei ihnen die Herzsymptome im Vordergrunde stehen und die anderen Erscheinungen nur eine weitere Bestätigung der Localisation im Vagusgebiete liefern.

Auch die Fälle von Pulsarhythmie während und kurz nach der Krise acuter Erkrankungen (Pneumonie), nach kalten Bädern, die vorübergehende Pulsbeschleunigung in der Reconvalescenz nach acuten Erkrankungen etc. schliessen wir an dieser Stelle von einer Besprechung, die nur die reinen Neurosen zum Gegenstande hat, aus, da es sich ja bei den erwähnten Fällen nur um accidentelle Veränderungen handelt, die, aus dem Wechsel der Reize resultierend, die Erregbarkeit des Nervensystems nicht dauernd beeinflussen.

Wir rechnen aber hierher die Anomalieen, die, oft durch eine angeborene specifische Beschaffenheit der Erregbarkeit (individuelle neuropathische Disposition) begünstigt, unter dem Einflusse einer verhältnissmässig geringen Steigerung der wesentlichen und ausserwesentlichen Reize zu Stande kommen und eigentlich auch als blosse Innervationsstörungen bezeichnet werden könnten, da sie bei Aufhören des Reizes verschwinden. Ihr charakteristisches Attribut, durch welches sie sich von dem blossen Symptom der veränderten Schlagfolge des Herzens — der eigentlichen Innervationsstörung — deutlich unterscheiden, ist ihre relativ lange Dauer, ihre Periodicität und der eigenthümliche Charakter der Erscheinungen, die einen, sonst nicht zu beobachtenden, Wechsel zwischen völlig normalem Verhalten und ausgeprägtesten Krankheitssymptomen bieten und stets unter denselben, bei normaler Erregbarkeit des Nervensystems vollständig einflusslosen, ätiologischen Bedingungen zu beobachten sind, um ebenso nach Ablauf einer bestimmten Periode zu verschwinden.

Wir wollen nicht leugnen, dass diese von uns in's Werk gesetzte Classification Manchem etwas gezwungen erscheinen wird, da bisweilen die Trennung nicht in so stricter Weise sich durchführen lässt, aber wir wollen hier auch keine starren Typen und Schemata für die Diagnose aufstellen, sondern nur die hervorragendsten Symptome der Functionsveränderungen im Gebiete des Kreislaufsapparates vorführen, um zu zeigen, in welchen Beziehungen sie zu anderen Erscheinungen stehen, und wie sich derselbe Zustand unter verschiedenen Gesichtspunkten dem Arzte darstellt.

Unter Neurosen des Herzvagus verstehen wir also alle Abweichungen von der normalen Schlagfolge, welche, wenigstens nach dem heutigen Stande unseres Wissens, als rein functionelle Störungen in der Innervation des Herzens aufgefasst werden müssen, d. h. durch eine Veränderung der Erregbarkeit im Gebiete des Herzvagus, durch eine andere Vertheilung der Energie, durch eine veränderte Form des ausserwesentlichen Betriebes (in den nervösen Bahnen), entstehen.

Unserer Auffassung nach hat ein, der tonischen Innervation dienender, Nerv, wie der Vagus, nicht blos die Function, die Capacität der von ihm innervirten Organe, namentlich der Lunge und des Herzens, ausserordentlich zu steigern, sondern er übt vor Allem sogenannte trophische Einwirkungen aus, das heisst, er befördert durch Verhinderung der ausserwesentlichen Arbeit, der contractilen Thätigkeit, die innere Arbeit des Gewebes, die Gewinnung der Energie für den Zusammenhang des Gewebes, die erst die Grundlage für die sichtbare Leistung, für die ausserwesentliche Arbeit, schafft. Mit anderen Worten, er begünstigt nicht nur den Zutritt der Spannkraftmaterialien (und der Reize) zum Gewebe, sondern auch die Möglichkeit, sie zu verarbeiten und mit

Hilfe des Sauerstoffs tonische Energie und Wärme daraus zu entwickeln; er steigert die wesentliche Arbeit des einzelnen Organs und mit der Steigerung dieser Leistung auch das Ergebniss dieser Arbeit für den gesammten Haushalt (die ausserwesentliche endosomatische Arbeit).

Da nun wohl kein Zweifel mehr darüber herrschen kann, dass die specifische Thätigkeit der Lunge ebensowenig mit einem Diffusionsprocesse identificirt werden kann, wie sich die specifische Thätigkeit des Herzens auf die Fortbewegung des Blutes beschränkt, da wir annehmen können, dass die Lunge ebenso eine specifische Einwirkung auf den Process der Verarbeitung der Spannkräfte und auf Gewinnung tonischer Energie hat, wie das Herz das in seiner Höhle und seinem Gewebe enthaltene Blut wesentlich in seiner Energetik (Constitution) beeinflusst, — entweder, weil es die Mischung des Blutes mit molecularen Sauerstoff auf mechanische Weise befördert *(v. Fleischl)*, oder weil, wie wir glauben möchten, das Endokard eine besondere chemische Einwirkung ausübt, — da also Lunge und Herz neben der (mechanischen) Arbeit für die Fortbewegung der Luft, respective des Blutes noch eine specifische Thätigkeit ausüben, so müssen wir ihren Hauptnerven, den Vagus, in Beziehung zu dieser Thätigkeit bringen. Man wird demnach die Analogie verstehen, wenn wir den Vagus den specifischen Secretionsnerven der Lunge und des Herzens nennen, da er nicht blos die Extensität (die Fähigkeit zu Massenbewegung), sondern auch die Intensität der Arbeit (die Fähigkeit der Bildung der Energie) in beiden Organen steigert, und man wird es ebenso verstehen, wenn wir den Vagus als Nerven bezeichnen, der als Vermittler der Anforderungen an Energie für die Zwecke ausserwesentlicher (endo- und exosomatischer) Arbeit und somit als Regulator der gesammten Leistung des Körpers (für die oxygene Energie), der er das Herz und die Lunge dienstbar macht, fungirt.

Grundsätze für die Eintheilung.

Die Classification der Vagusneurosen kann nach anatomisch-physiologischen Principien, d. h. nach der Art der supponirten Localisation, erfolgen, ferner auf Grund der Differenzen der klinischen Symptome und endlich unter Berücksichtigung der ätiologischen Momente und des Mechanismus, auf welchem die verschiedenen Störungen der Herzthätigkeit beruhen.

Bei Zugrundelegung des anatomischen Princips würden wir nach dem bekannten Schema zwei Formen der Neurose statuiren, die centrale und die periphere, welche letztere wieder zwei Unterabtheilungen darbieten könnte, deren eine die Veränderungen der kardialen Endapparate des Nerven umfasst, während die andere die Leitungsanomalieen im Nervenstamme selbst enthält. Wir halten eine derartige Classification jedoch nicht für zweckmässig, da es im gegebenen Falle sehr schwer sein dürfte, zu entscheiden, welche der beiden genannten Formen vorliegt; denn obwohl wir, wie wir weiter unten noch sehen werden, bei Vaguslähmung in der elektrischen Prüfung und bei Bradykardie in der Anwendung erregender Reize Mittel besitzen, die beiden Formen bisweilen zu scheiden, so lassen sich diese Mittel doch nur bei

sehr beschleunigter oder beträchtlich verlangsamter Pulsfrequenz mit Erfolg für die Diagnose verwerthen.

Ferner ist zu erwägen, dass gerade beim Vagus das rein äusserliche Princip zur Eintheilung in periphere und centrale Störungen ungeeignet ist und zu einer völligen Verkennung der Verhältnisse führen muss; denn abgesehen von den vorher vorgeführten Einwänden muss berücksichtigt werden, dass es ja einen peripheren Theil des Vagusgebietes eigentlich nicht gibt. Zwar ist das Gehirn Centralorgan und beeinflusst die Innervation, aber das Herz selbst ist in gewissem Sinne als Centrum zu betrachten, das, auch abgelöst von dem Gehirn, eine rhythmische, periodische Thätigkeit, entfalten kann, und es ist wohl sicher, dass bei Einwirkung bestimmter Verhältnisse die Art, wenn auch nicht die Grösse, der Thätigkeit des isolirten Organs ganz dieselbe ist, wie wenn der centrifugale Vagusreiz (Tonus) einwirkte.

Ist ja doch eben der Vagusstamm nur die Verbindung zwischen zwei Centren, denen durch gleichartige Central- und Regulationsapparate, durch Ganglienzellen, die als Accumulatoren, d. h. Reservoire der Energie, dienen, gleiche Selbstständigkeit verliehen ist. Deshalb ist der Vagus ein intermediärer Leiter, ein Verbindungsstrang zwischen coordinirten Apparaten, die beide in ihrer Art als Centralorgane zu betrachten sind, und wir können nicht eigentlich die periphere und centrale Vagusneurose, sondern nur die Form, die auf Veränderung der Erregbarkeit im Herzen beruht, von der durch Veränderung in der Medulla bedingten unterscheiden, ein Eintheilungsprincip, das, wie wir gleich sehen werden, deshalb bedeutungsvoll ist, weil wir in der elektrischen Prüfung wenigstens für die Polykardie ein Mittel besitzen, um festzustellen, ob das Herz selbst noch für den hemmenden Reiz empfindlich ist.

Man darf also die Ganglien des Herzens natürlich nicht als Endapparate des Vagus auffassen und muss die Function intermediärer Nerven, die die Verbindung zwischen Anhäufungen von Ganglien herstellen, völlig von der Form der Leistung, die den Kategorieen der centripetalen (sensiblen) und der centrifugalen (motorischen) Nerven zukommt, scheiden. (Vergl. auch S. 393 ff.)

Leitungsanomalieen des eigentlichen Nervenstammes kommen auf Grund reiner functioneller Veränderung wohl überhaupt nicht vor, so häufig ja auch Störungen organischer Natur durch Druck von Geschwülsten, Neuritis, Perineuritis etc. sind, und deshalb kann man den Stamm des Vagus bei der Eintheilung ganz ausser Acht lassen. Uebrigens mag auch darauf hingewiesen werden, dass bei der Eintheilung in periphere und centrale Anomalieen dem Umstande nicht Rechnung getragen wird, dass ein Theil der Vagusneurosen überhaupt nicht directen localen Störungen im eigentlichen Nervengebiete, sondern einer reflectorischen Einwirkung von sensiblen Bahnen aus, zu denen die centripetalen Vagusfasern selbst auch gerechnet werden müssen, oder vom vasomotorischen Centrum her die Entstehung verdankt. Wir müssten somit, um diesen Gesichtspunkt zu berücksichtigen, die primäre locale Vagusneurose von der secundären, reflectorisch bedingten, trennen und würden dadurch zwar dem ätiologischen Princip in gewisser Beziehung gerecht werden, aber durch eine solche künstliche Scheidung nur Dinge, die zusammengehören, trennen.

Die klinische Differenzirung auf Grund der Beschaffenheit des Pulses ist die einfachste; denn da sie nur allein die Verschiedenartig-

keit des Hauptsymptoms zum Ausdruck zu bringen hat, so kann nach der leicht zu constatirenden Anomalie der Schlagfolge des Herzens die Gruppe, in welche der vorliegende Fall gehört, leicht bestimmt werden. Wir haben dann zu unterscheiden: die blosse Verlangsamung des Pulses, die Verlangsamung mit Arhythmie, die Arhythmie ohne Veränderung der Frequenz oder mit entsprechender Beschleunigung, die reine Frequenzerhöhung bis zu den höchsten Graden und die periodische Pulsirregularität, wo regelmässige Gruppenbildung des Pulses vorhanden ist.

Wenn wir die Eintheilung mit Rücksicht auf die, angeblich den verschiedenen Zuständen in gleicher Weise zu Grunde liegende, Form der Innervationsstörung, die blosse Veränderung des Vagusreizes, treffen wollten, so müssten wir classificiren: 1. Die Neurose mit vorherrschender Vagusreizung (Arhythmie, Asymmetrie, Intermittenz, Bradykardie) und 2. die Vaguslähmung, ein Zustand, der besser als Fortfall des centralen Vagustonus, wie als Lähmung des Vagus zu bezeichnen wäre, da, wie wir bereits erwähnt haben und später noch ausführen werden, der schnelle Wechsel der Pulsfrequenz und die Wirksamkeit des elektrischen Reizes am Vagusstamm dafür spricht, dass der Nerv durchaus nicht gelähmt, sondern nur für eine gewisse Zeit in seiner Function, und zwar wahrscheinlich immer durch centrale Ursachen, gestört wird, während in anderen Fällen eine sogenannte periphere Unerregbarkeit, d. h. eine Störung in den Vagusendungen (richtiger den Ganglien oder dem Muskel) des Herzens, vorhanden ist.

Man sieht nun leicht ein, dass diese übliche Eintheilung nicht den Kernpunkt der Sache trifft; denn weder die Vagusreizung, noch die Vaguslähmung oder richtiger das Steigen oder Sinken der im Vagus allein geleiteten Reize kann an sich zur Asymmetrie oder Arhythmie führen. Nur völlige Intermittenz des Herzschlages — die völlige Hemmung der Erregbarkeit des Herzens für normale ausserwesentliche Reize bei höchster Steigerung der Erregbarkeit für die wesentliche Leistung (im Gewebe) — kann, wie bekannt, durch maximales Steigen des Vagusreizes herbeigeführt werden.

Die Irregularität und Asymmetrie des Pulses kann nicht von einer blossen quantitativen Veränderung des Vagusreizes abgeleitet werden, da dadurch bei sonst gleichen Verhältnissen nur eine verlängerte Dauer der Diastole und Pause, also Bradykardie und — der grösseren Anhäufung des Reizes zur Contraction entsprechend — eine Vergrösserung der systolischen Entladung herbeigeführt werden könnte. Nur wenn die Pause sehr beträchtlich verlängert ist, so dass auch nach der Entladung noch (maximaler) Reiz zur Contraction vorhanden ist, wird sich an die erste Entladung eine Serie von grösseren oder kleineren Contractionen anschliessen, bis das normale Verhältniss zwischen den Reizen für wesentliche und ausserwesentliche Arbeit, d. h. die Selbststeuerung, wieder hergestellt ist.

Mit einem Worte, die wahre compensirende Bradykardie entspricht einer vollkommen proportionalen Vergrösserung der Reize und der Erregbarkeit für wesentliche Arbeit oder einer gleichartigen Abnahme der Impulse und der Erregbarkeit für ausserwesentliche Arbeit; die Tachykardie entspricht umgekehrt einer proportionalen Vergrösserung der Reize und der Erregbarkeit für ausserwesentliche Leistung, respective einer Verringerung der Reize und

der Erregbarkeit für wesentliche Arbeit; die Arhythmie verdankt einer Disharmonie zwischen beiden Formen der Reize oder der Erregbarkeit ihre Entstehung. Da nun beim Herzen das Resultat der wesentlichen Arbeit die Grundlage der Erregbarkeit für die ausserwesentliche Leistung, und umgekehrt die ausserwesentliche Arbeit den Reiz und die Grundlage der Erregbarkeit für die wesentliche Arbeit liefert, da die Impulse von Seiten des Nervensystems nach beiden Richtungen hin wirken, indem der Vagusreiz Impulse für die wesentliche, das excitomotorische System Reize für die ausserwesentliche Arbeit liefert, so muss jede Disharmonie oder jede Schwankung der Leistung in einem dieser Systeme Folgen haben, die nicht mehr durch eine adäquate quantitative Veränderung, sondern durch eine anscheinend qualitativ verschiedene ausgeglichen werden kann. An Stelle einer grossen Diastole und langer Pause erscheinen zum Beispiel schnell aufeinanderfolgende kurze Pausen mit geringer Ergiebigkeit der Diastole, an Stelle einer ergiebigen Systole mehrere kleinere Zusammenziehungen in verschiedenen Intervallen u. s. w.

Wir haben also zwei Hauptformen der Vagusneurosen zu unterscheiden: 1. die Vagusneurose mit gleichmässiger Schwankung der Grösse und Periodicität der Erregbarkeit und 2. die Neurose mit Unregelmässigkeit der Perioden und ungleichmässigen Schwankungen in der Höhe der Erregbarkeit der einzelnen Phase (Arhythmie und Asymmetrie des Pulses). Bei der ersten Gruppe sind zwei gleichwerthige Unterabtheilungen zu machen, da die Fälle von Verlängerung der Erregbarkeit für den Vagusreiz von den mit Verkürzung dieser Phase — bei sonst gleichmässiger Bildung der Reize — einhergehenden geschieden werden müssen.

Wir haben als Repräsentanten der ersten Gruppe erster Kategorie die Bradykardie, als Vertreter der zweiten Gruppe die Tachykardie, als Typus der zweiten Kategorie die Arhythmie zu betrachten und müssen innerhalb dieser Gruppen Mischformen annehmen, die von der Länge der einzelnen Phasen der Unerregbarkeit oder Erregbarkeit und der Grösse des Reizes abhängen, indem natürlich die Höhe des während einer längeren Pause angesammelten Contractionsreizes nach Eintritt der Phase der Erregbarkeit in einer grösseren oder geringeren Anzahl von, häufig vergrösserten, Einzelreactionen (Pulse) ihren entsprechenden Ausdruck finden wird. Die so bedingten Formen der Pulsbilder pflegt man nach der Zahl der einzelnen Phänomene, die in einer solchen — zwischen zwei Perioden der Unerregbarkeit (Pausen) fallenden — Periode der Activität beobachtet werden, als Bigeminie, Trigeminie, Allorhythmie zu bezeichnen. Sie bilden dort, wo auch gleichzeitig beträchtliche Schwankungen in der Höhe der Erregbarkeit und der Schnelligkeit des Ansteigens und Absteigens der Erregbarkeitscurve vorkommen, die Uebergangsformen zur Gruppe der anscheinend regellosen Arhythmie.

Es ist leicht einzusehen, dass allen Kategorieen der durch Erregbarkeitsveränderungen hervorgerufenen Pulsanomalieen der Zahl (oder des Rhythmus) auch im Allgemeinen (bei sonst gleicher Leistung) veränderte Pulscurvenbilder entsprechen müssen, so dass bei geringer Schlagzahl die Grösse des Schlagvolumens und häufig die Schnelligkeit des Ansteigens etc. erhöht und bei grösserer Frequenz das Schlagvolumen und die Steilheit der Ascension vermindert sein wird,

während bei der Arhythmie Form und Grösse des Pulses sich ganz entsprechend dem An- und Abschwellen der Erregbarkeit in der einzelnen Phase oder, bei gleicher Erregbarkeit, entsprechend der Grösse des temporär einwirkenden, ausserwesentlichen Reizes gestalten muss.

Wir werden hier aus praktischen Gründen die letzterwähnte Eintheilung nach drei Gruppen wählen und die am besten bekannten und charakteristischen Krankheitsbilder derartig classificiren, dass wir zuerst den, der gleichmässig verstärkten Vagusreizung entsprechenden Symptomencomplex der Bradykardie vorführen, dann die Fälle, die das Symptom der Vaguslähmung bieten (die paroxysmale Tachykardie), anreihen und als dritte Gruppe die Arhythmia gastrica (die digestive Vagusneurose) betrachten wollen, wobei wir gleich bemerken, dass zwischen allen Formen auch sehr häufig Uebergänge vorhanden sind.

Als selbständige Gruppe der aperiodischen Vagusneurosen oder, wie es hier richtiger heissen müsste, der durch unregelmässige Veränderungen der Erregbarkeit am Vagusapparate hervorgerufenen Anomalieen der Schlagfolge, sollen also nur die Fälle vorgeführt werden, in denen Arhythmie als auffallendstes Symptom hervortritt, und wir haben als typischen Vertreter dieser Zustände die digestive Reflexneurose gewählt.

Obwohl auch das Symptom der Bradykardie unserer Ansicht nach sehr selten so dominirend im Vordergrund steht, dass die Aufstellung einer besonderen Form der Neurose gerechtfertigt wäre, so soll es doch eine besondere Darstellung finden, da man hier am besten die verschiedenen Formen der Regulationsveränderung und die Beziehungen der Arhythmie, Intermittenz und Bradykardie erörtern kann. Auch ist ja gerade das Symptom der Pulsverlangsamung in jüngster Zeit zum besonderen Gegenstande des Studiums gemacht worden ist, ohne dass der fundamentale Unterschied zwischen Bradykardie und Arhythmie immer genügend hervorgehoben und der rechte Beweis für die Selbstständigkeit des Krankheitsbildes geliefert worden wäre.

Die speciellen Ursachen der temporären oder dauernden Arhythmie neurotischen Ursprungs und die mannigfaltigen sonstigen klinischen Bilder, bei denen sie das dominirende oder mit anderen gleichwerthige Zeichen ist, wollen wir nicht erörtern — eine ausführliche Darstellung der klinischen Verhältnisse hat *Nothnagel* in seiner bekannten Arbeit gegeben —, da es kaum eine Affection gibt, bei der Irregularität des Pulses nicht zur Beobachtung käme. Ein umfassendes, einheitliches, Krankheitsbild — die Arhythmie — zu construiren, geht also wohl nicht an, da man dann ebensogut die Unregelmässigkeit des Athmungsrhythmus zur Basis für die Construction eines neuen Symptomencomplexes benützen könnte. Man muss sich hier eben damit begnügen, einzelne wichtige Abweichungen vom Typus hervorzuheben, die einen diagnostischen oder prognostischen Schluss zulassen oder das Hauptsymptom bilden, von dem wieder andere abhängen.

Auf Grund der hier besonders gezeichneten Symptomencomplexe wird es leicht gelingen, auch andere, ätiologisch und pathognomonisch gleichartige, Formen der Pulsunregelmässigkeit von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten, wobei man sich aber immer bewusst bleiben möge, dass mit einer solchen Zusammenfassung keine eigentliche wissenschaftliche, sondern nur eine für praktische Zwecke nützliche Classification geschaffen wird.

Bradykardie.

Einleitung und Begriffsbestimmung.

Das von uns oben gekennzeichnete Bestreben, den vielgestaltigen klinischen Symptomenbildern, die eine Zeit lang gegenüber den auf Grund pathologisch-anatomischer Forschung geschaffenen Typen allzusehr in den Hintergrund traten, eine erhöhte Bedeutung zu verschaffen, hat, so gerechtfertigt es auch ist und so sehr es den Bedürfnissen des Arztes und des Patienten gleichmässig Rechnung trägt, doch auch Uebelstände im Gefolge gehabt. Es hat vor Allem bewirkt, dass man allzu oft ohne zwingenden Grund ein einzelnes charakteristisches Symptom zum Ausgangspunkt der Classification machte und nicht nur die Gruppirung der anderen Erscheinungen um dieses Hauptsymptom zu erzwingen, sondern auch die verschiedenartigsten Fälle, sofern sie nur das Hauptsymptom boten, zu einer, angeblich genetisch gleichen Gruppe zu vereinigen versuchte.

So sehr wir es berechtigt finden, dass ein gewisser typischer Symptomencomplex, z. B. die Tachykardie, nach dem markantesten Symptome benannt wird, so wenig finden wir es nothwendig, dass dementsprechend auch alle, dem Wesen nach verschiedenen, Zustände von Pulsbeschleunigung statistisch aufgezählt, und dass allein auf Grund dieses Symptomes ein neues Krankheitsbild geschaffen und eine künstliche Gruppirung von Fällen, die sonst nichts Verwandtes haben, versucht wird. Dasselbe gilt von dem Symptom der Arhythmie, der Pulsverlangsamung etc.; denn nicht die abnorme Höhe oder der niedrige Stand oder die Unregelmässigkeit der Pulsfrequenz ist an und für sich etwas Charakteristisches und berechtigt zur Construction eines neuen Symptomencomplexes, sondern die Gesammtsumme der Erscheinungen muss etwas Besonderes bieten.

Wenn ja auch die letzten Ursachen, die zu einer Veränderung am Pulse führen, stets dieselben Veränderungen der Reiz- und Kraftvertheilung sein mögen, so ist doch wenigstens bei der Neurose, soweit eben die blosse nervöse Regulationsstörung in Betracht kommt, in keinem Falle ein bestimmter Causalnexus zwischen der Pulsverlangsamung oder Pulsbeschleunigung und der jeweilig zu leistenden Körperarbeit vorhanden. Es wird nur, ohne dass ein Grund für eine Veränderung der Compensationsleistung, der Reaction,

ersichtlich wäre, plötzlich in Folge einer spontanen Veränderung des dynamischen Gleichgewichtes der zu Organen oder Geweben angeordneten Molecülaggregate, also, wie man zu sagen pflegt, aus functionellen Ursachen, die Form der ausserwesentlichen Arbeit des Herzens, durch die es wieder die Arbeit und Leistung anderer Organe beeinflusst, verändert. Mit einem Worte: es treten ohne jeden Grund temporär oder dauernd Schwankungen der Erregbarkeit und der Innervationsimpulse am Kreislaufsapparate auf, für die wir eine Analogie, wenn auch keine Erklärung, in anderen Zuständen, z. B. am Verdauungsapparate beim nervösen Erbrechen, finden.

Wenn das Erbrechen dazu dient, Speisen, die dem Verdauungsorgan mechanisch oder chemisch unzuträglich sind, herauszuschaffen, und wenn mit der Herausschaffung der Brechact zu Ende ist, so haben wir einen compensatorischen und regulatorischen Act von Seiten des Magens vor uns; die ausserwesentliche mechanische Arbeit des Magens wird zu Gunsten der wesentlichen und ausserwesentlichen chemischen auf den besonderen Reiz hin, den die Belastung mit Speisen bildet, enorm gesteigert, so dass die Ingesta, ohne die Assimilationsarbeit in Anspruch zu nehmen, sogar den entgegengesetzten Weg nehmen und aus dem Körper herausbefördert werden.

Wenn das Erbrechen plötzlich, ohne für uns ersichtlichen Grund, also ohne Steigerung des Reizes für ausserwesentliche Verdauungsarbeit, in Folge einer Veränderung der wesentlichen Arbeit (des molecularen Zusammenhanges der den Brechact vermittelnden Apparate) auftritt und an und für sich den Haupttheil der Beschwerden der Kranken bildet, wie z. B. bei der Seekrankheit, so ist das Symptom des Erbrechens, mit seinen Folgen einer besonderen Berücksichtigung als Krankheitsbild werth. Bei dem Brechacte, der die Folge der Seekrankheit ist, handelt es sich um eine, durch ausserwesentliche Reize (Erschütterung) bewirkte Veränderung der wesentlichen (molecularen) Arbeit der Apparate des Verdauungstractus, die zu einer temporären Veränderung und auch zu einer Verminderung der chemischen Leistung auf Kosten der auf's Höchste gesteigerten motorischen führt, also um einen analogen Vorgang, wie bei der Neurose, das heisst der nervösen Regulationsstörung. Dort aber, wo das Erbrechen die Folge einer dauernden Veränderung der wesentlichen Arbeit der assimilirenden oder den Verdauungsact beeinflussenden Apparate ist, wo es sich, wie z. B. bei Urämie, bei Carcinose um eine Störung der Leistung des ganzen Organismus handelt, haben wir die temporäre oder irreparable Compensationsstörung, die Insufficienz, die organische Erkrankung, vor uns.

Mag also der Brechact auch in letzter Linie immer dieselbe mechanische Ursache haben, so sind doch die Auslösungsvorgänge und die Erregbarkeit stets quantitativ und qualitativ verschieden, und für die Feststellung dieser Differenzen ist berechtigterweise das Interesse des Arztes, der diagnosticiren, d. h. die Ursache erkennen und Differentes scheiden soll, wenn er heilen will, völlig in Anspruch genommen.

Wenn also Jemand beim Brechacte Bradykardie und Arhythmie oder Intermittenz des Pulses zeigt oder nach anstrengender Muskelthätigkeit die Erscheinungen der Vaguslähmung (am Pulse) bietet, so darf es Niemandem einfallen, hierin einen besonderen selbstständigen krankhaften Zustand zu sehen, den man als Bradykardie oder Tachykardie charakterisiren müsste. Zur Aufstellung einer besonderen Gruppe gehören ganz andere Grundlagen; hier ist von Wichtigkeit der plötzliche Eintritt der Erscheinungen ohne nachweisbare Ursache, die Ab-

hängigkeit aller anderen, ebenfalls typischen Symptome von dem Symptom der Pulsveränderung und der Nachweis, dass es sich um einen von den normalen Compensations- und Regulationsvorgängen verschiedenen Vorgang handelt.

Wenn man auf blosse Symptome hin Krankheitsbilder zeichnen wollte, so hätte man ja nur nöthig, ein beliebiges Symptom herauszugreifen und darnach eine neue Classification anzubahnen; dann könnten wir schliesslich das bronchiale Athmen oder die Anämie als Eintheilungsprincip wählen und die differentesten Krankheitsprocesse in der Lunge einzig und allein von dem Gesichtspunkte aus classificiren, ob bronchiales Athmen oder Blutleere vorhanden ist oder nicht. Natürlich würde man sich von der Unbrauchbarkeit solcher Eintheilungsgrundsätze bald überzeugen; denn es müssten ja Zustände, die ihrem Wesen nach identisch sind, in verschiedene Gruppen vertheilt werden, wie z. B. Pleuritis mit bronchialem und vesiculärem Athmen oder die Nephritis mit und ohne Anämie.

So wichtig nun auch Bronchialathmen und Anämie als Zeichen sein können, die eine wesentliche Veränderung im Haushalte des Organismus, eine Verminderung der Leistung in der Lunge oder im gesammten Körper erschliessen lassen, so geben sie uns doch an und für sich keinen Aufschluss darüber, ob ihnen wirklich eine Veränderung oder gar Verminderung der Leistung entspricht. Gibt es doch genug Leute, bei denen wegen besonderer Leitungsverhältnisse über der Fossa supraspinata stets lautes Bronchialathmen zu vernehmen ist, ohne dass eine Verdichtung der Lunge besteht, und ebenso Individuen, deren Gesichtsfarbe in Folge einer familiären Disposition auffallend blass ist, Individuen also, bei denen Erscheinungen, die bei Anderen Aeusserungen einer wesentlichen Functionsstörung sind, durchaus keine Bedeutung haben. Je weniger nun ein Symptom direct der Ausdruck einer Vermehrung oder Verminderung der Leistung ist, je weniger es anzeigt, dass ein Organ nur in Folge dauernder Vermehrung der Anforderungen für seine wesentliche Thätigkeit (der ausserwesentlichen Reize) oder zum Ausgleich der verminderten Thätigkeit anderer Organe seine Arbeitsleistung gesteigert hat, desto geringere Bedeutung besitzt es als Massstab für die Functionsstörung und als Grundlage für die systematische Eintheilung.

Die Grösse der Abweichung einer Reaction von der Norm beweist noch nichts für die Grösse der Störung; denn es handelt sich oft, trotz grosser Veränderungen der äusseren Form der Arbeit, nicht um eine Vermehrung oder Verminderung der Leistung, sondern nur um eine individuelle Anlage oder um eine andere zeitliche Vertheilung der Reize und somit der Arbeit.

Nur wenn ein Symptom der Ausdruck einer wesentlichen Veränderung der Arbeitsgrösse oder die alleinige Ursache einer subjectiven oder objectiven Störung ist, kann man es als Hauptsymptom, von dem die anderen Erscheinungen abhängig sind, bezeichnen und als Grundlage einer neuen Gruppirung von Fällen mit Vorsicht verwerthen. Da z. B. der Patellarreflex in der übergrossen Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit angibt, ob der Reflexmechanismus der Muskelinnervation an den unteren Extremitäten in Ordnung ist, so spricht das Fehlen des Reflexes mit grösster Sicherheit dafür, dass eine Störung

des Mechanismus vorhanden ist, während eine auffallende Verstärkung des Reflexes nur die Annahme einer Steigerung der Erregbarkeit nahe legt. Man kann also das *Westphal*'sche Zeichen (das völlige Fehlen der Reflexe) mit grösserem Rechte als die oben erwähnte blosse Steigerung der Reaction zur Grundlage einer Classification wählen, die die Fälle nach dem Gesichtspunkte einer Functionsstörung der Muskelinnervation betrachtet, und man kann ferner den Versuch machen, andere, gleichzeitig vorhandene, Symptome nach ihren Beziehungen zu diesem wichtigen Symptom zu gruppiren. Dabei ist natürlich die Feststellung, an welchem Orte die Unterbrechung der Reflexbahnen oder die Hemmung erfolgt, nicht gleichgiltig, namentlich dann nicht, wenn die Ursachen für die Functionsstörung, die Art der Störung und die darauf zu gründenden therapeutischen Indicationen verschieden sind.

Würde man als Eintheilungsprincip nur die Veränderungen in der Stärke des Reflexes wählen, so würde man, da es sich dabei ja nur um die Prüfung eines einzigen Reflexbogens und um eine Reaction, deren Stärke individuell sehr wechseln kann, handelt, eine ganz unzweckmässige und undurchführbare Eintheilung geschaffen haben, weil ja dabei nur die Form, aber nicht die Art und Grösse der Leistung in Betracht gezogen ist. Man erhält dadurch kein richtiges Urtheil über die Art der Function und gruppirt Fälle, die nur ein unwesentliches äusserliches Merkmal gemeinsam haben, so zusammenhanglos, wie wenn man die Veränderung der Pulswellen allein als massgebende Functionsstörung ansehen und demgemäss als genügende Grundlage für die Classification ansehen wollte. Durch das blosse Hervorheben der Zustände, unter denen Pulsverlangsamung überhaupt erfolgen kann, kann aber kein besonderer Nutzen für die Beurtheilung des Werthes der Erscheinung als Zeichen gestörter Function geschafft werden, wenn auch vielleicht ein Einblick in den Mechanismus des Vorganges erzielt wird.

Statt nun der Neurose, die wir paroxysmale Tachykardie nennen, ein Gegenstück in der Neurose Bradykardie oder Arhythmie zu geben — denn beide Zustände sind, sofern sie auf einer einseitigen Steigerung des Einflusses des Vagussystems beruhen, identisch oder nur quantitativ verschieden —, statt also nach Beispielen und diagnostischen Kriterien für die bradykardische Neurose zu suchen, hat man auf Grund rein statistischer Aufstellungen nur das Symptom der Pulsverlangsamung in den Vordergrund der Betrachtung gerückt und dadurch unserer Auffassung nach einen Massstab von zweifelhaftem Werthe zur Grundlage der Classification gemacht.

Um diese Behauptung zu beweisen, wollen wir, anstatt dieselben Gesichtspunkte wie bei der Darstellung der folgenden Capitel streng festzuhalten, für's Erste einmal das neuerdings sehr gebräuchliche Eintheilungsprincip wählen, die Fälle blos auf Grund eines gleichartigen Symptoms — hier die Pulsverlangsamung — zusammenzureihen. Es wird sich zeigen, wie schwer es ist, bei einer solchen Darstellung den leitenden Faden zu finden, der zum Verständnisse des Zusammenhanges der Erscheinungen führt. Die Eintheilung nach einem Symptom, und sei es scheinbar noch so prägnant, hat eben nur didaktischen (systematischen), aber nicht diagnostischen Werth.

Es erhebt sich nun vor Allem die Frage: Gibt es einen pathologischen Zustand der Bradykardie, der seinen Entstehungsbedingungen nach oder

wegen der besonderen Folgen für den Organismus als selbstständiger Symptomencomplex unser Interesse in Anspruch nehmen darf, und hat die blosse Erscheinung der Bradykardie in einzelnen Fällen eine diagnostische oder prognostische Bedeutung? Wir können diese Fragen mit „Ja" beantworten; denn es gibt unzweifelhaft Zustände, bei denen die continuirliche Verlangsamung des Pulses oder Anfälle von Oligokardie und Arhythmie sehr frühzeitig das erste Zeichen einer Herzerkrankung sind und wieder andere Fälle, in denen schon die blosse, anscheinend nur functionelle, d. h. ohne Leistungsschwäche verlaufende Pulsverlangsamung mit so prägnanten Erscheinungen vergesellschaftet ist, dass man dem Krankheitsbilde eine gewisse Selbstständigkeit nicht absprechen kann.

Bevor wir das klinische Bild dieser Zustände entwerfen, müssen wir aber zuerst versuchen, eine Definition des Begriffes der Bradycardie zu geben. Hier zeigt sich schon eine grosse Schwierigkeit; denn wenn man nach dem Hauptsymptom der Verlangsamung des Pulses sich richten soll, so ist es ja schwer, die Grenze zu bestimmen, wenn der normale Puls in Oligokardie übergeht. Die Entscheidung so zu treffen, wie manche Autoren vorschlagen, nämlich nur alle die Fälle als Bradykardie zu bezeichnen, wo einmal oder häufiger die Frequenz unter 60 herabgeht, ist ein zweifelhafter Behelf; denn sollte nicht auch ein Fall, wo die Pulsfrequenz eines Individuums, die sonst 90 beträgt, plötzlich auf 64 oder selbst nur auf 70 sinkt, mit Recht als Bradykardie zu charakterisiren sein? Es ist also wohl richtiger zu sagen: Bradykardie liegt vor, wenn ohne nennenswerthe Ursache die Pulsfrequenz beträchtlich (um 8 oder mehr Schläge) heruntergeht, vorausgesetzt, dass das betreffende Individuum nicht blos ein sehr erregbares Nervensystem hat; denn oft ist eine anscheinend hohe mittlere Frequenz blos das Product der Erregung bei jedesmaliger Untersuchung, so dass die normale Frequenz gewissermassen erst zu Tage treten kann, wenn die accommodative Veränderung der übernormalen Erregbarkeit eingetreten ist, das heisst, wenn sich der Kranke an die Untersuchungen gewöhnt hat.

Wir haben also zu unterscheiden: 1. Die absolute Bradykardie, die, auf den ersten Blick ersichtliche, Herabsetzung der durchschnittlichen Pulsfrequenz, deren unterste Grenze wir für den normalen, mittelgrossen, Erwachsenen auf 66—68 Pulsschläge normiren möchten, 2. die relative Bradykardie, die plötzliche oder allmälige Herabsetzung der individuellen Pulsfrequenz, deren oberste Grenze ja, ohne dass wir Tachykardie annehmen dürfen, beim erwachsenen Manne bis zu 84, ja 88 Schlägen gehen kann.

Natürlich wird man den letzterwähnten Zustand nur dann diagnosticiren und auch nur dort ein Urtheil über den Umfang der Störungen gewinnen können, wo die gewöhnliche Pulsfrequenz bekannt ist; denn erst wenn sicher festgestellt ist, dass bereits in der Norm eine bedeutend höhere Pulsfrequenz als die, bei der letzten Untersuchung vorgefundene, bestanden hat, können wir die Diagnose der relativen Bradykardie formuliren.

Uebrigens mag erwähnt werden, dass für die Feststellung der Bradykardie nicht der Puls, sondern allein die Frequenz der Herzcontractionen massgebend ist; denn die Zahl der Herzschläge ist bekanntlich nicht immer identisch mit der Zahl der Pulse, da es

frustrane Zusammenziehungen gibt, die keine Pulswelle oder nur einen minimalen Puls in den grossen Halsarterien erzeugen. Bradykardie liegt also erst vor, wenn auch die Zahl der Herzcontractionen entsprechend verringert erscheint, und es ist leicht einzusehen, dass die verschiedene Stärke der Kammersystole, die Arhythmie und Asymmetrie der Contraction, d. h. die Abweichung vom periodischen Rhythmus und der normalen Grösse, von grossem Einfluss auf die Frequenz der Pulsschläge sein muss, da ja das Bedürfniss des Gesammtorganismus nach Energie die Grösse der hemmenden und erregenden Reize ebenso wie die Erregbarkeit und somit auch die Dauer der Pausen gestaltet.

Je stärker die Vagusreizung (kräftige, langdauernde Diastole und verlängerte Pause) gleich von Anfang an hervortritt, desto wahrscheinlicher ist die Ausbildung der Bradykardie, da Vaguspulse das Zeichen stärkster Erregbarkeit des Herzens (des Herzprotoplasmas selbst) sind.

Wir rechnen also in die Kategorie der Bradykardie die Fälle, in denen eine beträchtliche Verminderung der Schlagfolge des Herzens sicher constatirt ist. Die Fälle, in denen eine Verminderung der Herzfrequenz unter eine bestimmte Zahl, — die meisten Autoren nehmen, wie erwähnt, erst 60 Pulse als Grenze an —, besteht, interessiren uns besonders dann, wenn die Verminderung nicht schon eine individuelle Eigenthümlichkeit ist, wenn die Pulsverlangsamung anfallsweise auftritt oder sich während der Beobachtung einstellt, und wenn sie sofort mit anderen Symptomen vergesellschaftet auftritt, also eine wesentliche Veränderung in dem Zustande des Befallenen mit sich führt.

Wir rechnen z. B. zu den in diagnostischer Beziehung wichtigen Formen der Bradykardie nicht die Pulsverlangsamung, die verhältnissmässig häufig bei Personen mit beträchtlicher Körperlänge vorkommt, namentlich dann nicht, wenn sie schon lange Zeit ohne wesentliche Beeinflussung der Leistung besteht, da ja, wie erwähnt, eine besondere geringe Pulsfrequenz eben eine individuelle Eigenthümlichkeit sein kann.

Wegen der verschiedenartigen Begriffsbestimmung sind auch die Resultate der Statistiken über das Vorkommen der Bradykardie sehr verschiedenartig ausgefallen. *Grob* hat z. B. unter 3578 Fällen nur in 82 Fällen Bradykardie, und zwar mit Ausnahme von 4 Fällen nur bei Männern gefunden, *Riegel* dagegen hat unter 7567 Fällen 1041 Personen und halb so viel Frauen als Männer mit Bradykardie behaftet gesehen, und doch haben beide Autoren nur die Fälle zur Bradykardie gerechnet, in denen zeitweise oder dauernd die Pulsfrequenz die Zahl von 60 nicht erreichte.

Meine eigenen Beobachtungen ergeben Zahlen, die zwischen denen beider Beobachter stehen, aber sich mehr denen von *Grob* nähern; ich habe die Pulsverlangsamung unverhältnissmässig öfter bei Männern, als bei Frauen, aber lange nicht so häufig angetroffen als *Riegel*. Nach einer ungefähren Uebersicht habe ich unter je 100 Fällen etwa 4 mit Bradykardie und unter etwa 100 Fällen von Bradykardie 6 Fälle bei Frauen angetroffen. Meiner Berechnung sind aber nicht blos Fälle, wo die Pulsfrequenz unter 60 war, sondern alle Fälle, wo sie ohne Grund um 8—16 Schläge herunter ging, zu Grunde gelegt. Typische paroxysmale Bradykardie ist unserer Beobachtung zufolge ungefähr ebenso häufig, wie paroxysmale Tachykardie. Die Seltenheit der Beobachtung

der Anomalie bei Frauen beruht wohl auf der stärkeren mittleren Erregbarkeit des Nervensystems weiblicher Individuen.

Die Principien für die Classification der Fälle von Bradykardie sind bei den verschiedenen Autoren verschiedenartig, aber bei keinem, wie es scheint, ist die Begründung für die Wahl des Gesichtspunktes genügend. Wir glauben, dass es überhaupt unmöglich ist, ein einheitliches Princip festzustellen, wenn, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, die verschiedensten Zustände nicht, der klinischen Analyse entsprechend, nach dem Gesichtspunkte der Veränderung der Leistung und der Bedeutsamkeit und Beziehung aller Symptome, sondern nur auf Grund eines Symptoms, der Pulsverlangsamung, zusammengereiht werden. Eine solche einfache Vergleichung kann ja wohl eine Uebersicht über die Mannigfaltigkeit der Grundlagen, aber keinen Aufschluss für Diagnose und Prognose geben.

Einige Forscher sprechen von einer physiologischen und einer pathologischen Bradykardie, andere stellen zwei Gruppen auf, die transitorische und die permanente. Doch hat auch eine solche Scheidung etwas sehr Missliches, da man die Dauer des Zeitraums, welchen die Bradykardie überschreiten muss, um als habituell zu gelten, nicht genau begrenzen kann. *Grob* spricht von einer physiologischen, idiopathischen und symptomatischen Bradykardie, eine Eintheilung, die von ganz differenten Gesichtspunkten ausgeht und darum für praktische Zwecke ungeeignet ist. Man sollte, wie bei der paroxysmalen Tachykardie, nur dann von paroxysmaler Bradykardie reden, wenn der Anfall von Pulsverlangsamung innerhalb völliger Gesundheit einsetzt, um nach einer Dauer von höchstens einigen Stunden ebenso plötzlich wieder zu verschwinden, und habituelle (nervöse) Bradykardie sollte man nur den Zustand nennen, der, ebenfalls plötzlich oder allmälig eintretend, neben der Veränderung der Pulsfrequenz eine Reihe von Erscheinungen zum dauernden Ausdrucke bringt, die zwar das Befinden wesentlich umgestalten, aber doch nicht auf wesentliche Leistungsschwäche in wichtigen Apparaten zurückzuführen sind und somit nur einen Ausgleich, eine andere Vertheilung der Arbeit in Folge veränderter Erregbarkeit darstellen.

Als paroxysmale oder habituelle Bradykardie ist also der Zustand zu bezeichnen, wo mit der Verlangsamung der Frequenz zugleich eine wesentliche Veränderung des Allgemeinbefindens und eine Erschwerung (Hemmung) der gewöhnlichen Körperleistung verbunden ist, der Zustand, bei dem die (temporäre oder dauernde) Veränderung des Pulses durch die bestehenden Compensationseinrichtungen nicht mehr völlig ausgeglichen werden kann, so dass entsprechend den vorhandenen Störungen am Pulse temporär oder dauernd Anomalieen in der sensiblen oder motorischen Sphäre ohne eigentliche Insufficienz bestehen. Auch hier wird natürlich vorausgesetzt, dass nicht von vorneherein eine Schwäche der Leistung die Ursache der anderen Störungen ist, sondern dass allein die Veränderung der Frequenz als Hauptsymptom zu betrachten ist, das allerdings später bei dauernden Anforderungen an die Compensation auch nachtheilige Veränderungen der Leistung der Apparate, die zu grösserer Arbeit gezwungen sind, herbeiführen kann.

Wir sind der Ansicht, dass, wenn man schon einmal Eintheilungen auf Grund eines blossen Symptoms treffen will, man vor Allem die

Aetiologie berücksichtigen muss, die zur Veränderung der Erregbarkeit führt. Man könnte dann die paroxysmale oder habituelle Bradykardie, die als Neurose im Verlaufe von functionellen Erkrankungen der Unterleibsorgane (von Darmträgheit, Hämorrhoidalzuständen etc.) oder nach Nicotinvergiftung sich ausbildet und vielleicht noch die Bradykardie der Reconvalescenten als besondere Krankheitsbilder herausheben (vergleiche Cap. 5), während man der Bradykardie bei organischen Gehirnerkrankungen, bei Coronarteriensklerose und bei Muskelerkrankung des Herzens nur den Werth eines, allerdings bedeutungsvollen, Symptoms vindiciren darf.

Wir halten es somit aus praktischen Gründen für das Beste, die compensatorischen, symptomatischen Formen ganz von der Neurose zu trennen und zwei grosse Unterabtheilungen (der symptomatischen Bradykardie) zu machen, nämlich die, wo die veränderte Arbeit der Organe nur die Veränderung der Regulirung zum Ausdrucke bringt, wo es also voraussichtlich nicht zur dauernden Schädigung der Apparate des Herzens kommen wird (Pulsverlangsamung bei Athmungssuspension, bei Perikarditis, bei Druck von Exsudat im Thorax), während die zweite Gruppe die Fälle umfasst, wo entweder schon Veränderungen im Gewebe vorliegen (Sklerose der Kranzarterien) oder voraussichtlich bald eintreten werden (Gehirndruck bei Meningitis oder Tumoren). Sache des Arztes ist es, die Gründe festzustellen, welche für die eine oder die andere Affection sprechen und zu entscheiden, ob die prognostisch günstige Neurose oder die compensatorische Form und besonders die prognostisch ungünstige letzterwähnte Gruppe vorliegt, deren typischestem Repräsentanten wir eine besondere Darstellung in Capitel 17 gewidmet haben.

Die erste Abtheilung (die accommodative Form der Bradykardie) umfasst also die Bradykardie bei Hindernissen der Respirationsthätigkeit, bei Croup, Pneumonie, bei fieberhaften Krankheiten, z. B. bei Typhus, wo das Symptom sogar gestattet, eine günstige Prognose zu stellen, wenn es von vornherein vorhanden ist, ferner einen Theil der Fälle von Bradykardie in der Reconvalescenz, bei den Krisen acuter Krankheiten und bei Digitalisgebrauch.

Besonders schwer ist die Feststellung der sogenannten physiologischen Bradykardie, die ja eben nur eine compensatorisch-regulatorische sein kann. Man kann sie mit Sicherheit eigentlich nur annehmen, wenn der Zustand der Ausdruck einer hereditären Dispostion ist, die sich in manchen Familien bei völlig normaler Leistung des Herzen findet, und auch die schon erwähnte Bradykardie, die bei Leuten von grösserer Körperlänge und schmalem Thorax vorkommt, ist hierher zu rechnen.

Vielleicht kann man, wie dies manche Autoren thun, zu dieser Kategorie auch die Fälle zählen, wo bei gesunden Personen und sonst normalem Verhalten allmälig ohne ersichtlichen Grund eine deutliche Abnahme der Pulsfrequenz eintritt; denn es wird sich auch hier oft nur um eine Art von unbedenklicher und vielleicht vortheilhafter Accommodation handeln. Man darf aber eine solche Annahme nur mit Vorbehalt und nur dann machen, wenn das Absinken sehr langsam, innerhalb eines Zeitraumes von vielen Monaten, erfolgt.

In anderen Fällen, wo die Bradykardie plötzlich eintritt, oder bei älteren Leuten ist die beträchtliche Abnahme der Frequenz fast immer auch ein Zeichen einer Abnahme der Leistung, da sie mit der Ab-

nahme der Erregbarkeit für beschleunigende Impulse parallel geht. Wir haben vielfach gesehen, dass Patienten, die diese Erscheinung darboten, bei stärkeren Anstrengungen stets Herzklopfen und Kurzathmigkeit zu bekommen pflegten; auch sind gerade hier Anfälle von Stenokardie, wenn auch leichterer Art, namentlich Schmerzen im linken Arm nicht selten.

Die (oft physiologisch genannte) Verminderung der Pulsfrequenz, welche im Verlaufe des Lebens sich in einer Reihe von Fällen einstellt, namentlich die Pulsverlangsamung, welche sich bei Männern jenseits der sechziger Jahre so häufig findet, ist häufig nur das Zeichen einer accommodativ, d. h. durch die Anpassung an die Anforderungen des Lebens, veränderten Erregbarkeit, aber häufig auch Zeichen einer wahren Verminderung der Leistung, die schliesslich in einer Veränderung der Gewebe des Circulationsapparates (Arteriosklerose) zu Tage tritt. Namentlich in solchen Fällen ist eine doppelt genaue Untersuchung der Zeichen, die die eine oder die andere Annahme begründen, erforderlich.

Bekanntlich kommt bei einer Reihe älterer Leute auch eine mässige Beschleunigung der Pulsfrequenz, gewissermassen als normales Attribut des Alters, vor — dieses Verhalten ist vielleicht sogar etwas häufiger, als die senile Bradykardie —, und es sind von *Dehio* interessante Versuche gemacht worden, um festzustellen, ob diese Beschleunigung des Pulses auf einen Fortfall der Vagushemmung im Alter zu beziehen sei.

Da man durch Atropin die Wirkung aller von Aussen auf das Herz einwirkenden hemmenden Einflüsse ausschalten kann, so muss, wie *Dehio* ausführt, die nach Atropininjection erzielte Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens einen directen Massstab für die Energie der automatischen (motorischen) Herzcentren abgeben. In diesbezüglichen, von *E. Müller* veröffentlichten Versuchen hat sich nun herausgestellt, dass eine Injection von 1—2 Mgrm. Atropin bei jugendlichen Personen eine sehr bedeutende Vermehrung der Pulsschläge, um 30—50 Schläge, bewirkt, und dass die höchste Pulsfrequenz gewöhnlich nach 20—30 Minuten auftritt, während bei älteren Individuen jenseits der fünfziger Jahre sich eine pulsbeschleunigende Wirkung nur in geringem Grade oder gar nicht einstellt. Da das Atropin die hemmenden Vagusfasern im Herzen lähmt, so beweist dies Verhalten älterer, anscheinend gesunder Personen, dass zu den, noch gewissermassen physiologischen, senilen Vorgängen eine gewisse Beeinträchtigung der Fähigkeit des Herzens, frequentere Contractionen nach Ausschluss der Vagusbahnen zu vollziehen, gehört, dass also der hemmende Einfluss des Vagus im Alter geringer wird, weil die Erregbarkeit des Herzmuskels (für alle Reize und somit auch für den Vagusreiz) abnimmt. Einen ähnlichen Effect hat die Atropininjection bei Herzfehlern; auch hier ist die Möglichkeit, durch Atropin eine Pulsbeschleunigung hervorzurufen, sehr gering, und *Dehio* nimmt anscheinend mit Recht an, indem er die Tachykardie des Alters mit der bei Herzfehlern in Parallele stellt, dass die Herzfehler häufig ein rasches, vorzeitiges Altern des Herzens bewirken, da sie, namentlich wenn sie von einer starken Hypertrophie des linken Ventrikels begleitet sind, die grössten Ansprüche an die motorischen Centren der Herzbewegung stellen.

Diese geringere Wirkung des Vagusapparates bei fortschreitendem Alter kann also ein Zeichen der Degenerescenz sein, die am Herznervensystem, wie an allen anderen Apparaten als Folge andauernder normaler Arbeit (Altern), oder als Folge stärkerer, gewissermassen acuter

Inanspruchnahme (Erkrankung des Herzens) stattfindet, aber sie kann auch ein Zeichen der Accommodation sein, die zur Ersparniss im Umsatze der Energie und in der Arbeitsleistung führt, und es lässt sich deshalb weder aus der absoluten Höhe der Pulsfrequenz, noch aus der relativen Vermehrung der Schläge nach Atropingebrauch ein Schluss auf die Beschaffenheit der Leistungsfähigkeit der regulatorischen Apparate ziehen. Man kann, wo die Wirkung des Atropins auf den Puls ausbleibt, durchaus nicht sicher schliessen, dass der nervöse Vagusapparat weniger erregbar sei; es ist nur der Schluss erlaubt, dass in solchem Falle an sich weniger Vagusreiz vorhanden ist; auch darf nicht vergessen werden, dass geringere Erregbarkeit und Leistungsunfähigkeit nicht identisch sind.

Wenn der regulirende Einfluss des Vagus vor Allem eine grössere Intensität der Herzthätigkeit (grösseres Schlagvolumen, Hyperdiastole) bewirkt, so stellt der Fortfall des Vagustonus im Senium eine zweckmässige Accommodation an veränderte Lebensbedingungen vor; denn zweifellos bedarf das Herz im höheren Alter schon an und für sich wegen der überhaupt verringerten Ansprüche an seine Leistung des hemmenden Einflusses des Vagus weniger, als in der Jugend, da so grosse Schwankungen der Regulation, wie sie z. B. körperliche Arbeit, wechselnde klimatische Verhältnisse, geistige Erregungen etc. nöthig machen, hier mehr und mehr wegfallen werden.

Um die Erregbarkeit des Herzens für den Vagusreiz zu prüfen, hat man ausser der bereits erwähnten Methode, der elektrischen Reizung, die bei höheren Graden der Pulsfrequenz recht frappante Resultate liefert, noch ein sehr einfaches Mittel, nämlich die Athmungssuspension, die bei vorhandener normaler Erregbarkeit des Herzens die Frequenz beträchtlich verlangsamen oder die Herzthätigkeit arhythmisch machen muss.

Die puerperale Bradykardie, welche die meisten Autoren für eine physiologische Erscheinung halten, ist bisweilen der Ausdruck einer veränderten Erregbarkeit des Herzens, bisweilen nur das Resultat einer compensatorischen Anpassung an eine bestimmte Mehrforderung, und sie bietet viele Analogieen mit den Formen der Verlangsamung, die in der Reconvalescenz von fieberhaften Erkrankungen oder in der Krise acuter Krankheiten zur Beobachtung kommen. Sie ist — abgesehen von Fällen der sogenannten Nephritis gravidarum oder richtiger von Veränderungen der Blutmischung der Schwangeren, deren wichtiges, aber nicht pathognomisches Symptom die regulatorische Albuminurie ist — wohl durchweg mit keiner nachweisbaren Schädigung des Herzmuskels verbunden und bedarf deshalb gewöhnlich keiner besonderen Berücksichtigung.

Ganz ohne Bedeutung ist sie, sobald sie nur dem temporären Mangel an beschleunigenden Reizen, der die Folge der Vollendung des Geburtsactes ist, und nicht etwa dem Ueberwiegen des Vagusreizes, also der Asphyxie oder einer fehlerhaften Blutmischung, ihre Entstehung verdankt; denn das gesunde Herz erhält, wie jedes andere gesunde Organ, das eine Zeit lang unter dem Einflusse eines starken Reizes steht, an und für sich eine erhöhte Reizschwelle, d. h. es zeigt die veränderte Form (Veränderung) der Erregbarkeit, die wir als Ausdruck der Uebung und Accommodation betrachten, und die gleichsam von selbst zur Verminderung der Leistung, also hier zur Abnahme der Frequenz, führt. Abgesehen

von diesem Verhalten, das die Wirkung jedes abnormen Reizes verringert und schliesslich auf Null reducirt (Heilung), muss die Reaction sich natürlich auch dann vermindern, wenn der abnorme Reiz spontan abnimmt oder gar verschwindet. Dieses spontane Absinken der Reaction — sei es nun durch accommodative Verringerung der Erregbarkeit bedingt oder Folge des Mangels an Reiz — ist natürlich nicht der Ausdruck der Insufficienz der Leistung, der Schädigung der Maschine, sondern nur eine andere Form der Regulirung, die dem Organismus unnütze Ausgaben erspart und einen möglichst grossen Ersatz für den Mehrverbrauch und somit baldige Restitution erzielt.

Ein gesundes Herz also, das bei starker körperlicher Anstrengung gezwungen war, stärker und schneller zu schlagen, muss innerhalb kurzer Zeit nach Eintritt der Ruhe nicht nur dieselbe Reaction zeigen, wie vorher, sondern es soll sogar langsamer als in der Norm arbeiten; denn mit dem Fortfall der beschleunigenden Reize müssen die hemmenden, die die Erregbarkeit herabsetzen, bei weitem das Uebergewicht erhalten. Wenn in solchen Fällen aber sogar in der Ruhe erhöhte Pulsfrequenz fortbesteht, so ist bewiesen, dass die Erregbarkeit des Organs nicht mehr normal ist, da der Hemmungsapparat nicht mehr genügend functionirt.

Die Periode der Verlangsamung der Pulsschläge also, welche gewissermassen nur als Ausgleich auf eine Periode stärkerer Herzthätigkeit folgt, also z. B. die Bradykardie nach überstandener Gravidität, nach Fieber etc., zeigt nur eine normale und gute Function der regulirenden Centra, normale Erregbarkeit und ein gesundes Herz an.

Dass in der Gravidität stärkere Reize als sonst wirken, dass mehr Arbeit geleistet wird, kann doch nicht zweifelhaft sein, und wenn sich diese Veränderungen im Körperhaushalt und besonders am Herzen auch nicht immer deutlich manifestiren, so gibt es doch Fälle genug, die den Beweis für einen Zusammenhang zwischen Gravidität und erhöhter Thätigkeit des Stoffwechsels und des Herzens liefern. Gravide haben meist einen auffallend vollen Puls, der Spitzenstoss ist, trotz der durch Empordrängung des Zwerchfells verursachten Verschiebung des Herzens, fast immer etwas stärker als sonst, die Athmungs- und Pulsfrequenz ist deutlich gesteigert und die Häufigkeit der Albuminurie, sowie die in der Sphäre der Verdauung zu beobachtenden Störungen sprechen doch mit aller Evidenz für eine Vermehrung der Arbeit im Körperhaushalte der Graviden. Dementsprechend ist im Puerperium (wie in der Reconvalescenz), wo ein grosser Theil der Anforderungen plötzlich fortfällt, die Reactionsfähigkeit beträchtlich herabgesetzt, da auch die (accommodativ herabgesetzte) Erregbarkeit natürlich nur langsam wieder die frühere Höhe erreichen kann, und die Verringerung der Reaction ist um so augenfälliger, je stärker während des Geburtsactes (respective während des acuten Stadiums einer Erkrankung) die Reize erhöht und die Arbeit des Organismus gesteigert war.

Uebrigens darf die nach derartigen Zuständen zurückbleibende Verlangsamung der Herzaction in die uns hier beschäftigende Kategorie nur dann gesetzt werden, wenn vor dem Eintritt der stärkeren Arbeitsleistung, also z. B. der Gravidität, des Fiebers, der Muskelarbeit, an und für sich schon eine höhere Pulsfrequenz bestand. Wenn z. B. im Puerperium und nachher nur 50—60 Pulse bestehen, so ist eine puerperale Bradykardie nur dann anzunehmen, wenn vorher die normale

Pulsfrequenz von 70—80 Schlägen vorhanden war; jedenfalls muss man, wenn keine Sicherheit darüber besteht, mit der Diagnose warten, bis sich die anscheinend herabgesetzte Pulsfrequenz wieder erhöht hat.

Die Bradykardie nach acuten febrilen Erkrankungen muss, wie schon erwähnt, eine andere Bedeutung als die in solchen Fällen ebenfalls auftretende Arhythmie beanspruchen; denn letztere entspricht einer Disproportionalität in der Innervation der hemmenden und erregenden Centra, und zwar meist zu Gunsten des Einflusses der ersterwähnten. Die Verlangsamung ist eine der häufigsten Formen der Pulsanomalieen bei Reconvalescenten und verdient nur dann besondere Beachtung, wenn die Form der Circulation eine Schädigung des Herzens erkennen lässt, wenn die Veränderung in der Schlagfolge und der Charakter des Pulses nicht eine blosse Anpassung an den nun geringeren, oft unternormalen Reiz, sondern eine wirkliche Herabsetzung der wesentlichen Erregbarkeit wegen Erschwerung der Leistung repräsentirt. Da ja im Fieber gewöhnlich die einzelnen Leistungen des Herzens häufiger erfolgen, als in der Norm, weil der (erregende) Reiz sicher und die Erregbarkeit bisweilen erhöht ist, so muss entsprechenderweise nach dem Verschwinden des febrilen Reizes oder durch gewisse Vorgänge im Gewebe selbst, die eine Accommodation bewirken, also nach der Krise oder Spontanheilung, die Herbeiführung einer Reaction erschwert werden, so dass die Entladungen nun seltener erfolgen.

Ueber den Zustand der wirklichen Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit des Herzens erhält man bei mittleren Graden von Bradykardie meist schon Aufschluss, wenn man den Athem anhalten oder Bewegungen ausführen lässt. Tritt im ersten Falle, bei der Athmungssuspension, noch eine merkbare Verlangsamung des Herzschlages oder wenigstens eine Anzahl von kräftigen Herzrevolutionen ein, und zeigt sich im zweiten Falle, bei der Vollziehung von Muskelbewegungen, keine Kurzathmigkeit, während die Pulsfrequenz steigt, so ist das Herz in normaler Weise erregbar. Bisweilen kommen gerade nach fieberhaften Krankheiten sehr hohe Grade von Pulsverlangsamung vor; gewöhnlich aber ist die Bradykardie nicht sehr auffallend, wenn nicht die fieberhafte Steigerung der Frequenz besonders hoch war.

Dass die Accommodation an starke Reize hier die wesentlichste Rolle spielt, beweist, wie schon *Traube* hervorgehoben hat, vor Allem der Umstand, dass die kritisch endigenden Krankheiten viel deutlichere Zeichen von Arhythmie und Pulsverlangsamung geben, als die lytisch endigenden; denn im letzteren Falle erfolgt eben ein unmerkliches Absinken des übernormalen fieberhaften Reizes und nur ein allmäliges Steigen der Reizschwelle (Sinken der Erregbarkeit), so dass die Bradykardie nicht deutlich wird. Auch die Disproportionalität zwischen Reiz und Erregbarkeit oder zwischen beschleunigenden und hemmenden Reizen wird nur allmälig, also fast unmerklich, verändert, und so ist der Einfluss auf den Rhythmus kein so plötzlicher, wie bei der Krise, wo die Arhythmie um so prägnanter ist, je plötzlicher die Accommodation eintritt oder die Vernichtung des abnormen Reizes erfolgt.

Um es noch einmal hervorzuheben, so findet beim normalen, fieberhaften Process auch unter dem Einflusse stärkster Reize gewöhnlich nicht eine dauernde Steigerung der Erregbarkeit, die ja nur eine Arbeitssteigerung bedeuten würde, sondern verhältnissmässig schnell

eine Anpassung an den Reiz, d. h. ein Sinken der Erregbarkeit, eine Erhöhung der Reizschwelle, statt, und wenn schliesslich die Reaction immer geringer ausfällt, wenn gewissermassen Anpassung an den Reiz erfolgt ist, so ist die Genesung da. Da aber nach Verschwinden des übernormalen (fieberhaften) Reizes die hohe Reizschwelle natürlich noch bestehen bleibt, so ist nun die Reaction auf die normalen erregenden Impulse sehr gering, während gleichzeitig die Innervation für die Hemmung, namentlich wenn sie während des Fiebers nicht sehr stark in Anspruch genommen war, ein grosses Uebergewicht erlangt. Waren dagegen während des Fiebers die Hemmungsapparate für die Erhaltung der Regulation sehr thätig, bestand ein mittlerer oder starker Gefäss- und Vagustonus, so sehen wir in der Reconvalescenz das umgekehrte Verhalten: die Pulsfrequenz steigt, und zwar oft enorm. Diese Steigerung ist ein relativ sehr bedenkliches Zeichen, das oft eine Lähmung des Herzens ankündigt, und deshalb ist es geboten, solche Fälle gerade in der Reconvalescenz mit ganz besonderer Fürsorge zu behandeln (vergl. Cap. 5).

Die Hauptkategorie der nervösen, regulatorischen Form der Bradykardie bilden die Krankheiten des Verdauungscanals, und es wird wohl kaum eine Störung in der Thätigkeit des Magendarmtractus geben, die nicht zur Pulsverlangsamung und Arhythmie Veranlassung geben kann. Namentlich ist die Obstipation und die Atonie des Verdauungstractus auffallend oft mit temporärer Bradykardie verknüpft, die sich überhaupt bei Leuten, die eine sitzende Lebensweise führen und an Hämorrhoidalbeschwerden leiden, häufig findet.

Ausser der rein reflectorischen Reizung, die wohl durch Veränderung der Spannung der Wände des Abdominaltractus ausgelöst wird, scheint besonders noch die starke Füllung der Abdominalorgane, die eine Raumbeschränkung der Brusthöhle herbeiführt, zur Bradykardie Veranlassung zu geben. Diese Fälle stehen, wie schon erwähnt, mit der besonders geschilderten, digestiven Reflexneurose (Cap. 25) in nahem Zusammenhange.

Nicht selten wird Bradykardie bei Icterus catarrhalis beobachtet, und zwar gerade bei besonders leichten Fällen. Zur Erklärung dieser Erscheinungen sind die mannigfachsten Hypothesen aufgestellt worden; wahrscheinlich ist wohl, dass die resorbirten Gallenbestandtheile, besonders die Gallensäuren, direct eine Reizung der Hemmungsapparate im Herzen oder wahrscheinlicher des Herzmuskels und des Centrums in der Medulla bewirken.

Ob die als Folge fieberhafter Darmkatarrhe auftretende Pulsverlangsamung die Folge des Fiebers, der Ernährungsstörung, der Bildung und Circulation abnormer Verdauungsproducte oder der mechanischen Reizung der Vagusenden ist, entzieht sich der Feststellung.

Zwischen den Erkrankungen des Harnapparates und der Bradykardie besteht unseres Erachtens kein directer Zusammenhang; denn die bei Urämie nicht selten zur Beobachtung kommende Verlangsamung des Pulses ist ein Zeichen der Stoffwechselerkrankung, der Ausdruck der (durch die Veränderung des Blutes oder andere Veränderungen im Haushalte des Organismus bedingten) Reizung des cerebralen Vagussystems. Die Pulsverlangsamung hat hier dieselbe Bedeutung und die gleiche Ursache, wie das meist gleichzeitig auftretende Erbrechen.

Wenn einige Autoren meinen, dass die Pulsverlangsamung die Ursache der Urämie sei, so liegt unserer Ansicht nach dieser Auffassung eine Verwechslung von Ursache und Folge zu Grunde. Die Beobachtung, dass den schweren urämischen Symptomen gewöhnlich Verlangsamung des Pulses und Arhythmie vorangeht, ist richtig, aber diese Erscheinung ist an und für sich eben schon ein Zeichen des Beginnes der Urämie und der Ausdruck der Reizung des Gehirns.

Die Entwicklung einer Pulsverlangsamung im Verlaufe der Nephritis — sie fällt gewöhnlich, wenn auch nicht immer, mit starker Erhöhung des Aortendruckes zusammen — ist im Allgemeinen ein ungünstiges Zeichen; sie deutet auf beträchtliche Inanspruchnahme der Regulationsmechanismen zur Erzielung einer intensiven Herzthätigkeit und somit oft auf den Eintritt der Urämie, also des höchsten Grades der Compensationsstörungen im Gebiete des Eiweissstoffwechsels, hin.

Bei den sogenannten Stoffwechselerkrankungen, bei allgemeinen Ernährungsstörungen und bei Erkrankung der blutbildenden Apparate, z. B. beim Diabetes, bei schwerer Anämie, bei Diabetes insipidus, Leukämie etc. kommt Bradykardie sehr selten vor, wie denn überhaupt bei Körperschwäche Beschleunigung der Pulszahl die Regel ist, und es handelt sich dann kaum um die nervöse Form, die blosse Innervationsstörung, sondern um eine wirkliche Veränderung der Leistung der betreffenden Apparate, die in chronischen Fällen gewöhnlich in einer stark ausgeprägten Arteriosklerose, in subacuten Fällen in Verfettung des Herzmuskels und der Elemente des Gefässsystems ihren baldigen Ausdruck findet. Bei schwerem Diabetes ist die Pulsverlangsamung gewöhnlich mit Albuminurie und Herzschwäche verknüpft und als ein höchst ungünstiges Zeichen aufzufassen (s. oben).

Kisch hat bei Mastfettherz oft starke Pulsverlangsamung gesehen, hält aber nur die Pulsfrequenz unter 50 für bedenklich; er nimmt an, dass bei Abnahme des im Herzen umlagernden Fettes auch die Pulsfrequenz wieder schneller wird.

Die gewöhnlichen Formen der Anämie und Chlorose bieten fast nie eine merkbare Pulsverlangsamung; gewöhnlich ist in diesem Zustande der Vagustonus an und für sich herabgesetzt und das Herz ausserordentlich erregbar. Dieses besondere Verhalten ist bei diagnostischen Schlüssen natürlich zu berücksichtigen, und man kann deshalb, so paradox es klingt, bei besonders erregbaren Individuen schon eine sogenannte normale (mittlere) Pulsfrequenz nicht mehr als normal, sondern als subnormal betrachten.

Bei Krankheiten des Nervensystems ist das Verhalten des Pulses äusserst wechselnd; denn häufig treten die Ernährungsstörungen — mögen sie nun auf arteriosklerotischer Basis oder auf anderer Grundlage erwachsen sein oder, richtiger, in arteriosklerotischen oder anderen Veränderungen des Gewebes sich manifestiren — im Gehirn, im Gefässsystem, am Herzen in gleicher Form, zu gleicher Zeit und in gleicher Ausdehnung auf und beeinflussen die schliessliche Reaction so wesentlich, dass man nicht immer in der Lage ist, zu entscheiden, ob Veränderungen im Herzen oder im Gehirn die Ursache der Bradykardie sind, ob das Gehirnleiden dem Herzleiden subordinirt ist oder umgekehrt. Jedenfalls kommen bei Hirnblutungen und bei Erweichungen sehr hohe Grade von Bradykardie vor, ohne dass gerade Gehirndruck die Ursache

ist; denn es darf nicht vergessen werden, dass der Herd im Gehirn nur der stärkste Grad oder der deutlichste Ausdruck einer schon lange bestehenden Veränderung der Circulation ist, die an und für sich schon zu einer beträchtlichen Inanspruchnahme der regulatorischen Apparate und des Herzmuskels führen kann. Natürlich wird der Puls bei allen Erkrankungen, wo Gehirndruck, d. h. starke Erregung oder Lähmung bestimmter Gehirntheile, besteht, ebenso wie beim directen Druck von Geschwülsten auf die Vagusbahn, mehr oder weniger verlangsamt und arhythmisch.

Dass nicht der Gehirndruck als solcher, sondern die mit den sichtbaren oder unsichtbaren Processen im Gewebe verbundenen Veränderungen in der Arbeitsleistung der Theile, — deren Ausdruck die Form und Grösse der Erregbarkeit und also der Effect des jeweiligen, als Auslösungsvorgang dienenden, Reizes ist — die Erscheinungen am Pulse hervorrufen, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden. Die Verlangsamung des Pulses ist nicht ein Zeichen der Gehirnhyperämie oder -Anämie oder des mechanischen Druckes, sondern die Folge einer, unter dem Einflusse eines besonderen Reizes oder einer veränderten Erregbarkeit bewirkten, stärkeren oder schwächeren Production der Wellensysteme, die in der Erregung des Vagus oder der Lähmung der erregenden Theile zur Geltung kommen.

Auch Erkrankungen des Rückenmarks, durch die das spinale Hemmungscentrum in den Zustand erhöhter Reizung geräth, z. B. Compression des Halsmarks etc., führen Verlangsamung des Pulses herbei; doch steht hier natürlich die Bradykardie, die ja nur als unwesentliches Symptom zu betrachten ist, nicht im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

In diese Gruppe gehören natürlich auch die Fälle von directer Reizung des Vagusgebietes beim Menschen, und es ist bei der eigentlichen Verflechtung des Vagus mit allen Gebieten hier ganz besonders schwer festzustellen, an welcher Stelle diese Reizung erfolgt, ob z. B. die Erregung in der Vagusbahn durch ein Leiden der Unterleibsorgane oder durch cerebrale Vorgänge ausgelöst wird. Die Feststellung ist namentlich deshalb so schwer, weil die hauptsächlichsten Züge des Krankheitsbildes, Würgen, Erbrechen, Störungen des Appetits, Bradykardie und Arhythmie, durch Vorgänge, die ätiologisch und ihrem Sitze nach ganz verschieden sind, geliefert werden können, so dass erst beim Eintritt deutlicher Localisationssymptome Gelegenheit zu einem sicheren Urtheil über den Ort und die Art der Störung gegeben ist.

Bradykardie und Arhythmie sind häufig erst als Folge und nicht als Ursache des Erbrechens zu betrachten. So ist namentlich bei Kindern, die in Folge einer der, in diesem Alter so häufigen, Verdauungsstörungen heftig erbrochen haben, eine oft tagelang anhaltende Abnormität in der Innervation des Herzens (Verlangsamung und Ungleichmässigkeit der Schläge) ein sehr gewöhnliches Vorkommniss, das bei den nahen Beziehungen des Brechactes zur Thätigkeit des Vagus gar keine üble Bedeutung besitzt und gewöhnlich nur deshalb Ursache zur Besorgniss bietet, weil die Meningitis des ersten Lebensdecenniums in derselben Weise zu debutiren pflegt.

Hier ist von besonderer Wichtigkeit, festzustellen, dass ein wirklicher — und nicht blos ein eingebildeter — Diätfehler die Ursache des Erbrechens ist, dass die Arhythmie mit dem Erbrechen

in directem Zusammenhange steht und nicht schon vor den ersten Erscheinungen von Uebelkeit (oder Würgebewegungen) bestanden hat.

Zustände von Erschöpfung und Schwäche, die nicht durch körperliche Arbeit, Hunger oder acute Krankheiten, sondern durch constitutionelle Erkrankungen, durch sogenannte chronische Ernährungsstörungen, d. h. Veränderungen in der Aufnahme, Bildung und Umformung der Energie, bedingt sind, geben, ebenso wie die Chlorose, die ja ein typischer Repräsentant dieser Classe von Störungen ist, viel seltener zur Verlangsamung des Herzschlages, als zur Beschleunigung Veranlassung.

Kachektische Personen haben selten Bradykardie, vorausgesetzt, dass die Kachexie nicht auf Erkrankung des Herzens selbst beruht, oder dass eine Kachexie erzeugende Erkrankung die Vagusbahn besonders in Mitleidenschaft zieht.

Ein grösseres Contingent für die uns hier beschäftigende Störung der Herzthätigkeit stellen natürlich die Krankheiten des Respirationsapparates, was bei dem engen Zusammenhange des Respirations- und Circulationsapparates begreiflich ist. Häufig aber ist hier nicht die Krankheit der Lungen die Ursache der Bradykardie, sondern die Functionsveränderung der Lungen ist Folge einer Herzerkrankung, oder beide Anomalieen erwachsen auf der Basis einer gemeinsamen Störung, wie z. B. die mit Volumen pulmonum auctum vergesellschaftete Bradykardie bei Arteriosklerose oder bei Verengerung der ersten Athemwege.

Hierher gehört auch die, oft sehr beträchtliche Pulsverminderung, welche ebensowohl den Eintritt der Genesung als den der Compensationsstörung im Verlaufe acuter Lungenerkrankungen begleitet oder ihnen als erstes Zeichen vorausgeht. Es bedarf besonderer Aufmerksamkeit von Seiten des Arztes, um nicht die bei ungünstig verlaufenden Fällen von Pneumonie oder Infectionskrankheiten, bei acuter Nephritis und im Endstadium von Herzerkrankungen gegen Ende des Lebens auftretende Spannungszunahme im Aortensystem, die gewöhnlich mit Cyanose beträchtlicher Pulsverlangsamung und häufig mit Arhythmie einhergeht (die sogenannte Kohlensäureintoxication), mit einer Besserung der Verhältnisse, mit einer Zunahme der Leistungsfähigkeit des Kreislaufsapparates zu verwechseln.

Die Bradykardie ist unter solchen Fällen prognostisch stets ungünstig, wenn die Respirationsfrequenz sich über der Norm erhält, wenn die Spannungszunahme mit einer Verkleinerung der Arterie zusammenfällt, wenn Fieber und Herzthätigkeit in deutlichem Missverhältnisse stehen, wenn der Kranke cyanotisch aussieht, kalten Schweiss und kühle Extremitäten zeigt und benommen ist oder delirirt. Eine Besserung der Leistung des Herzens, die sich in Bradykardie documentirt, ist stets mit Absinken der Temperatur, Verlangsamung der Athmung, grösserer Füllung der Arterie, Ausbruch von warmem Schweiss und einem Gefühl der Euphorie, das sich als Mattigkeit, aber nicht als Benommenheit äussern darf, verbunden.

Was die Erkrankungen des Kreislaufapparates anbetrifft, so haben wir bereits oben erwähnt, dass Fälle von wesentlicher Verlangsamung der Herzaction am häufigsten die Folge gewisser Ernährungs-

störungen des Herzmuskels sind; aber diese Folgen der Veränderung der Erregbarkeit treten relativ selten rein zu Tage, da die Steigerung der Leistung bei Compensation der Störungen der Herzarbeit gewöhnlich zwar durch eine Erhöhung des Vagustonus, aber nicht immer zugleich unter Verminderung der Frequenz bewirkt wird. Die Wirksamkeit des Vagus tritt hier nur in einer ergiebigeren, schneller eine grössere Ausdehnung erreichenden Diastole zu Tage; auch wird die Compensation gleichzeitig durch Steigerung der excitomotorischen Reize, durch Verstärkung der Contraction und Beschleunigung der Herzthätigkeit (also auf Kosten der eigentlichen Pausen) geleistet.

In die eben genannte Kategorie der Bradykardie unter dem Einflusse des Vagus gehört die Pulsverlangsamung, die ein wesentliches Symptom der typischen, durch schwere Veränderungen am Herzen oder der Aorta bedingten, Stenokardie oder Angina pectoris ist, nur dann, wenn die Erscheinungen sehr acut erfolgen, wenn der Herzmuskel noch völlig normal erregbar ist. Auch die seltenen Fälle von Pulsverlangsamung nach Ueberanstrengung des Herzens kann man hierher rechnen, wenn sie durch eine temporäre Steigerung der Erregbarkeit des Herzmuskels, der dem Vaguseinflusse nicht entzogen sein darf, bedingt sind. Zu erwähnen ist hier auch die — meist nicht sehr beträchtliche — Pulsverlangsamung bei gut compensirten Klappenfehlern und bei der Stenose der Aorta und des Ostium venosum sinistrum.

Anders und absolut ungünstig liegen die Verhältnisse, wenn die Bradykardie nicht mehr von einer stärkeren Einwirkung des Vagus, sondern von einer Verringerung der Erregbarkeit des Herzmuskels selbst herrührt, wenn der, gewissermassen temporär vom Nervensystem losgelöste Muskel eine solche Veränderung der localen Erregbarkeit zeigt, dass nur eine besondere Höhe des Reizes noch zur Ausbildung einer Reaction genügt. Charakteristisch für diesen Zustand ist die mit der Abnahme der Frequenz auffallend contrastirende Enge der Arterien und die Kleinheit der Welle.

Die Pulsverlangsamung bei der Perikarditis, die übrigens bei fibrinösem Exsudat (bei sogenannter trockener P.) selten ist, wird, ebenso wie die bei der Angina pectoris vasomotoria vorkommende Bradykardie, bei intacter Erregbarkeit des Herzens meist durch Erhöhung der peripheren Widerstände, die bekanntlich die Schlagfolge des Herzens verlangsamt, oder noch häufiger wohl dadurch hervorgerufen, dass das Exsudat eine Reizung der herzhemmenden Fasern bei ihrem Eintritt in den Herzbeutel bewirkt. Die Prognose ist hier, beiläufig erwähnt, durchaus nicht ungünstig, auch wenn die Erscheinungen der Arhythmie und Bradykardie, der Herzbigeminie oder andere Formen der Allorhythmie im hohen Grade vorhanden sein sollten.

Es ist auf Grund klinischer Erfahrungen sicher anzunehmen, dass typische Bradykardie bei chronischer, sich langsam entwickelnder, Herzerkrankung nur verhältnissmässig selten zu Tage tritt, und dass sie, wenn sie hier doch auftritt, entweder eine Complication mit neurotischen Vorgängen oder das Zeichen einer sehr acuten Veränderung der Arbeitsverhältnisse eines bis dahin leistungsfähigen und gut erregbaren Herzmuskels ist. Auch theoretische Erwägungen bestätigen das Ergebniss der klinischen Beobachtung, dass die schweren, langsam sich entwickelnden, Herzerkrankungen, die schliesslich zur Ausbildung starker Gewebsstörungen im Muskel

oder in der Arterie führen, verhältnissmässig selten Bradykardie bewirken. Man vergegenwärtige sich zur Erklärung dieses Factors einmal den Mechanismus der Herzarbeit bei langsam wachsenden Arbeitsanforderungen. Es handelt sich bei einem Klappenfehler oder bei Ueberwältigung von Widerständen im Kreislauf doch vor Allem um die schnelle Zufuhr einer solchen Menge von Sauerstoff zu den Organen (und zum Herzmuskel selbst), dass trotz des Hindernisses die wesentliche (physikalische) Arbeit, die Bildung oxygener Energie, und die wesentliche (chemische) Arbeit, die Erzeugung von Wärme in genügender Weise ermöglicht wird. Dazu bedarf es an und für sich keiner Verstärkung der Vagusthätigkeit, sondern im Gegentheil einer Verminderung, da die so erzeugte Hyperdiastole ja ein relativ beträchtlich vergrössertes Blutquantum in's Aortensystem werfen und die positive Herzarbeit für die Ueberwindung des Hindernisses ungebührlich in Anspruch nehmen würde, während mit kleinen, aber häufigen Zusammenziehungen der beabsichtigte Zweck viel besser erreicht wird. Da der Einfluss des Vagus sich ja wohl hauptsächlich auf die Beschaffung der für ausserwesentliche Arbeit nöthigen Sauerstoffmenge erstreckt, die unter Einwirkung des Vagustonus wahrscheinlich schon in einer Form, die die Leistung mechanischer Arbeit im Körper, namentlich in den Muskeln erleichtert, geliefert wird, so wird dort, wo es sich eigentlich nicht um Leistung exosomatischer Arbeit, sondern nur um die Erhaltung des Organismus, also um Steigerung der localen (wesentlichen) Arbeit auf Kosten der endosomatischen ausserwesentlichen handelt, das Herz ähnlich dem fötalen Herzen arbeiten können, und zwar um so schneller, je weniger die Leistung der Körpermuskeln und anderer Organe für ausserwesentliche (exosomatische) Arbeit in Anspruch genommen wird. Je mehr von der Arbeitsleistung des Muskels also für wesentliche Zwecke, das heisst für die Ernährung des Herzens selbst, im Laufe der Erkrankung in Anspruch genommen wird, desto geringer kann auch die Wirkung des Vagus sein, so dass bei allen Formen der Verstärkung der wesentlichen Herzarbeit, die wir Erkrankungen des Herzens nennen, die Pulsfrequenz mehr und mehr ansteigt, während die Volumensveränderung immer geringer, die Diastole immer unergiebiger wird, da die Wirkung des Hemmungssystems immer mehr zurücktritt.

Je geringer aber diese Hemmung, desto weniger genügt natürlich die Leistung des Herzens für die Zwecke des gesammten Organismus. Das Herz zwar ernährt sich bei Wegfall des Vagustonus selbst so vollkommen, wie es die Ergiebigkeit der Energiequelle, die das Lungenblut bildet, gestattet, aber seine ausserwesentliche Leistung, die Vertheilung und Verarbeitung der Substrate für die Energie, die Production der kinetischen Energie für die Auslösungsvorgänge an allen Organen (die Blutwelle, die Sauerstoffspannung etc.), wird immer unvollkommener; das Organ passt seine Leistung den Bedürfnissen des Organismus nicht mehr an, und dieser allmälige Fortfall der Energie findet seinen Ausdruck in der Verminderung der Erregbarkeit für den Vagus. Die Schwelle für den hemmenden Reiz wird um so viel erhöht, als die für den erregenden, den Blutreiz, der auf die Muskelsubstanz selbst oder die intrakardialen Ganglien einwirkt, sinkt. So haben wir eine steigende Beschleunigung der Frequenz bei immer kleinerer Systole und eine zunehmende Beeinträchtigung des Organismus, da doch von der Grösse der Diastole die Ergiebigkeit der Ernährung und die Kraft der nachfolgenden Systole und somit die ausserwesentliche (endosomatische) Leistung abhängt.

Schliesslich bedarf es überhaupt eines besonders energischen Reizes für das Hemmungssystem, um ein Gegengewicht gegen das ständige Wachsthum der beschleunigenden Reize zu haben, und von allen Mitteln scheint bisher nur Digitalis diese Form der Energie zu liefern. Dass es sich hier nicht um den völligen Verlust der Erregbarkeit im eigentlichen Sinne handelt, beweist ja die Thatsache, dass gerade bei sehr beschleunigtem und unregelmässigem Pulse Digitalis am promptesten wirkt. Das Mittel wirkt eben nur als maximaler Reiz für die Hemmung. (Wir kommen auf diesen Punkt weiterhin noch zu sprechen.)

Die Bradykardie bei acutem (embolischem) Verschluss der Coronararterien des anscheinend gesunden Herzens beruht auf einem ähnlichen Vorgange. Der noch gut erregbare Herzmuskel, der beschleunigt thätig ist, weil der stimulirende Reiz überwiegt, oder normale Pulsfrequenz zeigt, weil die Reize sich das Gegengewicht halten und die Erregbarkeit regelmässig ansteigt und abfällt, wird nach Verschluss der den wesentlichen Theil der excitomotorischen Reize zuleitenden Arterie plötzlich unter die Einwirkung eines relativ oder absolut verstärkten Vagusreizes gesetzt, und es muss deshalb die bekannte ominöse Pulsverlangsamung — die nach der gewöhnlichen Annahme für Fettherz oder Kranzarteriensklerose charakteristisch ist — eintreten. Das relative Uebergewicht der hemmenden Reize entsteht also, weil der Zufluss des die excitomotorischen Centren stimulirenden (im Blute enthaltenen) Reizes durch Hemmung der Blutzufuhr enorm vermindert wird; die absolute Verstärkung weist auf das Anwachsen des Reizes im sogenannten Vaguscentrum — dessen Erregung ja das sogenannte Sauerstoffbedürfniss des Organismus (vergl. oben) zum Ausdrucke bringt — und auf die, durch die Verminderung der Herzthätigkeit bewirkte Verarmung der Centralapparate an tonischer Energie oder ihrem Substrate, dem Sauerstoff, hin.

Es gibt aber noch eine dritte Möglichkeit für die Verminderung der Pulsfrequenz, die eine prognostisch absolut ungünstige Störung repräsentirt, nämlich die Verringerung der Erregbarkeit des Herzmuskels selbst für alle, auch für die musculomotorischen Reize. Es handelt sich hier um Verhältnisse, wie sie nur bei stärkster Schädigung des Organismus, bei schweren Vergiftungen, bei Erstickung, bei ausgebreiteter Degeneration des Herzens vorkommen, nämlich um die wesentliche Herabsetzung der automatischen Erregbarkeit, um Störung der Energiebildung im Herzen selbst. Wenn die Reizschwelle für den Blutreiz im Gewebe des Herzens wesentlich steigt, das heisst, wenn die Erregbarkeit, die ja bekanntlich normaler Weise Schwankungen zeigt oder von Null bis zu einer bestimmten individuellen Höhe periodisch ansteigt und abfällt, während langer Zeit wesentlich herabgesetzt ist, so müssen sich die Reize während einer entsprechend längeren Zeit summiren, ehe sie die zu einer Erregung nöthige Höhe erreichen.

Diese veränderte Erregung gibt sich natürlich, je nach dem Grade der noch vorhandenen Erregbarkeit, in einer Beeinflussung der ausserwesentlichen Arbeit, der Reaction, in einer Veränderung des Schlagvolumens kund, und so finden wir bei beträchtlicher Störung der inneren Function (der wesentlichen Arbeit), die für die ausserwesentliche (Contractionsarbeit) das Material und den Reiz liefert, eine bedeutende Verminderung der ausserwesentlichen Arbeit, nämlich eine beträchtliche Verlangsamung der Schläge bei geringster Grösse der Herzleistung. Gerade hier liegt der wesentliche Unterschied zwischen

den Pulsen, die durch Vagusreizung bei gut erregbarem Muskel und den Pulsen, die bei Unerregbarkeit des Herzmuskels zu Stande kommen; denn im ersten Falle ist das Schlagvolumen ausserordentlich gross, im letzten, wie erwähnt, trotz der Grösse der Reize gewöhnlich abnorm klein; ja manchmal fehlt, wie bei der absoluten Insufficienz des Herzens, der Arterienpuls völlig, obwohl noch ein Kreislauf besteht (s. o.).

Um es also noch einmal zu resumiren, so ist die allmälige Steigerung der Pulsfrequenz bei Herzleiden gewöhnlich dadurch bewirkt, dass wegen der Zunahme der wesentlichen Herzarbeit und der damit gleichen Schritt haltenden Verstärkung der Athmung der Vagusreiz proportional abnimmt, und zu Bradykardie kann es nur kommen, wenn die Athmung insufficient wird oder plötzlich eine beträchtliche, ausserordentliche, Verstärkung des Vagusreizes oder eine Verminderung der Erregbarkeit der Herzsubstanz hervorgerufen wird. Mit der Zeit tritt bei chronischen Herzleiden überhaupt eine völlige Unerregbarkeit für den Vagusreiz ein, so dass das Herz, wie beim Fötus, nur noch zur Leistung eines Minimums von ausserwesentlicher Arbeit fähig ist (Herabsetzung des Schlagvolumens und geringe Höhe der Pulswellen bei stärkster Erweiterung des Organs und stärkster idiomuskulärer Thätigkeit).

Wenn einzelne Autoren behaupten, dass die Veränderungen des Herzens, die wir als Fettherz, Myokarditis etc. bezeichnen, bei älteren Leuten stets die Ursache der Verlangsamung des Herzschlages seien, so ist dies nur bedingt richtig und es wird, wie so häufig, Ursache und Folge verwechselt.

Richtig ist, dass bei Fettherz und sonstigen Degenerationszuständen des Herzmuskels auch Verlangsamung der Frequenz vorkommt; aber dies Verhalten ist, wie schon erwähnt, durchaus nicht besonders häufig; richtig ist ferner, dass bei alten Leuten, die das Symptom der Bradykardie bieten, sich häufig die erwähnten Formen der Degeneration des Herzmuskels finden, aber es muss doch berücksichtigt werden, dass diese Gewebsveränderungen hier die Regel sind, während die Bradykardie nicht die Regel, sondern nur die Ausnahme bildet. Man kann also nur die Thatsache registriren, dass die geweblichen Erscheinungen, die wir als Altersveränderungen bezeichnen, und die sich mit den mannigfachsten Veränderungen der Function vergesellschaftet finden, auch öfter die Form der Regulationsveränderung, die wir Bradykardie nennen, mit sich führen. Der Beweis des Zusammenhanges der Erscheinungen im Sinne von Ursache und Folge aber ist nicht zu erbringen, und es ist viel wahrscheinlicher, dass die Gewebsveränderungen eben nur der späte Ausdruck einer Umgestaltung der wesentlichen Arbeit (der Erregbarkeit) sind, die sich u. A. auch in den verschiedenartigen Modificationen der ausserwesentlichen Reaction des Pulses, in Verlangsamung. in langsamem Ansteigen der Welle etc. manifestirt. In selteneren Fällen ist wohl auch die durch Endarteriitis bewirkte Erhöhung des Widerstandes in den Arterien die directe Ursache der Bradykardie alter Leute — Erhöhung der Spannung und Vergrösserung des Druckes innerhalb des Herzens bewirkt ja Verlangsamung der Schlagfolge —, und diese Pulsform zeigt dann einen, bisweilen vortheilhaften, Compensationsvorgang an.

Leider sind unsere Kenntnisse in Betreff der einzelnen Formen der Compensation und der Beziehungen der Schlagfolge zur Compen-

sation noch nicht sehr vollkommen; wir können nur im Allgemeinen auf Grund klinischer Erfahrung annehmen, dass die mit mechanischer Nothwendigkeit erfolgende Form des Ausgleiches auch in manchen Fällen, aber durchaus nicht immer, die zweckmässigste ist. Sache des Arztes ist es, auf Grund sorgfältiger Erwägung die prognostisch und therapeutisch wichtige Entscheidung zu treffen, ob compensatorischer Ausgleich, Accommodation oder unzweckmässige, durch die Einrichtungen des Organismus nicht zu beseitigende Reactionsformen oder sonstige Störungen vorliegen.

Resumé.

Wenn man also auch *Huchard* darin beistimmen kann, dass die kardiale Bradykardie oft ein wohl charakterisirtes und klinisch gut begrenztes Krankheitsbild darbietet, sei es, dass sie an einem anscheinend gesunden Herzen, sei es, dass sie im Gefolge einer erkennbaren Herzkrankheit oder als Vorläufer einer organischen Störung zur Beobachtung kommt, so kann doch eben in anderen Fällen wieder die Bradykardie nur den Werth eines Symptoms beanspruchen.

Wenn, bei Ausschluss einer Gehirnkrankheit oder eines dauernden Reizes auf den Vagusstamm, unter hochgradiger Pulsverlangsamung Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, oder wenn apoplektiforme Anfälle bei totalem Bewusstseinsverlust und Zuckungen, die sich bis zu epileptischen Convulsionen steigern, auftreten, ohne dass zugleich eines der typischen Symptome von Angina pectoris den Anfall begleitet, wenn ferner der Beginn oder das Ende des Anfalles mit Arhythmie einhergeht, wenn endlich nach stunden- oder tagelanger Dauer der typische Anfall einem völlig normalem Verhalten Platz macht, dann, aber nur dann, haben wir ein besonderes, klinisch abgrenzbares, Symptomenbild vor uns, dessen Ursache entweder eine Veränderung der Erregbarkeit des Herzens (respective seiner sogenannten motorischen Centren) oder eine rein functionelle Reizung der Vagusbahnen im Herzen oder an einer anderen Stelle ihres Verlaufes ist.

Auch Erscheinungen, die weniger schwer sind, können natürlich als besondere Complexe Beachtung finden, wenn sie sich gewissermassen um die Bradykardie als Mittelpunkt gruppiren, wenn zugleich mit dem Auftreten der Pulsverlangsamung unangenehme Empfindungen, Oppression, Flimmern vor den Augen, Flatulenz, Brustschmerzen, schwache Stimme, Schlaflosigkeit, Harn- und Stuhldrang, Kälte der Extremitäten, copiöse Schweisse sich einfinden, um mit der Erhöhung der Frequenz wieder zu verschwinden. In allen anderen Fällen, in denen die Bradykardie bei manifester Hirn- oder Herzerkrankung, bei deutlicher Compensationsstörung, bei nachweisbarer Gewebsstörung in der Nähe der Vagusbahnen auftritt, ist die Verlangsamung des Pulses nur ein Symptom, aber nicht die massgebende Ursache des Symptomencomplexes, namentlich dann nicht, wenn die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass die Veränderungen der Innervation auf eine dauernde Abnormität, auf organische Veränderungen an der Maschine, die schliesslich auch die sichtbare Degeneration zur Folge haben, zurückgeführt werden müssen.

Das Typische der Bradykardie liegt also in dem Anfalle selbst und in seiner periodischen Wiederholung; die Bradykardie, die nach stunden- oder tagelanger Dauer mit Tod endet, gehört ebensowenig in das klinische Bild der functionellen Neurose, wie die Pulsbeschleunigung, die bei Agonisirenden oder an schwerer Herzschwäche Leidenden auftritt, zur paroxysmalen Tachykardie gehört.

Den Mechanismus der isolirten Pulsverlangsamung zeigen allerdings am besten die Fälle von verhältnissmässig acutem Verschluss der Coronararterien, bei denen innerhalb weniger Tage oder Stunden ein beträchtliches Sinken der Pulsfrequenz, die sich vor dem Tode auch gewöhnlich nicht mehr hebt, besteht. Wir haben bei chronischen Gehirn- und Herzkrankheiten Fälle beobachtet, wo die Pulsfrequenz bis auf 8 Schläge in der Minute (bei ebensovielen Herzcontractionen) sank. Häufiger ist natürlich das Vorkommen zahlreicher frustraner Herzcontractionen, so dass der Grad der Bradykardie natürlich geringer ist, als sich nach der alleinigen Beobachtung des Pulses erwarten lässt.

Die Fälle von plötzlichem oder allmäligem Absinken des Pulses bei acutester Steigerung der mangelhaften Ernährung des Herzens zeigen besonders deutlich, dass nicht die Vagusreizung allein das ursächliche Moment für die Verlangsamung des Herzschlages ist; denn, da sie erst eintritt, nachdem schon lange vorher Compensationsstörung bestanden hat, und alle Bedingungen für die Anhäufung des Vagusreizes vorhanden waren, so muss eben Pulsverlangsamung auch ohne Intervention des Vagus möglich sein. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass der Tod bei Verlangsamung des Pulses erfolgt, während doch, wenn es sich um einen alleinigen Effect der Vagusreizung handelte, schliesslich die Hemmung sich lösen und Erscheinungen der Vaguslähmung eintreten müssten.

Da man hier nicht annehmen kann, dass nur Veränderungen in der Bildung der Reize, also die Disproportionalität zwischen beschleunigendem und Vagusreiz, die die Erregung des Herzens geringer oder grösser macht, die Verlangsamung der Schlagfolge bedingen, so muss eben eine wesentliche Veränderung der Erregbarkeit der Herzsubstanz die Ursache sein. Wenn sogar der Tod bei Verlangsamung der Schlagfolge eintritt, so kann eben nicht Mangel an excitomotorischem oder Ueberschuss an hemmendem Reize die Ursache des Herzstillstandes sein, denn so lange der Organismus arbeitet, muss Reiz für die Erregung des Herzens (oxygene Energie und Wärme) vorhanden sein, und jede Hemmung müsste sich doch schliesslich lösen, da der excitirende Reiz immer weiter gebildet wird; es sei denn, dass der Hemmungsreiz durch ein nicht zu zerstörendes Gift gebildet wird, also maximal ist gegenüber dem überhaupt producirbaren normalen Erregungsreize.

Das Herz bedarf hier eben aus zwei Gründen vor jeder Contraction einer langen Pause; erstens wegen seiner besonderen Erschöpfbarkeit, weil die Bildung der Energie, die Herstellung der Erregbarkeit für die ausserwesentliche Arbeit, längere Zeit in Anspruch nimmt, zweitens, weil die Bildung des excitirenden (ausserwesentlichen) Reizes nicht an die abnorme Höhe der Reizschwelle heranreichen kann; es wächst zwar der ausserwesentliche Reiz, — der ja auch von anderen Organen her auf dem Blut- und Nervenwege zugeleitet wird — enorm, kann aber nicht genügende Wirkung entfalten, da sich die Erregbarkeit wegen des Mangels an Energie für wesentliche Arbeit nicht auf die frühere Stufe hebt.

Auch das ausgeschnittene Herz, das lange Pausen in der Contraction zeigt, bildet ja noch wesentlichen Reiz und Energie für minimale ausserwesentliche Arbeit, d. h. es erhält sich erregbar, wenn es auch nur geringe sichtbare mechanische (ausserwesentliche) Arbeit (für die Contraction) leisten kann. Man vermag ja auch durch äussere (ausserwesentliche) Reize, deren Stärke allerdings relativ beträchtlich sein muss, das Organ wieder zu stärkerer ausserwesentlicher Thätigkeit zu bringen; denn trotz scheinbarer Unerregbarkeit für die eigenen (intern gebildeten) Reize contrahirt es sich auf starke, chemische, mechanische, thermische Reize, ein Beweis dafür, dass es für maximale Reize erregbar geblieben ist, und dass die wesentliche Arbeit noch von statten geht, obwohl es längere Zeit hindurch (in der Periode der Unerregbarkeit) zu keiner ausserwesentlichen fähig ist. Die Pausen werden natürlich um so länger, je weniger ausserwesentlicher Reiz gebildet oder zugeführt wird, und je geringer die Möglichkeit ist, wesentliche Arbeit zu leisten, d. h. die Energie für die Contraction zu bilden. Somit kann erst nach beträchtlicher Erhöhung des Reizes der Widerstand, der der Auslösung ausserwesentlicher Arbeit entgegensteht, überwunden, die Reizschwelle wieder überschritten oder durch wesentliche Arbeit die Energie gewonnen werden, die unter dem Einflusse eines starken Reizes wieder eine gewisse sichtbare Bewegung der Theile ermöglicht. Erregbarkeit heisst eben unserer Ansicht nach nichts Anderes, als vermittelst der durch wesentliche Arbeit gewonnenen Energie einen solchen Gleichgewichtszustand der Theile erhalten, dass ein ausserwesentlicher Reiz (kinetische, von einem anderen Theile herkommende Energie) sichtbare Arbeit auslöst, d. h. entweder eine Verschiebung der Theile endosomatisch (gegen einander) oder im Raume bewirkt oder wenigstens die Erregung (Schliessung) eines Energie liefernden Stromes bewirkt.

Symptome und Verlauf.

Resumiren wir die obigen Erörterungen, so haben wir zwei Formen der Bradykardie und — da alles hier Gesagte auch für die Arhythmie des Herzens gilt —, auch zwei Formen der Irregularität des Pulses zu unterscheiden: 1. die als Folge der Reizung des Herzhemmungssystems auftretende, functionelle Form, die insofern stets gutartig verläuft, als sie ja nur bei normaler Erregbarkeit des Herzmuskels zu Stande kommen kann, und 2. die durch Veränderung der Erregbarkeit des Herzmuskels oder der Herzcentra selbst bedingte, meist irreparable, jedenfalls aber prognostisch sehr ungünstig liegende, Form.[1])

Ausgenommen von der günstigen Prognose sind in der ersten Gruppe natürlich die Fälle, wo der auf den sonst normalen Vagusapparat ausgeübte Reiz durch eine irreparable Störung ausgelöst wird.

Schon durch die Form der Herzcontraction sind die Fälle von gesunkener Erregbarkeit, wo der Mangel an excitomotorischem Reize

[1]) Es ist hier angenommen, dass der Steigerung der Erregbarkeit (oder der Reizgrösse) für den Vagus eine Herabsetzung der Erregbarkeit (oder der Reizgrösse) für das excitomotorische System entspricht und umgekehrt; sonst müssten wir theoretisch vier Formen der Abnormität unterscheiden, was praktisch nicht durchführbar und auch unnütz ist, da man leicht einsieht, dass die erste Form einer Steigerung der Erregbarkeit für den Vagus bei normalem Verhalten der excitomotorischen Reize, die zweite Form der Verringerung der Erregbarkeit für beide Formen der Reize entspricht.

oder an Erregbarkeit die längere Pause oder die Verlangsamung der Schläge bewirkt, von denen, wo die Vagusreizung (also eine Hemmung, ein Plus an hemmendem Reize) die Ursache der Pulsverlangsamung ist, wesentlich unterschieden.

Bei gesunkener Erregbarkeit des Herzens (und wohl auch bei Verringerung der excitomotorischen Reize) sind die Herzcontractionen, soweit von ihnen der Puls bestimmt wird, trotz der langen Dauer der Pause, in der der Reiz sich summiren müsste, schwach und klein, die Herztöne nähern sich dem embryonalen Rhythmus; häufig besteht nur ein schwacher Herzton, der Spitzenstoss ist kaum wahrnehmbar, obwohl das Herz beträchtlich dilatirt erscheint und starke idiomuskuläre Contraction zeigt, die Arterien erweitern sich nicht, die Venen dilatiren sich schnell.

Es muss besonders betont werden, dass bei der maximalen Dilatation des Herzens, die mit fast völligem Versagen der ausserwesentlichen Arbeit für die Bildung von Pulswellen und die Fortschaffung des Blutes einhergeht, der Herzmuskel selbst eine local verstärkte Arbeit, starke idiomuskuläre Wellen und einen verhältnissmässig starken Herz- (nicht Spitzen-)stoss, producirt. Es contrastirt die geringe ausserwesentliche Arbeit sehr mit der starken localen krampfhaften Arbeit, die auch durch die beträchtliche Erschütterung der Brustwand angezeigt wird.

In den Fällen dagegen, wo die Bradykardie nur auf den Einfluss des Vagus zurückgeführt werden kann, wo also die Erregbarkeit für den Vagusreiz normal oder gesteigert sein muss, finden wir nach der verlängerten Pause stets kräftige, volle Pulse mit deutlicher, gleichmässiger, nicht wellenförmiger, Erschütterung der Brustwand (Herzstoss), ausgeprägten Spitzenstoss und zwei sehr laute, durch eine deutliche Pause getrennte Töne bei starker Füllung der Arterien, deren Welle aber sehr langsam ansteigt.

Wenn es sich um compensirende Vagusreizung, also um die normalen Veränderungen des Regulationsmechanismus bei ungenügender Bildung von excitomotorischen Reizen oder bei nothwendiger Vermehrung der Intensität der wesentlichen Arbeit, also nur um functionelle periodische Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse handelt, so verschwindet auch das Symptomenbild nach verhältnissmässig kurzer Zeit; es können aber natürlich häufigere Wiederholungen stattfinden, ohne dass die Compensation während des Anfalles und nach demselben irgendwelche wesentlichen Störungen zeigt.

Die Prognose ist natürlich günstig, wenn die Hemmung nicht auf organischen Störungen, auf Insufficienz der Athmung oder auf dauernd verringerter Arbeitsleistung der Theile, die den excitomotorischen Reiz liefern, beruht. Bei wesentlich gesunkener Erregbarkeit des Herzens erfolgt nach dem ersten Anfalle fast nie eine völlige Restitution; es bleiben mehr oder weniger deutliche Erscheinungen von Herzschwäche selbst dort zurück, wo vorher anscheinend noch keine Störung bestanden hat, und die Anfälle werden immer häufiger und länger und zeigen die geschilderten Erscheinungen immer deutlicher.

Die Symptome, die primär oder secundär mit den genannten Zuständen verknüpft auftreten, sind unangenehme Empfindungen in der Herzgegend, Oppression, Schmerz, Neuralgieen, die auf beide Arme und

den Rücken sich erstrecken, heftiges Herzklopfen, Gefühl der Zusammenschnürung, des heftigsten Erstickens oder des Vergehens, subjective und objective Dyspnoe, die sich bis zu den furchtbarsten Anfällen von Erstickung steigern kann, häufig aber nur in tiefen krampfhaften Inspirationen und mehr oder weniger heftigen Gähnbewegungen zum Ausdruck kommt. Ferner findet sich vergesellschaftet mit diesen Erscheinungen Schwindel, Flimmern vor den Augen, Uebelkeit, Würgen, Brechen, Blässe der Haut und der Extremitäten, Angstschweiss, Oesophaguskrampf, Drang zum Stuhlgang und Urinlassen. Nicht selten treten Ohnmacht, Sprachstörungen, auch Krämpfe in den Körpermuskeln oder Erscheinungen von Innervationsveränderungen der Larynxnerven, Stridor, Heiserkeit auf. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich herabgesetzt; in sehr vielen Fällen bestehen Aufgetriebenheit des Leibes, quälende Blähungen oder Kolikschmerzen, Heisshunger, Trockenheit im Munde. Je langsamer die Pulsfrequenz ist, desto seltener treten Geräusche am Herzen oder an den Gefässen auf; bei einer Frequenz, die etwa 40 Schläge beträgt, sind accidentelle Geräusche wohl nie zu hören; dagegen besteht hier oft eine Spaltung des ersten Tones und eine starke Accentuation des zweiten. (Vergl. pag. 468.) Am meisten Gewicht ist daher auf die Spaltung des ersten Tones zu legen, da sie, sehr ausgesprochen, eine gewisse Schwäche des Herzmuskels anzeigt.

Der Uebergang von abnorm verringerter Pulsfrequenz, von wahrer Bradykardie, zur Beschleunigung und ebenso der umgekehrte Vorgang, kann durch eine Aura eingeleitet werden und unter ausgeprägter Bewusstseinsstörung und epileptischen Convulsionen erfolgen. Häufig ist nur der Eintritt der Verringerung der Pulsfrequenz von epileptiformen Anfällen begleitet, die vielfach wohl als alleinige Folge der Hirnanämie aufzufassen sind, in anderen Fällen aber ein der Bradykardie gleichwerthiges Symptom darstellen, das coordinirten Erregungsvorgängen an den centralen Apparaten seine Entstehung verdankt.

Die Symptome sind also, um noch einmal darauf hinzuweisen, in schweren Fällen ähnlich denen der Angina pectoris, des Asthma cardiale und des Asthma dyspepticum; die wesentlichsten Merkmale der Unterscheidung haben wir bereits wiederholt hervorgehoben.

Hier mag nur noch einmal auf die Beziehungen der Vorgänge am Herzen zu denen am Athmungsapparate, die wir fälschlich allein als *Cheyne-Stokes*'sches Phänomen bezeichnen, hingewiesen werden. Wir haben in unseren Arbeiten über die Theorie des *Cheyne-Stokes*'schen Phänomens [1]) zuerst darauf hingewiesen, dass es sich bei den erwähnten Erscheinungen um einen Symptomencomplex handelt, an dem alle Theile des Grosshirns, des Athmungsapparates und des Herzens gleichzeitig oder gleichmässig betheiligt sein können. Die einzelnen Symptome können natürlich auch isolirt zu Tage treten, sind aber nicht den Vorgängen am Respirationsapparate subordinirt, sondern coordinirt und meist selbstständige Zeichen der Anomalie der Erregbarkeit, der wesentlichen und ausserwesentlichen Arbeit der betreffenden Apparate.

---

[1]) *O. Rosenbach*, *Cheyne-Stokes*'sches Athmungsphänomen. *Eulenburg's* Real-Encyclopädie der ges. Heilk., 1. und 2. Aufl. — Zur Lehre vom *Cheyne-Stokes*'schen Athmungsphänomen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, 1880. — Bemerkungen zur Theorie des *Cheyne-Stokes*'schen Athmungsphänomens. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3 u. 4, 1881.

Prognose.

Die Prognose der Anfälle richtet sich nach dem Grundleiden und ist, wie wir oben schon erwähnt haben, sehr schlimm bei bereits vorhandener Erkrankung des Herzmuskels, wie überhaupt bei organischen progredienten Veränderungen; sie ist sehr günstig bei den blos functionellen Störungen nervöser Art und bei der reflectorischen Form, namentlich bei der durch besondere Erregbarkeit der Unterleibsorgane hervorgerufenen. Hier ist noch zu erwähnen, dass auch bei besonders sensiblen Personen, namentlich bei Kindern, Parasiten des Darmes, Würgen, Erbrechen und Bradykardie oder Arhythmie auslösen können.

Von Interesse ist in Fällen von langsamem Puls vor Allem die Trennung der zwei Hauptkategorieen, von denen eine den Rückgang der Leistungsfähigkeit des Herzens und somit den Eintritt einer wirklichen Erschöpfung und Parese des Herzmuskels anzeigt, während die andere nur auf einer Veränderung der Form der Erregbarkeit (Accommodation) oder auf Schwankungen der Grösse der Innervation (in den Leitungsbahnen oder Centren) beruht und also nicht seine Störung der Compensation (wirkliche Insufficienz für ausserwesentliche Arbeit), sondern nur eine Anomalie der zeitweiligen Regulation darstellt.

Im letzten Falle haben wir gewöhnlich eine Art von Pulsus tardus und rarus bei kräftiger, hoher, Welle; selten findet sich die Einschaltung von Gruppen schnelleren und frequenten Pulses. Im ersten Falle finden wir auffallend kleine Pulse, zwischen denen, je nach dem Verhalten der Erregbarkeit und je nach der Möglichkeit einer temporären Restitution, ab und zu einige kräftige Wellen, wirkliche Vaguspulse, auftreten.

Diese Unterart der ersten Form ist, namentlich wenn keine organische Störung der Respiration besteht, prognostisch immerhin günstiger als die Form, wo Vaguspulse überhaupt fehlen, da sie ja durch den Eintritt der letzteren documentirt, dass noch Erregbarkeit für den Vagusreiz vorhanden ist, und dass der Vagusreiz nicht durch Insufficienz der Respiration, sondern auf dem natürlichen Wege, bei der besseren Verarbeitung des Spannkraftmaterials, producirt wird. Ausserdem liefert der grössere Umfang der Arterie noch den Beweis, dass die Erregbarkeit des Herzens für den excitomotorischen Reiz temporär so ansteigt, dass eine Steigerung der ausserwesentlichen Leistung, der Spannung und des Schlagvolumens, erfolgen kann. Kleiner seltener Puls ist also ceteris paribus ein ebenso schlechtes Zeichen, wie abnorm schneller, sehr kleiner Puls.

Je kräftigere Pulse sich temporär noch vorfinden, desto günstiger ist im Allgemeinen die Prognose, wenigstens soweit sie sich auf die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels bezieht; denn da auch die scheinbar functionelle Bradykardie recht wohl schon das erste Zeichen einer stärkeren Compensationsleistung sein kann, zu der eine, bald nach dem ersten Anfalle sich deutlich manifestirende, organische Störung Anlass gibt, so liefert die grössere Energie der Pulsschläge immerhin genügenden Grund für die Annahme, dass ein Versagen der Herzkraft in Folge von Schwäche des Herzmuskels nicht bald in Aussicht steht. In solchen Fällen können dann auch trotz des sich entwickelnden schweren Herzleidens noch ver-

schiedene Anfälle von Bradykardie sehr gut vorübergehen. So erinnern wir uns einer ganzen Reihe von Fällen von schwerster Arteriosklerose und Insufficienz des Herzmuskels, wo nach mehreren Anfällen von hochgradigster Bradykardie (12—20 Schläge in der Minute), allerdings bei grösster Schonung, eine Periode von anscheinend völliger Restitution für mehrere Jahre eintrat, die nur ab und zu von mittelstarken oder ganz unbedeutenden Anfällen unterbrochen wurde.

Es ist also ebensowenig richtig, in allen Fällen, wo die Anamnese kein Herzleiden ergibt, die organische Natur des Vorganges absolut in Abrede zu stellen, als in anderen Fällen, wo bereits deutliche Herzerscheinungen bestehen, den Zustand sofort allzu pessimistisch aufzufassen.

Auch sind die Erscheinungen über den Lungen besonders zu berücksichtigen: denn feinblasiges Rasseln und diffuses Knisterrasseln an der Rückenfläche des Thorax ist ein prognostisch bedenkliches Zeichen; blosses Giemen in der Trachea und Abwesenheit aller Geräusche am Herzen ein meist günstiges Symptom. Am günstigsten scheint die Prognose dort zu sein, wo die Lunge und das Gehirn ganz unbetheiligt und die Athmungsfrequenz nur unwesentlich verändert ist. Ergibt die Anamnese Abusus Nicotianae, die Einwirkung einer grösseren Emotion oder habituelle stärkere Unterleibsbeschwerden, so wird die Annahme einer nervösen Bradykardie und eine sehr günstige Prognose nahegelegt.

Auf Grund der von uns angeführten Kriterien wird sich im Allgemeinen die Diagnose und Prognose in den meisten Fällen alsbald ermöglichen lassen, namentlich wenn man nach sorgfältiger functioneller Prüfung den Charakter des Pulses und die Ergebnisse der Auscultation richtig beurtheilt, die Anamnese zweckmässig verwerthet und den psychischen Zustand würdigt, d. h. die psychische, wir möchten sagen, rein subjective, Angst nicht mit der, durch Sauerstoffhunger hervorgerufenen, objectiven Angst, die der Ausdruck des höchsten körperlichen Leidens bei Sauerstoffmangel ist, verwechselt.

Therapie.

Vor Allem stelle man durch sorgfältige Untersuchung die Natur und Ursache der Bradykardie fest und versuche in allen Fällen, die nicht ganz sicher als Folge schwerster organischer Störung aufzufassen sind, dem Patienten die Natur des Leidens möglichst günstig zu schildern, damit jeder Grund zur psychischen Depression vermieden werde.

Die Therapie des Anfalles ist natürlich sehr verschieden. Wenn der Kranke durch die, fast immer wirksame, bestimmte ärztliche Versicherung, dass nichts Schlimmes vorliege, und durch das, keine Aengstlichkeit verrathende, Benehmen des Arztes etwas beruhigt ist, kann man Nervina und stimulirende Mittel anwenden. Aether, Wein, Cognac, Kaffee, Bromsalze sind oft am Platze; kalte Umschläge sind nützlich. Ruhige Körperhaltung ist nur dann anzuordnen, wenn durch Bewegung die (objective) Dyspnoe gesteigert wird; sonst sind gerade leichte Muskelbewegungen, Aufenthalt im Freien, lebhafte Unterhaltung und der Zwang, die tiefe, krampfhafte Einathmung, das Würgen und Luftschlucken zu unterdrücken, nothwendig.

Bei Verstopfung und Flatulenz fanden wir kühle oder lauwarme Eingiessungen in den Darm und mässige Massage des Unterleibes stets sehr vortheilhaft; auch protrahirte warme Bäder sind nützlich.

Von Narcoticis sollte in solchen Fällen principiell kein Gebrauch gemacht werden, da es für den Kranken vortheilhaft ist, sich möglichst schnell an die veränderte Regulation zu gewöhnen. Nur bei sehr starken Angstzuständen, bei besonderer psychischer Erregung oder bei heftiger Nausea, Oesophaguskrampf und Brechneigung ist eine Morphiuminjection am Platze; doch sei die Dosis dann nicht zu gering bemessen (mindestens 0·01).

Rühren die Anfälle von einer wirklichen Compensationsstörung des Herzens her, und ist die Leistung des Herzens auch objectiv ungenügend, so ist absolute Ruhe nothwendig, namentlich dann, wenn bei leichten Körperbewegungen bereits Dyspnoe und sehr heftiges (meist subjectives) Herzklopfen besteht. In solchen Fällen mögen starke Stimulantien gereicht werden; unumgänglich nothwendig sind sie namentlich in Fällen von starkem Collaps, bei Lungenödem und drohender Herzlähmung. In solchen Fällen haben wir von Coffeininjectionen 2·0 : 10·0 (nach Bedarf 1—3 Spritzen) und von grossen Dosen von Aether, starkem Kaffee etc. gute Erfolge gesehen. Für das wirksamste Verfahren aber halten wir auch in solchen Fällen die Morphiuminjectionen, denen wir nicht nur eine beruhigende Wirkung, sondern auch einen directen Heileffect zuschreiben, da sie die unnützen Muskelbewegungen, die der ängstliche Kranke ausführt, die krampfhaften Bewegungen, sich aufzurichten, die Versuche, im Zimmer herumzugehen, nach Möglichkeit verhindern und durch Herbeiführung absoluter Muskelruhe die ausserwesentliche Arbeit des Herzens auf ein Minimum reduciren und somit seiner Erschöpfung möglichst lange vorbeugen. Die ersten Morphiuminjectionen sollen in solchen Fällen 1 Centigramm nicht überschreiten, ausser wenn es sich um Kranke handelt, die an Alkohol oder Morphium gewöhnt sind; die Dosis soll aber nach Bedürfniss verstärkt und öfter wiederholt werden, da es vor Allem gilt, dem Kranken Beruhigung zu verschaffen.

In unserem Beobachtungskreise haben wir einen schädlichen Erfolg von Morphiuminjectionen nie gesehen; jedoch halten wir es für gut, da bei allen solchen starken reellen Störungen der Herzarbeit (sogenannten organischen Erkrankungen) der plötzliche Tod im Anfalle keine Seltenheit ist, die Angehörigen auf diese Möglichkeit vor Application der Injection hinzuweisen, damit der im Anfalle oder spontan eintretende Exitus nicht dem Morphium, sondern dem natürlichen Verlaufe der Dinge zugeschrieben werde. Wer sich aus unbegründeter Furcht vor dem schwächenden Einfluss von Morphiuminjectionen zu ihrer alleinigen Anwendung nicht entschliessen kann, dem ist, wie wir dies schon oben erwähnt haben, zu empfehlen, Morphium — in der genannten Dosis — mit Aether, Campher oder Coffein zusammen einzuspritzen. Auf manche Kranke hat das Opium oder Extract. Cannab. indic. eine sehr günstige Einwirkung. Bei merkbarer Kühle der Extremitäten muss durch warme Bäder, warme Umschläge, Wärmflaschen Wärme von aussen zugeführt werden; auch ist es vortheilhaft, durch Hochlagerung der Extremitäten und tiefe Lagerung des Kopfes der Anämie des Gehirns nach Möglichkeit vorzubeugen. Ferner haben wir in solchen Fällen nicht ohne Vortheil versucht, die Extremitäten zu bandagiren, ein Verfahren, das schon dadurch nützlich wirkt, dass es die Wärmeabgabe sehr beschränkt.

Der Mechanismus der periodischen Thätigkeit, die Energetik des Herzens und die Arhythmie.

Die Grundlage für die periodische (ausserwesentliche) Thätigkeit ist die endosomatische Reaction, das durch die wesentliche (unsichtbare) Arbeit bedingte periodische An- und Abschwellen der Erregbarkeit für ausserwesentliche (endosomatische) Reize und die periodische Bildung der Auslösungsvorgänge wird dadurch erreicht, dass, sobald eben einmal die bestimmte constructive Anordnung um den Schwerpunkt, das für die regelmässige Schwingung nothwendige Gleichgewicht der Masse und der Kräfte, erzielt ist, ebenso wie bei der Schwingung des Pendels ein beliebiger Impuls, der ausserwesentliche Reiz, das Gleichgewicht zu Gunsten der einen Form und Richtung der Energie aufhebt und eine Massenverschiebung bewirkt, die wieder als Auslösungsvorgang für die Arbeit der zweiten, an der Erhaltung des Gleichgewichtszustandes betheiligten, Form der Energie dient.

Je präciser die Construction der Theile für den Gleichgewichtszustand ist, desto genauer muss die Grösse der als Auslösungsvorgang wirkenden Bewegung in einer Richtung auch die entsprechende Grösse der Bewegung der in anderen, d. h. die exact reciproke (periodische) Regulirung herbeiführen.

Wenn der Körper mit einem Uhrwerk verglichen werden kann, so kommt die Rolle des Pendelapparates, des Regulators der Vertheilung der bewegenden Energie, dem Herzen zu, das wegen seiner immanenten (in der Construction begründeten) Eigenthümlichkeit der periodischen Erregbarkeit (Reactionsfähigkeit) als Centrum der im Blute vertheilten und durch die Blutbewegung vermittelten Auslösungsvorgänge für die rhythmische Bewegung dient. Nur weil das Herz a priori rhythmisch arbeitet, kann die Athmung rhythmisch erfolgen und ohne die vorausgehende Thätigkeit des Herzens ist der Athmungsprocess nicht auslösbar.

Dass der Fötus eine erste Athmung thut, beruht unseres Erachtens gar nicht oder nicht allein auf Sauerstoffmangel, sondern auf der Einwirkung der starken Reize, die die Haut des Geborenen treffen und durch ihre Wucht die Reizschwelle der Theile überwinden, die das Centrum der Athmung bilden und zugleich die centrale Verbindung zwischen dem noch isolirt arbeitenden Herzen und dem Athmungscentrum herstellen. Durch die Wucht der centripetalen Reize (vielleicht in Verbindung mit Sauerstoffmangel) wird die Verbindungsbahn zwischen dem Herz-

(Vagus-)Centrum und dem Athmungscentrum in der Medulla eröffnet, so dass nun erst das bisher isolirt schwingende Pendel (das Herz) auch mit seinem eigenen Bewegungsapparate (entsprechend dem Gewichte oder der Feder der Uhr) verbunden wird, während ihm bisher die Athmung der Mutter (durch das Blut) die bewegende Energie lieferte. Beim ungeborenen Fötus ist also gewissermassen die Achse des Pendels noch nicht mit dem eigenen Gewichte (oder der eigenen Feder), sondern mit einem externen Bewegungsapparate verbunden und die Bewegung des Pendels wird deshalb nicht auf die Achse, von der das Gewicht abläuft, übertragen, wie dies bei jeder Pendeluhr durch den Arm des Ankers geschieht.

Hält man diese Annahmen für zutreffend, so muss man weiter schliessen, dass der Vagus die Rolle der Pendelstange[1]) vertritt, die nicht nur den Zweck erfüllt, den der Massenbewegung dienenden Apparat, das eigentliche Uhrwerk und Gewicht, mit dem unter dem Einflusse der Schwere schwingenden Pendel, dem Regulator der Bewegung, zu verbinden, sondern auch gestattet, jederzeit einen Einfluss auf die in der Bewegung des Uhrzeigers gipfelnde Leistung der Maschine durch eine Veränderung der Leistung des Pendels, der Schwingungsgrösse und — bei grösserer Amplitude — der Schwingungszeit auszuüben.

Jeder Reiz im Vagus wirkt wie eine Verlängerung des Pendels, die ja in Wirklichkeit beim idealen Pendel nur eine Zunahme der Schwere des schwingenden Theiles bedeutet; er verstärkt gewissermassen die retardirenden Einflüsse auf das periodisch arbeitende Aggregat der primär schwingenden Theilchen (der lebenden Molecüle und Energeten des Herzens) und verlangsamt somit die Bewegung, während die Abnahme der Erregung wie eine Verkürzung des Pendels wirkt.[2])

Die Lunge spielt bei dem Uhrwerk des Organismus die Rolle des fallenden Gewichtes (oder der Feder); denn sie führt die kinetische Energie zu, durch deren Thätigkeit die Bewegung des pendelnden Regulators (des Herzens) neu ausgelöst und erhalten wird; sie liefert (im bewegten Sauerstoff) die Bewegungskraft und den Auslösungsvorgang, der den Reibungswiderstand überwindet. Die Spannkraftmaterialien, die durch die Verdauungsorgane zugeführt werden, sind hauptsächlich das Energie-

---

[1]) Selbstverständlich ist das Herz nicht etwa am Vagus aufgehängt, wie die Pendelscheibe an der Stange.

[2]) Wenn wir uns zwei nebeneinanderstehende Pendel durch denselben, zwischen ihnen nach entgegengesetzter Richtung ausgeübten, Impuls in Schwingung versetzt denken, so schwingen sie gleichmässig in entgegengesetzter Richtung; sie entfernen sich beim Aufwärtsschwingen und nähern sich beim Zurückschwingen. Wenn wir uns mehrere Reihen solcher Pendel übereinander schwingend denken, so haben wir zwischen zwei sich entfernenden Punkten die Diastole, zwischen zwei sich nähernden die Systole, d. h. Erweiterung oder Verengerung des Zwischenraums, und wenn wir uns die Pendel auf Molecüle reducirt denken, so entspricht der einen Bewegung die Schaffung eines intermolekularen Raums, der die capillare Ansammlung, die Aufnahme zwischen die eigentlichen schwingenden (lebenden) Molecüle, gestattet, der anderen die Verkleinerung des Raums unter Austreibung der aufgenommenen Massen. Dieser Vorgang repräsentirt gewissermassen in seinen Umrissen den Gewebsstoffwechsel, die Aufnahme und Abgabe von Thermogenen zwischen den lebenden Molecülen; er ist nicht identisch mit der ausserwesentlichen Arbeit, der Fortbewegung von Massen im Raume durch die allerdings ähnliche Thätigkeit der bereits zum Organe angeordneten Complexe von Energeten.

material für ausserwesentliche Arbeit; sie repräsentiren nach Umwandlung in kinetische Energie als Wärmewellen u. A. die Energiegrösse, die zum Aufziehen der Uhr verwendet wird.

Die wesentliche Arbeit des Warmblüters kann lange Zeit ohne Zufuhr von Kohlenstoff und Stickstoff, aber nur wenige Minuten ohne Zufuhr von Sauerstoff geleistet werden; der Organismus des Warmblüters kann verhältnissmässig lange ohne Nahrungszufuhr und Oxydationssauerstoff, aber nur kürzeste Zeit ohne molecularen Sauerstoff bestehen. Mit anderen Worten: Die Leistung des Sauerstoffes als Hilfsmittel der Oxydation ist nicht identisch mit der Leistung des Sauerstoffes als des Substrates der Bildung tonischer (anziehender) Energie. Nur der moleculare Sauerstoff röthet das Blut, liefert die oxygene Energie und wird schnell aufgebraucht; der Reichthum an Atomsauerstoff ist sehr beträchtlich und hält lange vor.

Die mechanische Bewegung der Lunge (respiratorische Excursion) entspricht dem Aufziehen und Herabfallen des Gewichtes bis zu der Grenze, wo die Regulirung durch das Pendel eingreift; die Inspiration ist also gleich zu stellen dem sofortigen Heraufwinden des Gewichtes nach seinem Falle oder der erneuten Spannung der Feder, und durch jede Exspiration und Inspiration wird dem (Herz-) Vagus ein Impuls ertheilt, der dem Anstosse gleicht, durch den das beschleunigt fallende Gewicht dem Ankerarm des Pendels jedesmal einen neuen Impuls ertheilt. Aus diesem Grunde ist auch die rein mechanische Thätigkeit (Excursionsthätigkeit) der Lunge unersetzbar und von grösstem Einflusse, und gleichzeitig spielt auch das Temperaturverhältniss der Luftvolumina, die relative Abkühlung der Nervenenden durch das inspiratorische Luftvolumen, sowie ihre Erwärmung durch den wärmeren exspiratorischen Luftstrom hier eine wichtige erregende und hemmende Rolle.

Mit einem Worte: Wenn der Anstoss zur Bewegung des Pendels, der erste Auslösungsvorgang von Aussen, gegeben ist, so liefert die Schwere des fallenden Gewichtes während der ganzen Dauer des Falles nicht nur die Grundlage für die Bewegung der Rolle, durch die das Räderwerk getrieben wird, sondern der Fall liefert auch durch seine zunehmende Beschleunigung eine besondere Quote von Energie, die nur auf das Pendel übertragen wird, und gerade diese letztere Quote bildet dann den Auslösungsvorgang für die Zurückführung des Pendels durch die eigene Schwere. Durch sein Abwärtsschwingen aber muss es wieder eine Beschleunigung über die Verticale hinaus bewirken, die von Neuem die Fallkraft des Gewichtes auslöst und neue Bewegung und einen neuen Auslösungsvorgang liefert.[1])

Wenn wir diese Vorgänge auf den Organismus übertragen, so sehen wir also, dass nicht nur die Auslösungsvorgänge für Diastole und Systole des Herzens und der Lunge reciproke Werthe sind, die durch

---

[1]) Der Impuls, den die Pendelarme bei jedesmaligem Fallen des Gewichts erhalten, wird nicht etwa, wie gewöhnlich angenommen wird, durch die abgeschrägten Enden der Zähne oder Arme bewirkt, sondern ist die Folge des beschleunigten Falles, der auch bei der kleinsten Fallstrecke wirksam ist.

Vermittlung des Vagus zur Geltung kommen, sondern dass Lunge und Herz mit einander verbunden arbeiten, wie das Gewicht (oder die Feder eines Uhrwerkes) und das Pendel (oder die Balance). So wie ein Pendel der Theorie nach auch ohne Verbindung mit dem fallenden Gewichte rhythmisch arbeitet, aber nur für kurze Zeit, da es eben die Energie für den Auslösungsvorgang, der die Reibung überwindet, auch bei minimaler Reibung nur für so lange Zeit besitzt, bis der erste Impuls aufgebraucht ist, so kann auch das Herz ohne Lunge nur eine gewisse Zeit und nur kurze Zeit ganz regelmässig, d. h. ohne Gruppenbildung, arbeiten.

Der Unterschied zwischen dem Uhrwerk und dem durch den Vagus verbundenen Mechanismus besteht darin, dass dort jeder Pendelschlag eine Auslösung des Gewichtes bewirkt (respiratorische Phase), während sich hier scheinbar mehrere Pendelschläge erst zu dem Auslösungsvorgange am Athmungsapparate, der Aus- und Einathmung, summiren. Zu jedem einzelnen Acte am Respirationsapparate gehören beim Erwachsenen etwa drei Acte am Herzen, und die *Traube*schen Wellen, die periodischen, nicht von der Athmung abhängigen, Blutdruckschwankungen sind der directe Ausdruck des durch die Summation der Reize und die Entladung bestimmten Regulationsvorganges.

Ebenso wie der continuirlich beschleunigte Fall erst durch den Regulator, die Verbindung mit der Schwingung des Pendels, ein rhythmischer Vorgang wird, ebenso wie der Gang des Pendels trotz der Reibung rhythmisch bleibt, so lange der Mechanismus für den Auslösungsvorgang normal fungirt, wird die, sonst tonische, Einathmung (oder Ausathmung), durch die Verbindung mit dem rhythmisch schlagenden Herzen unterbrochen und periodisch regulirt, und ebenso schlägt das Herz nur dann völlig rhythmisch, wenn die Verbindung mit der Lunge nicht gestört wird. Sobald einer dieser gegenseitigen Regulatoren, die Grundlage der Auslösungsvorgänge, unregelmässig arbeitet, muss auch der andere in unregelmässige Thätigkeit gerathen.

Durch den Einfluss des Vagus auf die Lunge und das Herz wird also, wie erwähnt, die wesentliche Arbeit für die Erregbarkeit, die Beschaffung der Energie für die Erhaltung des normalen Gleichgewichtes der lebenden Molecüle und Energeten am Herzen, gefördert, indem nicht blos die Zufuhr von Sauerstoff zum Herzen, sondern auch die Verarbeitung des Materials in der Lunge und im Herzen selbst begünstigt und somit der Betriebsgewinn durch intensiveren Betrieb erhöht wird, ganz ebenso, wie die Verlängerung des Pendels gewissermassen eine intensivere Ausnützung der Schwere gestattet.

Natürlich muss während dieser Verlängerung der tonisirenden Einwirkung des Nerven auf den Herzmuskel, während der vorzugsweisen Förderung der wesentlichen diastolischen Arbeit, die ausserwesentliche Leistung entsprechend zurückbleiben, da ja die Wirkung des erregenden Reizes durch Arbeit in entgegengesetzter Richtung für einige Zeit ausgeschaltet ist; es erfolgt die Reaction in längeren und, den Schwankungen der Erregbarkeit entsprechend, auch in unregelmässigen Intervallen. So sehen wir ja auch, dass die Verlängerung des Pendels

eine langsamere Bewegung des Zeigers, der unregelmässige Gang dagegen oder Reibungswiderstände etc. eine Aperiodicität des Umlaufs bewirken.

Die Bedeutung der Vagusinnervation liegt also in der Herbeiführung günstigster Bedingungen für die wesentliche Arbeit des Herzens unter Mitwirkung der Lunge und ohne primäre Zuhilfenahme der eigenen ausserwesentlichen Arbeit. Geht mit dieser Veränderung der Innervation eine regelmässige Abnahme der excitomotorischen Impulse einher, so haben wir periodische Thätigkeit mit verlängerter Diastole oder längerer Pause, das heisst Hyperdiastole und Bradykardie (Verlängerung des Pendels); nimmt der Reiz entsprechend zu, so haben wir Beschleunigung der Pulszahl, Tachykardie (Verkürzung des Pendels). Ist die Bildung des excitomotorischen Reizes wesentlich verkleinert oder die Abnahme der Erregbarkeit stärker als die Zunahme des Reizes, so tritt so lange eine Pause ein, bis die Reizschwelle wieder so gesunken ist, dass das Product aus Reiz und Reaction eine merkbare Grösse erreicht, d. h. es erfolgt eine frustrane Contraction (idiomusculäre Zuckung) oder eine normale Contraction mit Entleerung der Höhle. Je nach dem Verhältnisse von Reiz und Erregbarkeit aber bilden sich nun in der Periode der Erregbarkeit Gruppen von Einzelreactionen verschiedenster Art aus, bis die Erregbarkeit wieder unter die Schwelle des jeweiligen Reizes gesunken ist.

Aus der Gleichung: die Reaction (der Puls) ist eine Function von Reiz und Erregbarkeit, ist die Form der Pulsanomalie in jedem Falle leicht abzuleiten, wenn man feststellen kann, ob der Reiz oder die Erregbarkeit oder beide Functionen zugleich verändert sind.

Erfordert die Regulation durch den Vagus eine völlige Hemmung der ausserwesentlichen Leistung, so haben wir die lange Pause, an die sich aber bei Wiederherstellung der normalen oder erhöhten Erregbarkeit eine Reaction anschliesst, die der jetzt beträchtlichen Höhe der angesammelten (excitomotorischen) Reize und der durch wesentliche Arbeit geschaffenen Energie und Reactionsfähigkeit entspricht, d. h. kurze, schnell aufeinanderfolgende, Pausen und grosse, allmälig abnehmende Pulse, und je nach den Schwankungen der Erregbarkeit Gruppenbildung und arhythmische Reaction.

Wirkt der Vagus nicht mehr ein, weil der Mechanismus gestört ist, und die Erregbarkeit überhaupt längere Zeit erloschen bleibt — oder, richtiger, weil die wesentliche Arbeit erst innerhalb eines längeren Zeitraumes die Grundlage der ausserwesentlichen Arbeit zu schaffen vermag —, so richtet sich die Art (und Zahl) der Pulse vor Allem nach der Höhe der Erregbarkeit, d. h. der erste Puls nach der Pause kann, trotz des durch die Anhäufung wesentlich verstärkten Reizes, kleiner sein, als der nächstfolgende, weil die Erregbarkeit erst allmälig ihre Höhe erreicht. Hier haben wir die Gruppenbildung wie beim *Cheyne-Stokes*schen Athmen.

Je kleiner und schneller der Puls, desto sicherer ist der Schluss auf eine Abnahme der Erregbarkeit; denn da die Höhe und Dauer der Reaction durch die Grösse des Reizes und der Erregbarkeit bestimmt ist, so lassen die nach langer Pause auftretenden kleinen

Reactionen auf sehr geringe Erregbarkeit, also schwere Störungen des Mechanismus, schliessen. Natürlich hängt die Beurtheilung aber auch von dem Verhalten bezüglich der Bildung der ausserwesentlichen Reize ab; denn je mehr ausserwesentliche Leistung, desto mehr excitomotorischer Reiz und umgekehrt.

Man sieht nun wohl ein, dass erstens eine Vergrösserung der Frequenz der Pulse (Tachykardie), sowie der Form und Grösse der Erregbarkeit auf jede gleichmässige Erhöhung der ausserwesentlichen, endosomatischen und exosomatischen Reize hin eintreten muss, dass zweitens die Arhythmie die Folge jeder ungleichmässigen Veränderung der Reize oder der Erregbarkeit sein muss, und dass drittens Bradykardie nur auftreten kann, wenn sich der specifische Vagusreiz, also ein mit wenigen Ausnahmefällen nur im Organismus gebildeter Reiz, oder die Erregbarkeit überhaupt verändert.

Es wird durch diesen Zusammenhang die bekannte klinische Thatsache erklärt, dass die Folge jeder regelmässigen körperlichen oder organischen Thätigkeit Erhöhung der Frequenz des Pulses ist, dass jede der so häufigen unregelmässigen Einwirkungen (psychische Emotionen, Einwirkung auf die Haut oder die Sinnesorgane), jede Veränderung der Verdauungsarbeit durch abnorme Ingesta, kurz jede abnorme ausserwesentliche (exo- und endosomatische) Einwirkung Arhythmie herbeiführen kann und muss, während Bradykardie ein selteneres Vorkommen ist, das die Einwirkung ganz besonderer Veränderungen der wesentlichen Arbeit (der Erregbarkeit) oder besonderer Formen der Reize (Nicotin, Digitalis) oder eigenthümliche Veränderungen im Gehirn voraussetzt.

Wir möchten hier noch einmal betonen, dass Bradykardie eine von der Tachykardie nur ihrer äusseren Erscheinungsform, aber nicht ihrem Wesen nach verschiedene Pulsanomalie darstellt, und dass somit Alles, was wir von der Tachykardie sagen können, auch für die Bradykardie gilt. Die Arhythmie dagegen ist von beiden Vorgängen theoretisch principiell verschieden, da sie auf einer Verschiebung der Gleichgewichtslage, gewissermassen auf einer Asymmetrie der Lagerung zum Schwerpunkte, beruht, wie sie etwa Theile einer Uhr, die nicht lothrecht hängt, darbieten.

Die Entstehung der Arhythmie lässt sich ungefähr folgendermassen erklären: Da beim Fötus und nach Durchschneidung des Vagus keine Arhythmie besteht, so ist erwiesen, dass die Arhythmie nicht etwa die Folge des Fortfalls der centralen Innervation ist, und dass das Herz sich auch nach Durchschneidung des Vagus in einem vollständigen Gleichgewichtszustande befindet, da gegenüber der Norm sich nur die Zahl der Schwingungen verändert hat. Es kann mit einem Worte nach Fortfall des Vagustonus nur eine gleichmässige Verschiebung der Theile stattgefunden haben, durch die die Widerstände für die Schwingung verkleinert worden sind, während die Schwingungsachse dieselbe geblieben ist, ähnlich wie bei einer Uhr, deren Pendel man verkürzt hat.

Da nun das, was wir als Reaction bezeichnen, die Grösse und Zahl der Schwingungen (Verschiebungen) ist, die die in bestimmter Weise um eine Gleichgewichtslage angeordneten Theilchen unter dem Einflusse aller Formen von kinetischer Energie vornehmen, so ist klar, dass die Periodicität, ebenso wie die Gleichartigkeit der Schwingungen,

von der Gleichartigkeit der Impulse und der Widerstände abhängt, und wir werden nur dort Periodicität und Gleichartigkeit der Pulse erwarten können, wo die beschleunigenden und hemmenden Impulse und die Widerstände sich wie beim Pendel, dessen Länge gleich bleibt, das Gleichgewicht halten. Da die Erregbarkeit des Protoplasmas, das Resultat der wesentlichen Arbeit, an der Grösse der Widerstände für den ausserwesentlichen Impuls (Auslösungsvorgang, Reiz) gemessen werden kann, so können wir die durch die Länge und den Reibungswiderstand des Pendels bestimmte Schwingungsgrösse dem Factor der Erregbarkeit gleichsetzen. Aendern sich die Impulse gleichartig, so ist natürlich die Reaction gleichartig, wenn auch vergrössert oder verkleinert, beschleunigt oder verlangsamt; ändern sich die Impulse und die Widerstände (die Erregbarkeit) ungleichartig, so tritt eine Incongruenz in der Bewegung und somit Aperiodicität ein.

Wenn wir z. B. neben und unter dem eisernen Pendel einer Uhr je einen Elektromagneten anbringen und intermittirend wirken lassen, so erzielen wir dieselbe Wirkung, wie wenn wir das Pendel abwechselnd verlängern oder verkürzen; denn wir gestalten ja die Widerstände (oder Reize) asymmetrisch und aperiodisch und modificiren gewissermassen zugleich die Erregbarkeit. Da nun die Wirkung des seitlichen Magneten eine Beschleunigung des (auf ihn zuschwingenden) Pendels herbeiführt, während die Erregung des in der Richtung der Schwere wirkenden Magneten eine Verlangsamung bedingt, so könnten wir so die verschiedensten Gruppirungen und Formen der Pendelschläge, gleich den verschiedenen Formen der Pulsgruppen und Pulswellen, hervorrufen.

Aehnlich liegen nun die Verhältnisse bei der Innervation des Herzens, wobei wir für den Augenblick ganz von der Complication, die durch die Verknüpfung zweier selbstständiger Centralorgane (Medulla und Herzganglien) erwächst, absehen wollen. Das Herz steht ja, wie jeder Theil des Organismus, unter dem Einflusse der anziehenden Kräfte, der oxygenen Energie (des Tonus) und der Elasticität, auf der einen Seite und der trennenden, dissociirenden, Impulse, der Wärme und der dehnenden Kräfte, auf der anderen Seite. Dieses primäre dynamische Gleichgewicht, die individuelle Erregbarkeit, wird verändert, je nachdem die in den verschiedensten Wellensystemen auftretende kinetische Energie — mechanische Impulse, chemische Affinität, thermische Wellen, psychische Nervenerregung, Energieformen, die sich schliesslich wohl alle auf elektrische Energie (Stromschwankungen) zurückführen lassen, — mehr in der Richtung der einen oder der anderen der genannten Kräfte wirkt oder die Wirkung der einen oder der anderen aufhebt, ebenso wie bei der vorher geschilderten Anordnung der Magnete, deren Kraftlinien senkrecht zu einander stehen, die mittlere Stellung (Beschleunigung) des Pendels verschieden ausfällt. Die Körpertheilchen, deren sichtbare Bewegung oder sonstige Arbeitsleistung wir als Reaction bezeichnen, werden proportional dieser ungleichmässigen Einwirkung kürzere oder längere Zeit im Zustande stärkster Annäherung oder stärkster Abstossung verharren oder die Gleichgewichtslage mit grösserer oder geringerer Schnelligkeit passiren.

Wenn also die Bedingungen für die Schwingungsfähigkeit der Theile, d. h. die Erregbarkeit und die von ihr abhängende Reactionsfähigkeit, sich nicht in demselben Verhältnisse ändern, wie die Quote

der kinetischen Energie, die wir als Reiz bezeichnen, wenn der excitomotorische und der hemmende Reiz, also die Wellensysteme, die beschleunigend oder verringernd auf die Schwingung der Theile wirken, nicht proportional sind und sich gegenseitig balanciren, oder nicht periodisch in Wirksamkeit treten können, weil die Erregbarkeit (primäre Gleichgewichtslage) ungleichmässige Schwankungen darbietet, so muss eine Aperiodicität der Reaction eintreten, ähnlich wie bei einem Pendel, auf das die Energie ungleichmässig oder aperiodisch einwirkt, und das demgemäss die Gleichgewichtslage in unregelmässigen Zwischenräumen passirt.

Das Verständniss der schon an und für sich complicirten Vorgänge bei der Herzinnervation wird dadurch noch schwieriger, dass nicht blos einfache Quantitätsveränderungen der Reize und das unregelmässige An- und Abschwellen der Erregbarkeit die Reaction verschiedengestaltig zum Ausdrucke kommen lassen, sondern dass noch qualitative Einflüsse mitwirken, indem die Gestaltung der Wellensysteme und der einzelnen Wellen eine specifische Wirkung ausübt, so dass die Reize nicht blos entsprechend der Menge der auftreffenden Energie, sondern entsprechend ihrer Qualität verschiedenartige und verschieden grosse Reactionen auslösen.

Das, was wir als Blutwellen, chemische und thermische Reize, Nervenimpulse, Veränderungen des Widerstandes und Schwankungen des Calibers kleinster Gefässe, die vom vasomotorischen Centrum abhängen, Vagusreizung etc. bezeichnen, sind qualitativ oder quantitativ verschiedene Formen der als Repräsentanten der kinetischen Energie dienenden Wellensysteme oder Stösse, die wir als die Ursachen der Auslösungs- und Hemmungsvorgänge ansehen müssen, während als Grundlage der Bewegung, der Massenverschiebung, der sichtbaren endo- und exosomatischen Arbeitsleistung, in letzter Linie wohl nur Wärme und elektrische Energie dienen. Die Reize beeinflussen die schliessliche Reaction, die Herzbewegung, die Blutbeschaffenheit, die Temperatur, den Stoffwechsel, indem sie das vorhandene Gleichgewicht der Energie verändern und dadurch variable Grössen von Stromenergie zur Massenverschiebung, d. h. zur Leistung von Arbeit, so lange disponibel machen, bis ein neuer oder der frühere Gleichgewichtszustand hergestellt ist. Sie stehen also vor Allem in Beziehung zu der Bildung der Ströme, die die organische Maschine dadurch liefert, dass sie aus dem molecularen Sauerstoff mit Hilfe der (Verbrennungs-) Wärme oder der von Aussen zuströmenden Energie (Licht, Wärme, Aether- und Luftwellen) also durch physikalische Arbeit, oxygene Energie gewinnt und mit Hilfe des Wassers auch die der Verbrennung dienenden Sauerstoffatome freimacht, also chemische Arbeit leistet.

Mit einem Worte, die organische Maschine benützt die kinetische Energie der Aussenwelt, die kleinsten, sonst von keiner Maschine in dieser Vollkommenheit gesammelten Energiequantitäten, um aus dem Spannkraftmaterial Ströme zu gewinnen, die die Anziehung, den Tonus der Theile, erhalten (associirende Energie) und die Bewegung des Spannkraftmaterials zwischen den lebenden Molecülen ermöglichen (bewegende dissociirende Energie, Wärme, elektrische Energie desselben Vorzeichens).

Paroxysmale Tachykardie[1], (Polykardie, Pyknokardie).

Die in diese Kategorie zu rechnenden Fälle sind bei weitem seltener, als die in die Gruppe der Arhythmie (Neurose) gehörigen, indessen haben wir doch immerhin eine so beträchtliche Anzahl beobachtet, dass wir im Stande sind, ihr typisches Bild zu entwerfen und auf Grund langjähriger Beobachtung einzelner Fälle den Krankheitsverlauf genauer zu skizziren. Wir zählen, um dies noch einmal hervorzuheben, zu der vorliegenden Gruppe nur die Fälle, welche deutlich den Charakter der reinen Neurose, der functionellen Vaguslähmung (durch Aufhebung des Tonus), zur Schau tragen, also Fälle, wo bei sonst normalem Verhalten der Herzthätigkeit Paroxysmen von hoher Pulsfrequenz auftreten, ohne dass ein nachweisbarer äusserer Reiz oder eine organische Erkrankung des Herzens oder Gehirns die Erhöhung der Pulsfrequenz bedingt.

Obwohl nach dieser Definition mancher, sonst sehr charakteristische, Fall von der Erörterung an dieser Stelle ausgeschlossen bleibt, so glauben wir doch durch die besondere Betonung des neurotischen Charakters einen besseren Einblick in das Wesen des Vorganges und somit eine genauere Diagnose der mannigfaltigen Zustände, die das Bild der Polykardie bieten, zu ermöglichen und eine sicherere Basis für Prognose und Therapie zu schaffen.

Bei andersartigem Vorgehen — also wenn man z. B. die bei Herzkranken nicht selten auftretende plötzliche Pulsbeschleunigung, die doch auch durch den Vagus vermittelt wird, hierher rechnen wollte — würde man sich der Gefahr aussetzen, einem blossen secundären Symptom die Dignität eines ursächlichen oder selbstständigen Factors zu geben und die Grundlage für eine falsche Beurtheilung des Krankheitsbildes und des Zusammenhanges der Veränderungen zu schaffen.

Die Polykardie als blosses Symptom ist ja eine noch viel häufigere Erscheinung als die Arhythmie und Bradykardie, da sie ja bei jeder

---

[1]) Die Bezeichnung „Tachykardie“ ist sprachlich unrichtig, da ταχύς die Bedeutung von celer hat. Identisch mit frequens ist πολύς, und wir sollten deshalb von Polykardie und Oligokardie, anstatt von Tachykardie und Bradykardie sprechen. Die typische Bradykardie kommt bei Stenose der Aorta im Pulsus tardus zum Ausdruck, die Oligokardie bei acuter Verstopfung der Kranzarterien. Tachykardie ist eigentlich das Symptom der Insufficienz der Aortenklappen. Polykardie das Zeichen der Vagus- und Herzlähmung.

Steigerung der erregenden oder bei Verminderung der hemmenden Reize auftreten muss. Das Wesen der Neurose aber besteht eben darin, dass nicht eine Veränderung des (erregenden oder hemmenden) Reizes, sondern eine Schwankung der Erregbarkeit (excitirender oder regulatorischer) Apparate selbst die Veränderung der Reaction bedingt, und so schliessen wir eben die Fälle, wo blos ein Wechsel in der Grösse der (ausserwesentlichen) Reize vorhanden ist, hier von der Betrachtung aus und wählen nur diejenigen für die Betrachtung, wo eine Veränderung der Erregbarkeit im sogenannten Vaguscentrum, im Muskelgewebe oder in den Ganglien des Herzens angenommen werden muss, die die gewöhnlichen, ja vielleicht sogar gesteigerten Reize nicht zur Geltung kommen lässt.

Während die Arhythmie als Neurose anzeigt, dass zwischen Reiz und Erregbarkeit eine Disharmonie besteht, dass wegen unregelmässiger Schwankungen der Erregbarkeit beider Formen der Effect der normalen Reize zu verschiedenen Zeiten verschieden ausfällt, indem einmal die Erregung, ein anderesmal die Hemmung überwiegt, zeigt die Tachykardie an, dass der specifische, am Gehirnende des Vagus oder am Herzen einwirkende Hemmungsreiz, die Blutwellen, die Blutwärme, die Nervenimpulse oder die chemische Energie — denn auf alle diese Reize reagirt der Vagus —, wegen temporärer Unerregbarkeit des medullären Centrums unwirksam geworden ist, und die Bradykardie wieder kündigt bei intactem Herzen das umgekehrte Verhalten — Steigerung der Erregbarkeit im Hemmungscentrum und stärkste regulatorische Einwirkung auf den normalen musculomotorischen Apparat des Herzens — an.

Unter Erregbarkeit ist hier nur die Erregbarkeit für die Reize, die im Vagus verlaufen, verstanden; denn die isolirte Steigerung der Erregbarkeit im excitomotorischen System und im musculomotorischen Gebiete bewirkt, wenn das Herz dem Einflusse des Vagus entzogen ist, nicht eigentlich eine primäre Beschleunigung der Herzaction, sondern eine intensive Contraction und eine Erschwerung der Diastole; das Sinken der Erregbarkeit unter gleichen Verhältnissen bedingt sehr lange Pausen zwischen den einzelnen minimalen Contractionen.

Natürlich ist demgemäss für den Arzt nicht das Symptom der Tachykardie an sich wichtig, sondern vor Allem die Bestimmung der Ursachen des Phänomens, die Feststellung der Umstände, unter denen es auftritt und die Art und Grösse der Compensationsleistung. Der Arzt muss sich Klarheit verschaffen, ob die Veränderung der Pulsfrequenz nur die Folge verstärkter Reize, wie beim Fieber, bei körperlicher Arbeit, bei übermässigem Alkohol- und Nicotingenuss ist, oder ob ein Act mangelhafter Compensation (durch Insufficienz der Regulationsapparate), wie bei der vorübergehenden Herzschwäche der Reconvalescenten, oder eine Lähmung von Regulationsapparaten, wie bei der Atropinvergiftung, vorliegt.

Der Arzt muss ferner feststellen, ob eine Neurose besteht, also eine periodische oder dauernde Veränderung der Erregbarkeit des Nervensystems, die eine Wiederholung der Anfälle so lange erwarten lässt, als die Veränderung der Erregbarkeit fortwirkt, oder ob nur eine vorübergehende Veränderung des Reizes die veränderte Arbeit in den Regulationsmechanismen temporär auslöst; denn im letzteren Falle tritt ja alsbald die dauernde Regulirung durch Accommodation in Thätig-

keit und verhindert die weitere Veränderung der ausserwesentlichen Arbeit.

Wenn sich z. B. feststellen lässt, dass eine augenblickliche psychische Emotion die Pulsbeschleunigung oder sonstige Unregelmässigkeiten bewirkt, so liegt eben keine Veränderung der Erregbarkeit, kein Krankheitszustand, vor; denn cessante causa cessat effectus, und nach Eintritt der Beruhigung stellt sich die regelmässige Thätigkeit des Herzens ein, ebenso wie die durch willkürliche Hemmung der Athmung oder beim Erbrechen entstehende Arhythmie und Pulsverlangsamung verschwindet, wenn die Wirkung des ausserwesentlichen Reizes erlischt, und wieder in normaler Weise geathmet wird. Wenn dagegen die Tachykardie einer periodischen oder dauernden Veränderung der wesentlichen Arbeit des Nervensystems (der Reizleitung und Reizbildung, d. h. der Erregbarkeit) entspricht, wie z. B. in der Pubertät oder bei manchen Formen der Chlorose auf nervöser Basis, so ist die Veränderung der Herzthätigkeit nicht blos ein Symptom, das nur durch besondere Anlässe ausgelöst wird oder zufällig besonders hervortritt, ohne mehr Bedeutung zu haben als jeder andere Compensationsvorgang, sondern es liegt eine wahre Neurose vor, und das Verhalten des Herzens verdient eine besondere Berücksichtigung und Behandlung, weil nur dort, wo es gelingt, die Erregbarkeit des Herznervensystems günstig zu beeinflussen, die Ursache aller Erscheinungen beseitigt wird. Der Ausbildung einer dauernden Schädigung des Herznervensystems kann natürlich nicht allein durch zweckentsprechende prophylaktische Massnahmen, die auf die Beseitigung des Reizes hinwirken, vorgebeugt werden; hier ist vor Allem eine Veränderung der Reactionsfähigkeit, eine Art von functioneller Anpassung, anzustreben, etwa wie dies bei dem Vorgange, den wir Uebung nennen, der Fall ist, und man kann auf diese Weise das Herz in verhältnissmässig kurzer Zeit zu wesentlich veränderter Leistung gewissermassen erziehen.

Allerdings kann das Herzklopfen oder die Tachykardie der Entwicklungsperiode, die ja, wie erwähnt, gewöhnlich nicht von einer Veränderung in der Bildung der Reize, sondern von einer primären, durch Anomalieen der Ernährung oder unzweckmässige Leistung herbeigeführten, Veränderung der Erregbarkeit abhängig ist, in vielen Fällen nur dadurch beeinflusst werden, dass man auf den Uebergangszustand des Organismus, dessen Nervensystem sich veränderten Anforderungen anpassen soll, volle Rücksicht nimmt und demgemäss alle ausserwesentlichen Reize, also auch die normalen Anforderungen, so lange herabsetzt, bis die Regulation vollendet, d. h. die Accommodation für den erhöhten oder umgestalteten Betrieb eingetreten ist.

Da nicht alle Theile des Nervensystems in gleicher Weise an dieser Regulirung betheiligt sind, sondern entsprechend den individuellen Verhältnissen die Störungen des Betriebes mehr oder weniger stark zeigen, so kann die Neurose sich, je nach dem gerade befallenen Gebiete, in ganz verschiedenen Symptomen äussern, und wir haben entweder Störungen der Herzthätigkeit, ohne dass die Leistungsfähigkeit wesentlich herabgesetzt ist, oder Erscheinungen von Herzschwäche, die nur von unangenehmen Sensationen bei der verstärkten oder veränderten Herzarbeit herrühren, oder es besteht Hyperästhesie im Gebiete der Verdauung, Unregelmässigkeit im Ablaufe der Darmfunctionen und eine deutliche Veränderung der psychischen und Muskelerregbarkeit (Müdigkeits- und andere Unlustgefühle oder stärkere Erregung, Schlaflosigkeit, Phantasieen etc.).

Pathogenese und Symptomatologie des leichten Anfalles.

Die typische Vaguslähmung scheint unserer Beobachtung nach am häufigsten bei Männern vorzukommen; wir haben aber auch recht typische Fälle bei Frauen gesehen, und auch in der Literatur sind schlagende Beobachtungen verzeichnet, die Frauen betreffen. Alle unsere Kranken hatten das 40. Lebensjahr bereits überschritten; bei einigen sollen die ersten Anfälle in den dreissiger Jahren begonnen haben; einer datirte sie bis in seine Jugend zurück. Fast alle Fälle betrafen körperlich oder geistig schwer arbeitende Personen; ein Patient gibt an, den ersten Anfall nach langdauerndem angestrengten Reiten bekommen zu haben; zwei andere führen den Ausbruch der Herzerkrankung auf psychische Erregung, einer führt ihn direct auf einen Schreck zurück. Bei einigen Patienten scheint Abusus spirituosorum vorhanden gewesen zu sein, sehr viele waren starke Raucher; doch konnte in keinem Falle den genannten Genussmitteln ein zweifelloser Einfluss auf die Häufigkeit oder Heftigkeit der Anfälle beigemessen werden, da die Anfälle, auch wenn strenge Abstinenz beobachtet wurde, in gleicher Weise auftraten. Indessen ist nicht in Abrede zu stellen, dass der Abusus spirituosorum oder Tabaci die erste Grundlage für das Zustandekommen der Anfälle bilden kann, da Alkohol und Tabak in gleicher Weise die Erregbarkeit des Nervensystems temporär und dauernd verändern. Eine wesentliche Rolle scheinen in der Aetiologie sexuelle Excesse zu spielen; namentlich aber ist der Coitus reservatus oder interruptus die nächste Veranlassung zur Ausbildung allgemeiner Nervosität oder der Tachykardie, die dann durch die geringste Emotion ausgelöst wird. Auch auf Grundlage dauernder Schlaflosigkeit bildet sich nicht selten unsere Neurose aus, wobei allerdings zu erwägen ist, ob nicht die Schlaflosigkeit und die Tachykardie die Wirkung eines und desselben, die Thätigkeit des Gehirns beeinflussenden Vorganges sind.

Die Patienten waren in allen Fällen starke, muskelkräftige, Individuen, und keiner zeigte eine besondere Neigung zur Fettanhäufung. Auch die genaueste Untersuchung der Organe ergab keine bedeutungsvollen Abnormitäten am Gefässapparate, mit Ausnahme einer in mehreren Fällen besonders stark ausgeprägten Pulsation der Carotiden. Bei einzelnen Patienten bestand leichte Schlängelung der Temporalarterien, bei einem, dessen ausgeprägte Anfälle öfters genau beobachtet werden konnten, war eine deutliche Erweiterung des Stammes der linken Carotis in der Höhe des Kehlkopfes vorhanden. Herzklopfen oder Kurzathmigkeit bestand ausserhalb der Zeit der Anfälle in keiner Beobachtung. Die Patienten gingen ihrem, theilweise schweren, Berufe ohne Schwierigkeiten nach, bis auf einen Kranken, der nach circa 15jähriger Dauer seines Leidens genöthigt war, sein Gewerbe als Zimmermann aufzugeben, da die Anfälle sich nach einer Periode starker Muskelbewegungen gewöhnlich sehr häuften, während sie sonst in unbestimmten, aber stets weit auseinander liegenden Intervallen auftraten.

Bei Kindern wird die paroxysmale Tachykardie als Neurose anscheinend nie beobachtet; Anfälle, die als solche gedeutet werden können, sind blos Zustände temporärer Erregung, die der besonderen Reizbarkeit der Herzthätigkeit bei Kindern ihren Ursprung verdanken. So treten z. B. beim

Pavor nocturnus oder bei anderen Aufregungszuständen, die ja im kindlichen Alter so häufig sind, ferner auch vor dem Ausbruche von Malariaanfällen oder bei anderen fieberhaften Erkrankungen Paroxysmen von Tachykardie auf, die aber, da sie oft schon zugleich mit der Temperatursteigerung angetroffen werden, mehr als Zeichen grosser Erregung wie als Symptom grosser Erregbarkeit und somit nicht als Theilerscheinung einer Neurose betrachtet werden dürfen. Diese Paroxysmen, die also stets auf ein bestimmtes, nur einmal wirksames, ätiologisches Moment zurückgeführt werden können, sind vollkommen in Parallele zu stellen mit den Erscheinungen, die am Herzen Erwachsener bei psychischen Erregungen (bei Angstanfällen) oder bei kurzdauernden fieberhaften Erkrankungen zu Stande kommen; auch hier fehlen die charakteristischen Kennzeichen der Neurose, und die Ursachen für die Auslösung der Anfälle liegen fast immer klar zu Tage. Ist dagegen ein Zustand von dauernder Erhöhung der Erregbarkeit die alleinige Ursache der Beschleunigung der Herzaction, indem die kleinsten Reize bereits ein Maximum von Herzleistung auslösen, so liegt auch hier die constitutionelle Neurose vor.

Kisch hat Anfälle von Tachykardie bei Frauen in der Menopause beobachtet. Die Anfälle sind mit Herzklopfen verbunden; ihnen folgt Flimmern vor den Augen, Ohrensausen und Schwindel, seltener Ohnmacht; zur Zeit der kardialen Beschwerden besteht körperliche und geistige Unruhe.

Meltzer und *Th. Kirsch* fanden, dass durch einige Schluckbewegungen eine ziemlich beträchtliche Pulsbeschleunigung, die sich auf eine Reihe von Schlägen erstreckt, herbeigeführt wird, wie denn überhaupt der Einfluss, den Vorgänge am Verdauungsapparate auf das Herz ausüben, höchst bedeutend ist.

Die Dauer der Anfälle ist durchaus verschieden; bisweilen dauern sie einige Minuten, sie können aber auch stunden-, ja tagelang anhalten. Letzteres Verhalten finden wir allerdings nur in den, immerhin seltenen, Fällen, in denen die Krankheit viele Jahre hindurch besteht, ohne wesentlichen Einfluss auf die Gesundheitsverhältnisse und die Leistung auszuüben. Körperliche Anstrengung ist von grossem Einfluss, sowohl auf die Zeit der einzelnen Paroxysmen als auch auf ihre Häufigkeit. Bisweilen häufen sich plötzlich die Anfälle ausserordentlich, um dann gewöhnlich für lange Zeit auszubleiben.

Jeder Anfall beginnt meist ganz plötzlich, gewöhnlich ohne Vorboten ausser einem Gefühl von Herzklopfen, von Wogen und Pulsiren in der Herzgegend. Bisweilen erscheint der Hals wie zugeschnürt, und dann setzt der Paroxysmus unter dem Gefühle einer furchtbaren Angst ein. Die Gesichtsfarbe der Kranken wird blass, bisweilen gelblich, sie sind auf's Aeusserste verfallen, die Extremitäten und die Nase werden kühl; die Stirn ist mit klebrigem Schweisse bedeckt, der übrige Körper oft wie in Schweiss gebadet. Der Puls ist enorm vermehrt — wir zählten 200—230 Pulse —; bisweilen ist er überhaupt unfühlbar, und nur an den grossen Arterien, den Halsarterien, der Aorta abdominalis, fühlt man eine leichte Andeutung der Pulswelle.

Das Venensystem scheint schon bei leichten Anfällen bedeutende Schwierigkeiten für die Entleerung zu finden, denn die Halsvenen schwellen sofort beträchtlich an; zur cyanotischen Färbung des Gesichts kommt es aber erst bei sehr langdauernden Paroxysmen, da, wie es scheint, die beschleunigte, aber häufig sehr tiefe, Respiration einer Sauerstoffverarmung des Blutes vorbeugt.

Die Untersuchung der Brustorgane während der Anfälle von kürzerer Dauer ergibt zwei auffallende Erscheinungen: Trotz tiefer Respiration nämlich bildet sich kein Zustand von deutlich nachweisbarer Lungenblähung aus — nur die Excursionsbreite des Lungenrandes ist grösser geworden —, und auch die Verhältnisse der Herzdämpfung ändern sich nicht wesentlich; dagegen verschwindet der Spitzenstoss und die fühlbare Herzpulsation für die Dauer des Anfalls. Man fühlt ein eigenthümliches Vibriren in der Herzgegend und vermag bei der Auscultation die einzelnen Herzphasen nicht genau von einander zu unterscheiden, da die Herztöne entweder ganz gleich erscheinen, oder jede Herzcontraction nur einen Ton producirt. Wenn die Frequenz nicht über 150 steigt, so findet sich fast immer ein charakteristisches systolisches Geräusch längs des Brustbeins (Zeichen beschleunigter Strömung). — Es ist uns, beiläufig erwähnt, nie gelungen, genau zu bestimmen, ob bei sehr hoher Frequenz der systolische oder der diastolische Ton verloren geht.

Es besteht also oft eine Art von Embryokardie, wie *Huchard* den Zustand genannt hat, bei dem die Herzthätigkeit, der embryonalen analog, sehr starke Beschleunigung der Frequenz bei gleicher Accentuation der Töne aufweist. Die Embryokardie ist von der Asystolie, deren Symptome sonst sehr ähnlich sind, meist leicht zu scheiden; hier besteht unvollkommene Systole, und der ganze Zustand ist der Ausdruck gestörter Compensation, das Zeichen der wahren Herzinsufficienz, während bei Embryokardie doch noch volle Compensation bestehen kann. Es ist natürlich von hoher Wichtigkeit, die Zeichen des Collaps bei Herzinsufficienz von den ähnlichen Symptomencomplexen, die eben nur die Folge veränderter Innervation ohne eigentliche Leistungsschwäche sind, zu trennen; denn Prognose und Therapie sind in beiden Fällen natürlich ganz verschieden.

Während des Anfalls sind die Patienten völlig kraftlos und werden häufig von quälendem Durst geplagt; manche behaupten während des Anfalls auch das Gefühl des Heisshungers, — welches in einer Reihe von Fällen erst nach dem Anfalle auftritt und in einzelnen schon als Prodromalsymptom erscheint, — zu verspüren.

Urindrang ist während der Anfälle häufiger als Stuhldrang; der Urin, welcher nach den Anfällen gelassen wird, ist, wie uns mehrfache Untersuchungen ergeben haben, klar, wasserhell, von niedrigerem Gewicht als normal; nur dann ist er hochgestellt, wenn die Kranken während des Anfalles sehr stark transpiriren. Der Urin enthielt in unseren Fällen nie Eiweiss oder morphotische Bestandtheile; doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass es auch Fälle mit transitorischer Albuminurie gibt.

Während der Anfälle können die Kranken weder stehen, noch liegen; sie ziehen in allen Fällen eine sitzende Lage vor, ohne aber, wie in Fällen schwerer Dyspnoe, die Arme aufzustützen; sie scheinen instinctiv während des Anfalles jede stärkere Muskelbewegung zu scheuen. Zu erwähnen ist noch, dass die Stimme schwach, aber nicht klanglos ist.

Mit einem Schlage ändert sich dann das Bild. Der Blick des Patienten verliert den ängstlichen Ausdruck, das Gesicht gewinnt Farbe, bisweilen wird es ausserordentlich roth und turgescent, die Haut und die Extremitäten werden warm, der Kranke erholt sich auffallend schnell. Nicht selten ist der Patient, der vor einigen Minuten noch in Lebensgefahr

zu schweben schien, sofort wieder im Stande, umherzugehen, und nichts, ausser einer gewissen, nicht immer beträchtlichen, Abspannung, verräth, welch schwerer Paroxysmus überstanden ist. Hat man zur Zeit, als der Wechsel des Zustandes sich vorbereitete, die Hand an einer Arterie, am besten an der Carotis, gehabt, so kann man die Aenderung der Situation voraussagen; denn die kaum fühlbare Arterie wird plötzlich wie mit einem Schlage durch eine kräftige Pulswelle erweitert, an die sich dann eine grössere oder geringere Zahl fast unmerkbarer Wellen anschliesst, die wieder in unregelmässiger Folge, aber in immer kleineren Intervallen, von einem oder mehreren grossen und starken, im letzten Falle nicht ganz regelmässig aufeinanderfolgenden, Pulsen unterbrochen werden. Endlich verschwinden die kleinen Wellen völlig, es stellt sich ein arhythmischer, beträchtlich verlangsamter, Puls bei gespannter Arterie ein, um nach einer Dauer von wenigen Minuten der normalen Schlagzahl, die nur selten noch Schwankungen der Periodicität oder des Charakters der Wellen zeigt, und normaler Arterienspannung Platz zu machen. Damit ist der Anfall beendet, nachdem die eben beschriebenen Vorgänge am Gefässsystem etwa 10—30 Minuten, höchstens eine Stunde, bestanden haben. Der Puls ist nun regelmässig und wird nur selten durch eine kleine Intermission oder eine längere Pause unterbrochen.

Huber hat bei paroxysmeller Tachykardie in den Pulscurven theils überdikroten, theils monokroten Puls, häufig Pulsus alternans, auch öfter eine Vermehrung der 24stündigen Harnmenge beobachtet.

Dies ist der verhältnissmässig leichte Anfall, mit dessen Verschwinden der Patient für Wochen und oft für viele Monate von seinen Leiden befreit sein kann; nicht selten aber reiht sich eine Anzahl von derartigen Anfällen so aneinander, dass die Verlangsamung und Arhythmie mit der Beschleunigung abwechselt, ein Zustand, der, ebenso wie der gleich zu schildernde protrahirte Anfall, viel schwerere allgemeine Erscheinungen im Gefolge hat.

Der schwere Paroxysmus und das chronische Stadium.

Der länger dauernde Anfall, der mehrere Stunden, ja einen Tag, anhalten kann, ist, wenn wir nach unserer eigenen Beobachtung urtheilen dürfen, immer ein Zeichen beginnender organischer Erkrankung, der die leichten Anfälle viele Jahre lang vorausgehen können; aus einzelnen der in der Literatur niedergelegten Krankengeschichten scheint aber hervorzugehen, dass auch sehr schwere und langdauernde Paroxysmen nur auf der Basis rein functioneller Störung erwachsen. Es ist dann natürlich sehr schwierig, zu unterscheiden, ob eine, erst nach längerer Beobachtungsdauer und beträchtlicher Häufung der Anfälle deutlich zu diagnosticirende, Myokarditis oder Sklerose der Kranzarterien die Ursache der Paroxysmen oder die Folgeerscheinung der viele Jahre hindurch veränderten Herzarbeit ist. Beide Fälle sind möglich; denn es kann ja auch natürlich der Process, dessen erstes Zeichen eine temporäre, kurzdauernde, Vaguslähmung ist, sich sehr langsam zu einer palpablen Störung entwickeln.

Die schweren Fälle bieten während des Anfalles ausser den schon geschilderten Symptomen auch eine Reihe von Erscheinungen im Gebiete

der Circulation und der Athmung, die theils als directe Zeichen der zunehmenden Schwäche der einzelnen Apparate, namentlich des Herzens, theils als die höchsten Grade compensatorischer Arbeit aufzufassen sind.

In Folge der ungenügenden Herzcontractionen bildet sich nach einer gewissen Dauer des Anfalles ein beträchtliches Missverhältniss in der Stärke des Abflusses aus dem Herzen und des Zuflusses des Blutes zum Herzen aus; namentlich die schwachen und frequenten Zusammenziehungen des linken Ventrikels vermögen gegenüber dem durch die tiefe Inspiration wesentlich erleichterten Zuflusse des Blutes zum Thorax und zum Herzen nicht genügende Leistungsfähigkeit zu entwickeln und entsprechende Blutquantitäten in das arterielle System zu werfen, so dass sich ein Zustand hochgradiger Stauung im ganzen Venensystem, nicht blos in dem der oberen Körperhälfte, wie dies in leichteren Fällen zu geschehen pflegt, ausbildet. Es kommt zu beträchtlicher nachweisbarer Dilatation des rechten Herzens — nachdem sich bereits vorher die active Hyperämie (Congestion) zu den Lungen oder die Stauung im Lungenkreislaufe durch vermehrte Secretion der Bronchialschleimhaut, durch weisses, schaumiges und später blutig gefärbtes Sputum, wie bei Lungenödem, kundgegeben hat —, zur prallsten Anschwellung des Halsvenen, und es tritt oft unter dem Bilde relativer Insufficienz der Tricuspidalis Venenpuls ein. Bei starker Häufung der Anfälle und deutlicher Schwäche des Herzens stellt sich schliesslich Oedem der Füsse, deutliche Leberschwellung, Ascites und, als Zeichen der hochgradigen Veränderung im Gebiete der Nieren, hochgestellter, Eiweiss und rothe Blutkörperchen enthaltender, Urin ein.

Am Athmungsapparate kommt es zu ausgesprochener Lungenblähung, so dass die Lungenränder etwa zwei Intercostalräume tiefer fixirt erscheinen als vorher. Es besteht selbst hier noch eine gewisse Synchronie zwischen dem höchsten Grade von Lungenblähung und der Beschleunigung der Pulsfrequenz; denn mit dem Nachlasse der Pulsfrequenz und dem Wiedereintritte kräftigerer Herzaction kann sich — wenn auch nicht allzu häufig — die Lungenblähung in relativ kurzer Zeit zurückbilden. Auch die geschilderten Stauungserscheinungen im Gebiete des Venensystems sind einer äusserst rapiden Zurückbildung fähig, so dass innerhalb 24 Stunden alle objectiven Symptome des Anfalles anscheinend vollkommen und dauernd verschwunden sein können, immer vorausgesetzt, dass sich nicht schon — was bei öfterer Wiederholung solcher Anfälle die Regel ist — accommodative Veränderungen, d. h. dauernde Lungenblähung und Herzvergrösserung, ausgebildet haben.

Auffallend ist es, dass Herzgeräusche während aller Formen dieser schweren Anfälle vollkommen fehlen. Es rührt dies wahrscheinlich davon her, dass trotz der, meist sicher bestehenden — aus der Erweiterung der Dämpfungsgrenze des rechten Ventrikels zu erschliessenden — functionellen Insufficienz der Tricuspidalis (oder richtiger des Muskelringes) die schwache und äusserst kurzdauernde Contraction des Herzmuskels nicht ausreicht, die Wellensysteme von längerer Dauer zu produciren, die wir als Geräusche bezeichnen.

Dass bei den schweren Anfällen immer Erscheinungen von Oesophaguskrampf, kolikartige Beschwerden in der Magengegend oder über dem ganzen Abdomen und sogenannter Spasmus glottidis (richtiger stridoröse Inspiration oder Exspiration) vorhanden sind, braucht wohl nicht erst besonders betont zu werden; bemerkenswerth ist aber, dass

in allen unseren Beobachtungen keine deutliche Stimmbandlähmung bestand, und dass die Stimme während der Anfälle zwar leise, aber doch nicht klanglos war. Oft besteht starker Tremor der Hände.

Deutung der Erscheinungen.

Ueberblicken wir das geschilderte Krankheitsbild noch einmal, so bedarf es wohl keiner weiteren Begründung der Behauptung, dass es in den Rahmen einer Vagusneurose mit vollem Recht einzufügen ist; denn wir haben ja alle Charakteristika der Herzvagusaffection und der Neurose: das anfallsweise Auftreten, die Euphorie in der Zwischenzeit, die Abwesenheit aller organischen Störungen bei Beginn der Erscheinungen und während einer langen Zeit des Verlaufes, immer vorausgesetzt, dass sich die Anfälle nicht Schlag auf Schlag folgen, und dass die socialen Verhältnisse dem Kranken nicht allzugrosse Anforderungen an die Herzarbeit, die im Verein mit der Neurose die Kräfte allzuschnell erschöpfen, auferlegen.

Es sind ferner am Herzen nicht blos die Erscheinungen der Vaguslähmung, sondern auch die der manifesten Vagusreizung, Arhythmie mit Pulsverlangsamung, ausgesprochen, so dass wir mit aller Sicherheit annehmen können, dass die Ursache des Symptomencomplexes eine Veränderung der Vagusfunction, die Aufhebung des centralen Vagustonus (der Erregbarkeit der medullären oder centralen Apparate für den Vagusreiz) ist. Beim Wiedereintritt der normalen Erregbarkeit — die Ursachen sind allerdings nicht immer erkennbar — kommt dann die Einwirkung der vorhandenen, normalen oder verstärkten, Reize in beträchtlich erhöhter Thätigkeit des Vagus, d. h. in Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens und auch sogar in Arhythmie zum Ausdruck, die ja das beste Zeichen einer Disproportionalität zwischen Reiz und Erregbarkeit (oder richtiger zwischen der Erregbarkeit der excitirenden und der hemmenden Apparate) ist, und erst nach einer Reihe von Schwankungen stellt sich allmälig das Gleichgewicht der Innervation und somit die normale Pulsfrequenz und der normale Rhythmus wieder her.

Perrin leugnet mit Recht die selbstständige Natur oder vielmehr die Selbstständigkeit des klinischen Krankheitsbildes der paroxysmalen Tachykardie in manchen als Tachykardie beschriebenen Fällen, da ja die Pulsbeschleunigung, selbst wenn sie anfallsweise auftritt, oft nur ein Symptom der verschiedensten klinischen Störungen ist, und auch wir haben in unserem Beobachtungsgebiete, ebenso wie *Fraentzel*, Fälle von paroxysmaler Tachykardie gesehen, die, wie die Section ergab, auf der Basis einer schweren Herzmuskelerkrankung erwachsen waren. Solche Fälle gehören natürlich nicht zur Krankheitsgruppe der paroxysmalen Tachykardie, sondern nur die, in denen längere Zeit hindurch, ohne dass manifeste Erscheinungen von Herzschwäche oder Störungen im Gehirn vorhanden sind, das Symptom der Pulsbeschleunigung in wahren Paroxysmen auftritt, Fälle, wo sich der Puls plötzlich bei bestem Wohlbefinden von der Norm zur höchsten Frequenz erhebt, um ebenso plötzlich mit einem Ruck (starke Vagusinnervation) in die normale oder eine niedrigere Pulszahl, meist unter Fortbestehen

einer gewissen Arhythmie, überzugehen, ohne dass nach dem Anfall mehr als eine gewisse nervöse Erschöpfung zurückbleibt.

Wenn nach den Anfällen bedenkliches Schwäche- oder Schwindelgefühl und Athemnoth zu beobachten ist, wenn schon vorher, als Pulsbeschleunigung noch fehlte, Athemnoth und Herzklopfen bei Ruhe oder bei Bewegung bestand, dann ist die Tachykardie natürlich nur Symptom schwerer organischer Erkrankung, und zwar meist des Herzens oder der blutbereitenden Apparate.

Dabei darf, wie schon erwähnt, nicht vergessen werden, dass sich auf der Basis oft wiederholter Anfälle schliesslich auch Veränderungen am Herzmuskel, die die stete Begleit- oder Folgeerscheinung vermehrter und verminderter Herzarbeit sind, einstellen können; aber man darf verlangen, dass alle diejenigen Fälle nach dem hervorstechendsten Symptom in die uns hier beschäftigende Gruppe eingereiht werden, bei denen völliges Wohlbefinden zwischen den Anfällen anzeigt, dass eine plötzliche Functionsstörung, eine Innervationsstörung, aber nicht eine organische Läsion des Herzens oder eine, durch aussergewöhnliche Anforderungen herbeigeführte, Leistungsinsufficienz des Muskels, die Ursache der plötzlichen Pulsbeschleunigung ist.

Dass es sich bei den geschilderten Vorgängen wohl durchweg nur um einen Fortfall des centralen Tonus und nicht etwa, — was, wie wir oben erwähnten, ja auch theoretisch möglich wäre — um ein Hinderniss für die Reizübertragung am peripheren Vagusende, an den cardialen Endapparaten des Vagus oder in den Ganglien im Herzen selbst, handelt, dafür spricht mit aller Evidenz die Möglichkeit, durch Reizung des Vagusstammes am Halse die normalen Verhältnisse herbeizuführen, d. h. die Pulsbeschleunigung und die anderen von ihr abhängigen Erscheinungen zu verringern und sogar in seltenen Fällen, wenn auch nicht auf lange Dauer, zu coupiren.

Man vermag sowohl durch mechanischen Druck auf den Halsvagus als auch durch die Application elektrischer Ströme, namentlich eines starken Inductionsstromes, entweder temporäre Verlangsamung der Pulsfrequenz bis zur Norm oder sogar ein völliges Cessiren der bedrohlichen Symptome, selbst in schweren Fällen, herbeizuführen, so dass wir, wenigstens für diese Gruppe von Fällen, die Annahme eines Fortfalles des centralen Vagustonus als die wahrscheinlichste ansehen müssen, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass in anderen Fällen, die nicht in dieser Weise geprüft sind, Abnormitäten der localen Herzinnervation die Schuld an der Unwirksamkeit des medullocardialen, centrifugalen (dem Herzen zugeleiteten) Hemmungsreizes tragen.

Dass es sich hier wirklich nur um einen Ersatz der — wegen der Verringerung der Erregbarkeit im Vaguscentrum fortgefallenen, — normalen centralen Innervation handelt, und dass der in unseren Versuchen durch Druck auf den Stamm oder durch Anwendung der Elektricität ausgeübte Reiz nicht blos darum einen Ausgleich für den sonst vom Centrum aus einwirkenden regulären Impuls schafft, weil er unverhältnissmässig grösser ist, als der normale, ersieht man daraus, dass es in Fällen anderer Genese nicht gelingt, den gleichen Erfolg durch Application von Reizen am Stamm zu erzielen.

Bei der Pulsbeschleunigung z. B., die die schweren Herzfehler im Stadium gestörter Compensation begleitet, und die durch Digitalis

so schnell in die normale Pulsfrequenz übergeführt werden kann, versagt der künstliche (elektrische oder Druck-) Reiz völlig, so sehr man ihn auch verstärken mag; denn hier, wo die Störung der Reizübertragung an der Uebergangsstelle der Hemmungsfasern in die Centralapparate der Herzinnervation, im Gangliensystem des Organs oder vielleicht in der Beschaffenheit des Herzmuskels selbst, zu suchen ist, ist jeder centrale Reiz, welcher Natur er auch immer sein mag, ohnmächtig; hier müssen direct im Herzen selbst andere Bedingungen geschaffen werden, die die Substanz dem Reize zugänglich machen. Hier wird ja auch durch beträchtlichen Sauerstoffmangel, der sonst als stärkster centraler Vagusreiz gilt, keine Verlangsamung der Pulsfrequenz bewirkt, weil eben die Erregbarkeit des Muskels minimal geworden ist. Uebrigens scheint es auch bei der paroxysmalen Tachykardie häufig unmöglich, durch spontane Hemmung der Respiration eine deutliche Verlangsamung der Pulsfrequenz zu erzielen.

Auf der anderen Seite wieder konnten wir in unseren Fällen reiner centraler Vagusneurosen durch Digitalis einen wesentlichen dauernden Effect nicht erzielen; eine Thatsache, die auch als Beweis dafür dienen kann, dass Digitalis hauptsächlich durch Veränderung der Erregbarkeitsverhältnisse im Herzen, die wieder eine Einwirkung von Reizen in der Vagusbahn gestatten, wirksam ist.

Zwar schien nach dem Gebrauch des Mittels die Zahl der Anfälle bisweilen wesentlich abzunehmen; doch konnten wir den Beweis für den Causalzusammenhang von Medication und Besserung nicht sicher erbringen. Ein Erfolg wurde nur erzielt, wenn die, für den Vagusreiz bestehende, Unerregbarkeit des Herzmuskels selbst, die ja, wie wir bei Herzfehlern sehen, durch (die wohl immer einen maximalen Vagusreiz repräsentirende) Digitalis aufgehoben wird, die Ursache der Steigerung der Frequenz war. Da die Energie der Herzthätigkeit, die ausserwesentliche Arbeit, von der Grösse des Schlagvolumens, das durch die systolische und diastolische Volumensschwankung gegeben ist, abhängt, so ist die Leistung des Organs für den Kreislauf vom Vagus abhängig, und das Herz repräsentirt, wenn die tachykardische Compensationsstörung vorliegt, gewissermassen den fötalen Zustand der geringsten Leistung bei geringster Anforderung; es fehlt ja hier die Form der Bewegung der Theile, die die Grundlage der diastoliscnen Arbeit ist. Die Energie dafür oder der entsprechende Reiz wird durch Digitalis geliefert, und nur dann erst kann der Vagus wieder als Regulator der diastolischen Arbeit fungiren.

Es sprechen also, um es noch einmal zu betonen, viele Umstände dafür, dass die paroxysmale Tachykardie nicht von der Unerregbarkeit der peripheren Vagusbahnen oder des Herzmuskels selbst herrührt, sondern dass der Sitz der Störung der Innervation nur im Vaguscentrum zu suchen ist, so dass man hier mit Recht von einer rein neurotischen Grundlage des Zustandes sprechen darf. Es muss bei Beobachtung aller Fälle stets dieser Gesichtspunkt besonders berücksichtigt werden, da unseres Erachtens erst, wenn ein grosses neues Material genau nach dieser Richtung hin — namentlich durch Untersuchung der Reaction des Vagus auf elektrische Reize —, geprüft sein wird, eine sichere Trennung der verschiedenen Gruppen, der Neurose und der Tachykardie bei Entartung des Herzmuskels, möglich sein kann.

Dass nur die Beschleunigung der Pulsfrequenz die sonstigen bedrohlichen Symptome schafft, und dass kein anderes Causalverhältniss vorliegt, beweist der Umstand, dass mit dem Sinken der Pulsfrequenz, die als directe, wenn auch nur kurze, Folge des Druckes oder der elektrischen Reizung des Vagus eintritt, sofort auch ein Verschwinden sämmtlicher anderen Symptome, namentlich aber der am Athmungsapparate zu beobachtenden, verbunden ist. Natürlich ist, wie wir bereits oben erwähnt haben, der plötzliche Eintritt der Euphorie bei Verringerung der Pulsfrequenz am eclatantesten, wenn der Anfall spontan aufhört.

Selbstverständlich gilt, um es noch einmal zu betonen, alles hier Gesagte nur für die functionell bedingten Neurosen des Herzvagus, aber ebensowenig für die organischen Läsionen, wie für die Betheiligung des Gesammtvagus, da hier z. B. die Lähmung der Kehlkopfmuskeln unverändert fortbesteht, auch wenn es gelingt, einen Reiz in die herzregulatorischen Fasern hineinzuleiten.

Wenn die Pulsbeschleunigung nicht Folge der Regulationsstörung, des blossen Fortfalles des Vagustonus aus functionellen Gründen, ist, sondern auf Unerregbarkeit des Herzmuskels oder auf schweren organischen Störungen im Nervensystem beruht, dann ist selbstverständlich das Symptom der Tachykardie an und für sich unwesentlich und bedeutungslos, da die Insufficienz des Herzens oder die Gehirnlähmung direct ein Stocken aller Functionen herbeiführt, wobei es ganz gleichgiltig ist, ob die Schwäche des Hauptorgans der Circulation oder die Insufficienz des nervösen Centralorgans in Verminderung oder Vermehrung des Pulses ihren Ausdruck findet (vergl. Cap. 17 und Cap. „Bradykardie“).

Bei der Affection des Gesammtvagus oder bei organischen Läsionen walten eben total andere Verhältnisse ob, als bei der hier geschilderten Form der Neurose, da dort die Lähmung der Herzhemmungsfasern nur ein den anderen coordinirtes Symptom ist, während hier alle anderen Zeichen, und selbstverständlich auch die Lungenerscheinungen, der Pulsbeschleunigung subordinirt sind.

Das oft vorhandene Bild des Collaps wird weniger durch ein Deficit an Leistung für die wesentliche Arbeit der Organe, wie bei wahrem Asthma cardiale, als durch die psychische Beeinflussung hervorgerufen, sowie ja auch die völlig bedeutungslose, nervöse Arhythmie des Pulses bei erregbaren Individuen schon allein durch die Empfindung der veränderten Schlagfolge des Herzens Erscheinungen von Ohnmacht, Uebelkeit oder psychische Depression herbeiführt. Gerade die Leichtigkeit, mit der der Anfall überstanden wird und die Schnelligkeit, mit der Erholung eintritt, zeigt, dass es sich nur um die Erscheinungen verstärkter Arbeit, um erhöhte, aber nicht um verminderte Leistung, um Compensation, nicht um Insufficienz, handeln kann.

Die krampfhaften Zustände im Gebiete der glatten Musculatur (Darmkolik, Oesophaguskrampf), Stuhl- und Urindrang sind ja, ebenso wie die tiefe dyspnoische Athmung, Begleiterscheinungen aller nervösen und nicht blos der mit erhöhtem Sauerstoffbedürfniss einhergehenden Affectionen. Der Stridor laryngealis ist gewöhnlich nicht auf Glottiskrampf zu beziehen, sondern häufig nur der Ausdruck der intra- und extralaryngealen Druckdifferenz und der Beschleunigung des Lufteintrittes, der unter solchen Umständen natürlich geräuschvoller als sonst erfolgt. In manchen Fällen liegt allerdings sicher auch eine schwere

Innervationsstörung im Gebiete der Verengerer oder Erweiterer der Glottis vor.

Eine wesentliche Stütze für unsere Ansicht sehen wir in analogen Erscheinungen bei schwerer, organisch bedingter, Angina pectoris, wo ein Deficit in der Leistung des Herzens, das durchaus nicht immer auf absoluter Insufficienz des Herzmuskels zu beruhen braucht, ähnliche Symptome, nämlich Stauung in den Lungen, Cyanose, Oesophagus- und Larynxkrampf, scheinbare Vergrösserung der Herzdämpfung und vor Allem jenen Zustand der Lungenblähung hervorruft, der unserer Auffassung nach (s. Cap. 18) nur der Ausdruck einer hochgradigen Steigerung der Zwerchfellsthätigkeit ist, durch die die Störungen der Circulation im Gefässsystem nach Möglichkeit wieder ausgeglichen werden sollen.

Auch bei den gutartigen Anfällen von Tachykardie sind bisweilen anscheinend schwere Erscheinungen von Seiten der Lungen vorhanden, die von Unerfahrenen als Beginn des Lungenödems gedeutet werden können; denn es besteht Giemen und Rasseln, das nicht nur den Kranken, sondern auch die Umgebung sehr ängstigt. Der Entstehungsort des Geräusches ist aber, wie Auscultation und Palpation gewöhnlich übereinstimmend ergeben, im Larynx oder in der Trachea, höchstens in den grössten Bronchien, zu suchen, ganz im Gegensatze zu dem feinen und knisternden Rasseln in den Lungenalveolen, das die Anfälle von Asthma cardiacum verum begleitet.

In diesem Verhalten liegt ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal zwischen der Vagusneurose und der Tachykardie bei Herzlähmung; denn im letzten Falle handelt es sich wahrscheinlich um ein Transsudat aus den Lungencapillaren selbst, das als die Folge grösster Ueberfüllung des Lungenkreislaufs bei Schwäche des linken Ventrikels zu betrachten ist, während im ersten Falle nur eine Fluxion zur Bronchialschleimhaut vorhanden ist, die einer entsprechend vergrösserten Leistung des rechten Ventrikels entspricht, der sich eben schneller füllt und leert, d. h. mehr Blut durch die Lungen treibt als sonst.

Bei Lungenödem ist auch das Sputum meist von Anfang an blutig und wird in grossen Mengen expectorirt; auch ist das Rasseln über den ganzen Thorax verbreitet, während bei der Fluxion zur Bronchialschleimhaut anfangs fast gar kein Sputum expectorirt wird, und das Giemen, wie erwähnt, nur in den groben Luftwegen gebildet wird. Uebrigens belästigt dieses Giemen, trotzdem es kaum Anlass zur Dyspnoe geben kann, die Patienten meist sehr stark, da es den Schlaf verhindert. Betont mag noch werden, dass die Patienten beim Lungenödem natürlich wirklichen Lufthunger und Cyanose zeigen, während bei der Neurose (sowohl bei Tachykardie, als bei Arhythmie und Bradykardie, allerdings am stärksten bei der ersten Form) im Wesentlichen doch mehr ein Angstgefühl, als eigentlicher Lufthunger besteht.

Wir können uns der von manchen Autoren (*Kredel* u. A.) geäusserten Ansicht, dass die Phänomene von Seite der Lungen den Werth selbstständiger, ebenfalls auf Lähmung oder auf anderen Innervationsstörungen der zu ihnen gehenden Vagusfasern beruhender Symptome haben, nicht anschliessen, da der Beweis dafür nicht erbracht ist. Es scheint uns sicher, dass es sich hier nur um eine Art von Compensationsvorgang handelt, durch den der Ausfall an herzbewegender Kraft nach Möglichkeit ausgeglichen werden soll und ebenso ausgeglichen wird, wie bei anderen Formen

der Regulationsstörung (vergl. Cap. 18). Mit einem Worte, wir sehen hier nur die Folgen eines, durch die vorhandenen Herzerscheinungen sehr erklärlichen, starken Respirationsbedürfnisses, das der Ausdruck der Compensationsleistung durch die Lungen, der Dyspnoe (oder richtiger Hyperpnoe) ist und vollen Ausgleich für den Organismus zu schaffen vermag.

Zwar haben *Riegel* und *Edinger* durch Experimente es wahrscheinlich zu machen gesucht, dass bei der acuten Lungenblähung die Reizung der Lungenfasern des Vagus eine besondere Rolle spiele, und dass die durch Vagusreizung direct bewirkte, wenn auch geringfügige, Contraction der Bronchialmusculatur und die, reflectorisch vom Vagus aus ausgelöste, tonische Contraction des Zwerchfells die Hauptfactoren für die Ausbildung des Volumen pulmonum auctum seien; aber dieser Zusammenhang kann doch nur, wie erwähnt, secundär sein und besteht überdies bei jeder Form der Compensation von Circulationsstörungen.

Die Lungenblähung ist eben nur der Ausdruck der Compensationsthätigkeit der Lungen, ohne dass wir dabei auf einen Krampf der Bronchialmuskeln oder eine specifische, reflectorisch angeregte, Action des Zwerchfells zu recurriren brauchen, und Volumen pulmonum auctum ist an und für sich kein Zeichen der Vagusneurose, sondern ein Symptom, das auch bei Tachykardie vorkommen kann, sobald die Leistung der Lungen vicariirend eintreten muss, das aber nicht vorzukommen braucht, sobald nur eine andere Vertheilung der Herzarbeit durch blosse Innervationsveränderung vorliegt. Mit anderen Worten: Die Blähung der Lunge und die verstärkte Thätigkeit des Zwerchfells ist nicht Folge einer Reizung centripetaler Vagusfasern, sondern kommt durch die Einwirkung des Blutreizes auf das medulläre Centrum der Athmung zu Stande und bedarf somit gar nicht der Vermittlung durch den Vagus. Sieht man doch gerade nach experimenteller Durchschneidung des Vagusstammes die stärkste tonische Zusammenziehung des Zwerchfells und eine entsprechend vermehrte inspiratorische Erweiterung der Lungen. Dabei soll durchaus nicht geleugnet werden, dass Volumen pulmonum auctum auch directes Symptom einer Vagusneurose sein kann, aber dann wird das Krankheitsbild sehr wesentlich verschieden sein, und es werden Kehlkopferscheinungen kaum vermisst werden, die ja an und für sich schon, ohne Vermittlung des Vagus, die Blähung der Lunge, die ja eine gewöhnliche Folge jeder Form der Kehlkopfstenose ist, hervorrufen können. Ob bei dieser Form die Tachykardie möglich ist, wollen wir nicht entscheiden; wahrscheinlicher wäre wohl eher das Auftreten von Bradykardie.

Dass sich die Vagusneurose, wie wir sie nach unserer Beobachtung geschildert haben, namentlich in der ersten Zeit wesentlich und fundamental von dem Asthma cardiacum und dem Asthma bronchiale unterscheidet, wollen wir hier noch besonders betonen, weil *Kredel*, unserer Ansicht nach auf Grund irrthümlicher Schlussfolgerungen, den Zustand der Vereinigung der Lungenblähung mit Pulsbeschleunigung als Asthma cardiacum bezeichnet wissen möchte. Wir haben ja bereits hervorgehoben (Cap. 18), dass die Lungenblähung bei Asthma cardiacum zwar eine häufige Form der Compensation ist, dass aber weder Volumen pulmonum auctum, noch die Erhöhung der Pulsfrequenz charakteristische Symptome für das wahre Asthma cardiale sind; denn es gibt genug Fälle, in denen im Anfalle, anstatt der für die Vagusneurose charakteristischen Tachykardie,

die Bradykardie die Regel ist, und wo Lungenblähung fehlt oder wenig ausgesprochen ist.

So sehr wir uns damit einverstanden erklären, dass unter Asthma bronchiale der Symptomencomplex verstanden wird, bei dem nur die Lungen- und Bronchialerscheinungen die Scene beherrschen, so wenig können wir uns der Forderung anschliessen, als regulatorische Form der Angina pectoris den Vorgang zu bezeichnen, wo nur Herzerscheinungen vorhanden sind, Lungenerscheinungen dagegen fehlen; denn die Symptome von Seiten der Lunge fehlen in leichteren Fällen und in den ersten Paroxysmen der Tachykardie stets oder sind nur in so geringem Grade vorhanden, dass von dem Lufthunger einer Angina pectoris oder von Asthma cardiacum nicht die Rede sein kann.

Wir glauben, dass in allen einigermassen typischen Fällen die Erscheinungen der Herzvagusneurose, deren Hauptsymptom Tachykardie ist, so deutlich sind, dass die rein paroxysmale Tachykardie weder mit Angina pectoris, noch mit Asthma cardiacum, mit dem sie nur in schwersten Fällen Aehnlichkeit hat, noch mit Asthma bronchiale, dessen Symptome stets wesentlich verschieden sind, verwechselt werden kann und halten deshalb die übliche Bezeichnung für die richtigste, da sie den klinischen und pathogenetischen Anforderungen am besten Rechnung trägt. Deshalb stehen dem Wunsche *Kredel's*, die aus den wesentlichsten Symptomen der Angina pectoris und des Asthma bronchiale sich zusammensetzende Krankheitsgruppe als das wahre Asthma cardiacum zu bezeichnen, viele Bedenken entgegen; denn bei dem erwähnten Zustande sind alle Erscheinungen Folge der Herzschwäche, während beim Asthma bronchiale alle Erscheinungen von einer acutesten Bronchiolitis capillaris abgeleitet werden können. Pfeifen und Schnurren über dem Thorax, wie es in typischen Fällen von Bronchialasthma zur Beobachtung kommt, fehlt aber völlig bei Angina pectoris vera, wo vor Allem die Erscheinungen von Lungenödem (Knisterrasseln) und nur selten schwache, gewöhnlich giemende Geräusche in der Trachea vorhanden sind.

Diagnose.

Was die Diagnose des Leidens anbetrifft, so ist sie natürlich nicht immer leicht zu stellen; namentlich wird sie im Anfange des Leidens nur selten, und zwar dann zu ermöglichen sein, wenn gleich der erste Anfall zur Beobachtung kommt. Sind viele — oder wenigstens einige — Anfälle vorausgegangen, so wird bei sorgfältiger Berücksichtigung der Anamnese und nach genauer Untersuchung die Diagnose mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit zu stellen sein, wenn man die Anwesenheit eines organischen Herz- oder Hirnleidens mit Sicherheit auszuschliessen vermag. Der jähe Wechsel der charakteristischen Erscheinungen, die relative Euphorie nach den Anfällen, das, trotz heftiger und wiederholter Anfälle, gute Befinden der Kranken und ihre relativ gute Leistungsfähigkeit in der Zwischenzeit wird gegenüber der Annahme einer organischen Herzkrankheit den Ausschlag geben, da bei einer solchen doch im Laufe der Zeit (selbst wenn im Anfange die Erscheinungen so gering sind, dass es nicht gelingt, das Leiden zu erkennen) sich unter schweren Anfällen verhältnissmässig schnell der bekannte Zustand der Herzschwäche herausbildet.

Aus dem Verlaufe eines Anfalles wird man, selbst wenn man den Kranken vorher nicht gesehen hat, oft die Natur des Leidens erschliessen können, da der wahre stenokardische Anfall nicht den rapiden Wechsel der Erscheinungen zeigt, wie ihn die paroxysmale Tachykardie mit ihrer Abwechslung von Pulsbeschleunigung und -Verlangsamung bietet, und da nach seinem Verschwinden zwar Euphorie, aber nie eine so vollständige Wiederkehr der Kräfte und der Leistungsfähigkeit eintritt, wie nach dem Anfalle von Tachykardie. Es bleibt bei der wahren Angina stets beträchtliche Schwäche und Mattigkeit zurück, und psychische Depression fehlt fast stets, während bei der Neurose das Verhalten meist umgekehrt ist. Die psychische Depression steht hier oft im umgekehrten Verhältnisse zur Schwere der Anfälle, zum Aussehen und zur Leistungsfähigkeit. Ausserdem ist zu bemerken, dass Anfälle von wahrer, durch Herzinsufficienz bedingter, Stenokardie (Angina pectoris) meist mit Pulsverlangsamung und Arhythmie, nie aber mit so colossaler Pulsbeschleunigung debutiren, wenn nicht schon vorher deutliche Erscheinungen von Herzinsufficienz oder Störungen im Gehirn (s. o.) bestanden haben.

Wenn durch diese, aus der Anamnese zu entnehmenden, Daten die Diagnose der Vagusneurose eigentlich nur wahrscheinlich gemacht wird, so wird sie gesichert, wenn es gelingt, den typischen Anfall bei einer vorher als gesund bekannten Person zu beobachten und sich durch die eigenthümlichen, oben geschilderten Symptome selbst von der Natur des Leidens zu überzeugen. Namentlich dann wird die Beurtheilung leicht, wenn man im Stande ist, durch Druck auf die Nerven oder durch Application des Inductionsstromes beträchtliche Pulsverminderung oder sogar das Sistiren des Anfalles unter den Erscheinungen der eigenthümlichen Pulsverlangsamung (Vagusreizung) zu erzielen; hier kann man ganz sicher sein, dass die typische Vagusneurose vorliegt.

Eine grosse Aehnlichkeit besitzt die paroxysmale Tachykardie mit dem Zustande, den man als Galopprhythmus am Herzen bezeichnet, und die typischen Angstanfälle, die den erwähnten Zustand so qualvoll machen, sind oft von Paroxysmen der Tachykardie nur durch die Existenz des charakteristischen akustischen Phänomens — des diastolischen Doppeltones — zu unterscheiden.

Da wir geneigt sind, die Nierenschrumpfung und den Galopprhythmus als den Ausdruck einer, ihrem Wesen nach noch unbekannten, Veränderung der Stoffwechselthätigkeit anzusehen, so möchten wir auch für die Entstehung der paroxysmalen Tachykardie eine ähnliche Grundlage annehmen.

Resumiren wir also noch einmal die in diagnostischer Beziehung wichtigen Symptome, so ist für die Vagusneurose charakteristisch: 1. das lange Ausbleiben jeder Form der sonst den Herzleiden oder schweren Organleiden eigenthümlichen Ernährungsstörungen, 2. die hohe Pulsfrequenz (über 150) bei den Anfällen, 3. der Wechsel, den die Anfälle dadurch bieten, dass sich Perioden der Pulsbeschleunigung mit solchen der Verlangsamung und solchen normalen Verhaltens in einer Attaque combiniren können, 4. die sofort nach dem Anfalle wiederkehrende vollkommene Leistungsfähigkeit des Patienten, die aber oft mit physischer Depression vergesellschaftet ist, 5. der hemmende Einfluss der auf den Nervenstamm ausgeübten mechanischen oder elektrischen Reize, 6. der psychische Zustand der Kranken.

Es ist besonders auffallend, dass hier die Patienten, wie bei fast allen Herzneurosen, gewöhnlich absolut hoffnungslos sind, Todesgedanken haben und die Befürchtung hegen, in jedem Augenblicke von einem Schlaganfall betroffen zu werden.

Der Verlauf der Affection scheint ein im Ganzen günstiger zu sein; in vielen unserer Fälle hat sich im Verlaufe längerer Beobachtungsdauer keine wesentliche Veränderung der wichtigsten Organe herausgebildet, ausgenommen geringere Grade von Emphysem, deren Entstehung, wie wir oben ausgeführt haben, eine directe Folge der Compensationsleistung der Lungen ist, nach anderen Autoren aber eine Folge der Vagusneurose, die auch auf die Lungenbahnen Einfluss gewinnt, sein soll. Da ein grosser Theil der von uns beobachteten Fälle der körperlich arbeitenden Classe angehört, so ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Entwicklung des Emphysems zu der Schwere der Arbeit in Beziehung steht, da ja auch sonst bei Leuten der arbeitenden Classe jenseits der fünfziger Jahre Emphysem zu bestehen pflegt. Bei Patienten, die häufige mittelschwere Anfälle darboten und sich nicht schonen konnten, haben wir schon nach einer Beobachtungsperiode von einem Jahre die ersten Zeichen der Herzhypertrophie constatiren können, und auch andere Autoren haben in ihren Fällen deutliche Herzhypertrophie sich ausbilden sehen.

Bei einem Patienten unserer Beobachtung, der sehr schwere Arbeit verrichten musste, kam es nach langjährigem Bestehen leichterer Anfälle zu deutlicher Herzhypertrophie, und es erfolgte später der Tod unter den Erscheinungen der Myodegeneration, deren beträchtliche Entwicklung auch durch die Obduction festgestellt wurde. Hier ist es natürlich fraglich, in welchem Verhältnisse die schliessliche Herzerkrankung zur Vagusneurose steht.

Die Prognose scheint relativ günstig, wenn die reine Neurose vorliegt; um sie aber mit Sicherheit stellen zu können, muss man jede organische Erkrankung auszuschliessen im Stande sein, was im Anfange meist schwer, ja unmöglich ist.

Je frühzeitiger die Anfälle begonnen haben, je länger sie zur Zeit der ersten Untersuchung schon bestehen, ohne dass üble Folgen eingetreten sind, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass auch der weitere Verlauf ein günstiger sein werde. Im eigentlichen Anfalle ist trotz der bedrohlichen Symptome, trotz des anscheinenden Collapses der Kranken ein übler Ausgang gewöhnlich nicht zu befürchten, wenn nicht eben organische Läsionen (Gehirnleiden, Myodegeneration, Sklerose der Kranzarterien) die Ursache der Anomalie der Herzinnervation sind.

Auf einen Punkt mag hier gleich hingewiesen werden, der von grosser diagnostischer und prognostischer Bedeutung ist, nämlich dass Anfälle von paroxysmaler Tachykardie ebenso, wie sie das erste Zeichen der veränderten Herzarbeit, die schliesslich zur Muskelinsufficienz führt, sein können, auch als sehr frühes Zeichen einer organischen Gehirnerkrankung zur Beobachtung kommen; sie sind dann als Symptom etwa gleichwerthig der im Cap. 18 geschilderten cerebralen Angst und Dyspnoe.

Es handelt sich wahrscheinlich hier um die Folgen gröberer Functionsveränderungen im ganzen Gehirn oder in der Medulla oblongata, die eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Vaguscentrums bedingen,

und wir haben mehrfach Fälle gesehen, wo sich an die Erscheinungen der Tachykardie bald Anfälle anschlossen, die nur als leichte Schlaganfälle zu deuten waren. Gewöhnlich zeigt sich hier als frühester Ausdruck der Störung der Gehirnfunction Bewusstlosigkeit oder Sprachstörung, Sensibilitätsstörungen im Gesicht oder in den Armen, Flimmern vor den Augen, leichte Parese in den Händen und später treten dann die localen Hemmungs- oder Ausfallserscheinungen im Gehirn immer deutlicher hervor.

Diese Anfälle von paroxysmaler Tachykardie sind gegenüber der neurotischen Form vor Allem dadurch charakterisirt, dass sie gewöhnlich längere Zeit dauern, und dass die gesteigerte Pulsfrequenz Tage und Wochen lang anhält, um erst allmälig oder gar nicht mehr zur Norm zurückzukehren. Namentlich wenn solche Erscheinungen bei Leuten mit sehr turgescentem Gesicht vorkommen, die an profusem Nasenbluten leiden, so liegt der Verdacht, dass es sich um die Entwicklung einer Gehirnkrankheit handelt, um so näher, je kräftiger die Herzthätigkeit während der Anfälle ist. Abgesehen davon, dass der Puls selten höher steigt als 120—140 Schläge, ist die Arterie hier, ganz im Gegensatze zur reinen Vagusneurose, voll und mehr als sonst gespannt; auch sind die Herztöne trotz der Schnelligkeit des Pulses sehr deutlich accentuirt, und die Arterien klopfen stärker als sonst. In einzelnen dieser Fälle scheint zugleich eine Lähmung der Vasomotoren zu bestehen, und wir haben frühzeitig Oedeme der Beine von sehr wechselnder Intensität wahrgenommen, ohne dass irgend ein Zeichen von Stauung am Herzen vorgelegen hätte.

Die unangenehmste Complication bleibt in leichteren Fällen die postparoxysmale psychische Depression, die nicht selten mit enormen Erregungszuständen abwechselt und die Diagnose und Prognose in gleicher Weise erschwert, weil sie einerseits einen auffallenden Einfluss auf den Puls hat, der im depressiven Zustande kleiner und unregelmässiger und in der Excitationsperiode stärker beschleunigt ist, als es sonst der Fall sein würde, und weil andererseits das seelische Befinden von grösstem Einfluss auf die Ernährung der Kranken ist und Ernährungsstörungen herbeiführt, die auch dem ärztlichen Optimisten die Anwesenheit einer schweren Herzkachexie wahrscheinlich machen. Hier kann nur die genaueste körperliche Untersuchung und psychische Analyse Aufklärung schaffen; aber auch in allen fraglichen Fällen muss man mit aller Energie die Behebung der Gemüthsdepression anstreben und den Kranken das seelische Gleichgewicht zu verschaffen suchen, da Schlaflosigkeit und Verminderung der Nahrungsaufnahme in gleicher Weise das Wiederauftreten von Anfällen und die Verstärkung des einzelnen Anfalles begünstigen.

Bei Erwähnung dieser nervösen Begleit- oder Folgeerscheinungen mag noch darauf hingewiesen werden, dass unserer Beobachtung zufolge die Hysterie im eigentlichen Sinne keine Rolle bei dem Zustandekommen des Krankheitsbildes spielt; denn sämmtliche Männer unserer Beobachtung waren sicher nicht hysterisch veranlagt, und auch bei den wenigen Frauen mit typischer Tachykardie findet sich kein Grund für die Annahme einer Entstehung auf hysterischer Basis. Es soll nicht geleugnet werden, dass sich bei Kranken, die längere Zeit an solchen Anfällen leiden, ein nervöser Zustand entwickelt, aber dieser Zustand

unterscheidet sich doch sehr beträchtlich von der wahren Hysterie und gleicht der nervösen Herzschwäche (s. Cap. 20).

So wenig wir ferner bestreiten, dass bei Hysterischen Anfälle vorkommen, die völlig das Bild der reinen Tachykardie geben, so unterscheidet sich doch der hysterische Anfall von dieser schon dadurch, dass ihm stets längere Zeit Vorboten (Verstimmung, Gereiztheit, Schlaflosigkeit, Verdauungsbeschwerden) vorausgehen, dass Lach- und Weinkrämpfe während des Anfalles und in den Intervallen auftreten, und dass die Beschleunigung des Pulses für gewöhnlich wohl kaum 130 Schläge erreicht. Ferner findet beim hysterischen Anfalle nie ein so plötzliches Sinken der Pulsfrequenz und ein so plötzliches Cessiren des Anfalles, wie bei paroxysmaler Tachykardie statt, sondern alle Erscheinungen klingen langsam ab.

Therapie.

Eine causale Therapie ist, wie bei allen Neurosen, auf Grund unserer heutigen Kenntnisse noch nicht möglich, zumal hier, wo wir die Ursachen der plötzlichen Aufhebung des Vagustonus noch nicht kennen. Nützen können wir hauptsächlich durch Anordnung einer zweckmässigen Lebensweise und durch das Verbot übermässiger geistiger oder körperlicher Anstrengung, so weit sich dies unter bestimmten socialen Verhältnissen ermöglichen lässt. Am schwersten zu beeinflussen ist die Tachykardie, die mit Schlaflosigkeit einhergeht, namentlich wenn sie sich im Augenblicke des Einschlafens einstellt.

Der Genuss des Tabaks muss jedenfalls eingeschränkt werden; dagegen können leichte Weine und auch geringe Dosen von Cognac, der beruhigend zu wirken scheint, erlaubt werden. Sehr wichtig ist es, den Kranken auf die Wichtigkeit einer gewissen Selbstdisciplin hinzuweisen, die die reflectorische Erregbarkeit des Vagus herabsetzt; denn wir kennen mehrere Fälle, in denen länger dauernde psychische Einwirkungen, weil sie nicht durch den Willen bemeistert wurden, zuerst nur Anfälle von Herzklopfen, dann kurzdauernde Pulsbeschleunigung und endlich den Ausbruch von paroxysmaler und sogar von dauernder Tachykardie zur Folge hatten.

Es mag aber hier bemerkt werden, dass man bei der Diagnose der habituellen Tachykardie recht vorsichtig sein möge, weil bei vielen Individuen schon der Gedanke, untersucht zu werden, oder die Untersuchung selbst den Puls enorm beschleunigt. Man kann hier oft nur mit aller Vorsicht ein Urtheil ermöglichen, weil die Angaben der Kranken über die von ihnen selbst beobachtete Pulsfrequenz gewöhnlich ebenfalls nicht massgebend sein können, da der Puls ja bei solchen Personen schon in die Höhe geht, sobald die Aufmerksamkeit auf ihn gerichtet wird. Hier ist dann gerade die Arhythmie, die vom Anhalten des Athems abhängt, sehr charakteristisch und für die Diagnose von Werth, da ja damit der Beweis geliefert wird, dass das Herz doch noch verlangsamenden Einflüssen vom Gehirn her zugänglich ist.

Von therapeutischen Massnahmen empfiehlt sich eine einfache hydrotherapeutische Behandlung, Priessnitz'sche Binden etc.; sehr kalte Bäder und namentlich kalte Douchen, sowie Schwimmen sind nicht zu empfehlen. Warme Voll-, Hand- und Fussbäder wirken meist im Anfalle

nicht ungünstig; auf die Zahl der Anfälle haben sie keinen Einfluss. Wenn die Herzaction dauernd erregt bleibt, empfiehlt sich die Application einer permanenten Eisblase auf Brust oder Rücken. Von Medicamenten scheint, wie bei allen Neurosen, besonders wirksam zu sein das Ergotin, das wir häufig mit Arsenik oder einem Sedativum, wie Brom, Cannab. indic. oder Belladonna, combiniren.

Im Anfalle selbst sind die gebräuchlichen krampfstillenden Mittel anzuwenden. Auch wenn der Kranke im Anfalle beträchtlich collabirt erscheint, ist die Anwendung von Reizmitteln nur selten indicirt. Am meisten empfiehlt sich dann die Darreichung kleiner Dosen von Alkohol oder von warmem Thee oder nicht zu starkem Kaffee; Morphiuminjectionen wenden wir nur an, wenn uns die Beobachtung des Falles gezeigt hat, dass ein Anfall von längerer Dauer zu erwarten ist; dann wirkt die Einspritzung sehr günstig. Für gewöhnlich sehen wir von der Darreichung von Narcoticis ab, da es zwecklos ist, wegen eines Anfalles, der möglicherweise nur wenige Minuten dauert, Narcotica zu geben. Von der Darreichung von Digitalis in den Zwischenperioden haben wir gar keinen Erfolg gesehen, und wir glauben auch, dass in allen Fällen, in denen die Vaguslähmung ersichtlich von den Centralorganen ausgeht, Digitalis keineswegs indicirt ist; denn sie ist doch wohl ein Mittel, das hauptsächlich auf den Herzmuskel und seine nervösen Apparate wirkt.

Sobald also festgestellt ist, dass nicht eine primäre Atonie des Herzens der Grund des Ausfalls der Vaguswirkung ist, pflegen wir von Digitalis völlig abzusehen, und wir empfehlen auch in den Fällen von habitueller Tachykardie nicht den Gebrauch von Digitalis, da man dadurch nur die spontane Regulirung stört. Es ist eben auch hier vor allen Dingen die Feststellung von Wichtigkeit, ob Herzmuskelschwäche oder eine blosse Veränderung der Innervation im Gebiete des Herzvagus vorliegt.

Bei paroxysmaler Tachykardie wird von einigen Forschern Galvanisation des Vagus empfohlen; wir haben keine deutliche Wirkung von intervallärer elektrischer Behandlung gesehen. Von einigen Beobachtern wird Massage und Beklopfen des Rückens als symptomatisches Heilmittel gerühmt.

Die digestive Reflexneurose.[1]

Trotz des im letzten Decennium als Reaction auf den Schematismus der pathologisch-anatomischen Classification wieder hervorgetretenen Bestrebens, den klinischen Anforderungen besonders Rechnung zu tragen und, ohne Rücksicht auf die anatomische Grundlage, nur an der Hand der Symptomatologie scharf umgrenzte Krankheitsbilder zu entwerfen, hat doch noch manche Symptomenreihe nicht die gebührende Würdigung gefunden. Wenn man nun auch in dem Eifer, neue klinische Einheiten zu schaffen, leicht zu weit gehen kann, so muss doch jedes Bedenken in dieser Beziehung schwinden, wenn ein bestimmter Complex von Erscheinungen sich häufig der Beobachtung darbietet und durch eine charakteristische Form seine Berechtigung, als selbstständiges, abgeschlossenes Ganzes zu figuriren, darthut.

Dies ist, wie ich glaube, entschieden bei dem Krankheitsbilde, das hier vorgeführt werden soll, der Fall, und es dürfte deshalb wohl den Anspruch erheben, als eine besondere Erscheinungsform von Neurose im Bereiche des Vagus anerkannt zu werden. Wenn der erwähnte Symptomencomplex, die digestive (Herz-) Vagusneurose, vor unserer ersten Mittheilung nicht als eine selbstständige Affection beschrieben worden ist, oder wenn er mit Rücksicht auf den einen oder den anderen der ihm angehörenden hervorstechenden Züge mehr in die Classe der primären Magenleiden gerechnet worden sein mag, so hat das wohl darin seinen Grund, dass man nur selten Gelegenheit hat, sich von der Realität der von den Kranken angegebenen Beschwerden selbst zu überzeugen, weil sie meist anfallsweise und vorübergehend auftreten, und weil das gute Aussehen der Patienten mit ihren heftigen Klagen und den anderen lästigen Symptomen sehr contrastirt.

Aus diesen Gründen — und weil eben die Klagen hauptsächlich subjective zu sein scheinen — ist man geneigt, die Beschwerden der Kranken für hypochondrisch oder einfach nervös, vielleicht von gewissen Beschäftigungen oder Bewegungen abhängig, anzusehen und nimmt um so weniger Gelegenheit, eine genaue Untersuchung und ein eingehendes Krankenexamen, das manchmal werthvolle, wenn auch

[1]) Diese Abhandlung ist zuerst in der „Deutschen med. Wochenschrift“, 1878, Nr. 42 ff. veröffentlicht worden; die hier vorliegende Darstellung fügt dem vor 15 Jahren entworfenen Krankheitsbilde die Ergebnisse weiterer Beobachtungen hinzu.

nicht gerade an der Oberfläche liegende, Symptome ergibt, anzustellen, als man fürchten muss, durch allzubereites Eingehen auf die Intentionen der vermeintlichen Hypochonder ihre eingebildeten Leiden noch zu steigern.

In manchen Fällen schildern übrigens die Patienten ihre Sensationen und Empfindungen nicht genau, — viele Personen wissen überhaupt nicht, was die eigenthümliche Empfindung in der Herzgegend, die von dem Aussetzen des Pulses herrührt, zu bedeuten hat — sie verschweigen. wie so häufig, das Wichtigste und erst dann, wenn man bereits die Aufmerksamkeit auf gewisse prägnante Symptome des Krankheitsbildes gerichtet hat, wenn man auf letzteres gewissermassen bereits vigilirt, gelingt es mit Leichtigkeit, oft durch wenige Fragen alles Wissenswerthe zu eruiren; ja man erregt oft das Erstaunen der Patienten, wenn man, sobald man auf der richtigen Spur ist, sofort direct das Vorhandensein der charakteristischen Symptome urgirt. Wenn auch demgemäss der bald zu beschreibende Symptomencomplex als etwas Einheitliches von anderen Autoren noch nicht genügend literarisch gewürdigt worden ist, so bin ich doch fest überzeugt, dass er schon häufig beobachtet wurde, und dass Vielen bei der Lectüre der folgenden Zeilen das Krankheitsbild entweder bekannt erscheinen wird, oder dass sie sich ähnlicher, bisher entweder gar nicht oder anders classificirter, Fälle erinnern werden, denen sie nun die Einreihung in den neuen Rahmen wohl gewähren dürften.

Es empfiehlt sich gerade hier die exacte Diagnose besonders zeitig zu stellen und sich nicht mit einer vagen Annahme von Nervosität etc. zu begnügen, weil die Heilung des Leidens eine leichte zu sein scheint, wenn man frühzeitig die schädlichen ätiologischen Momente erkennt und abhält, und weil man dann auch um so eher den schlimmen Befürchtungen der Kranken Einhalt thun kann.

Wenn es mir gelingt, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen für meine Schilderung zu gewinnen, so wird sich, wie ich glaube, das einschlägige Material bald mehren; denn die Affection ist meines Dafürhaltens verhältnissmässig häufig, und es wird wohl auch in den meisten Fällen bald ärztliche Hilfe nachgesucht, weil die Symptome, namentlich von Seiten des Herzens, allarmirend sind und die Patienten anfangs sehr erregen.

Unter den neueren Arbeiten, die sich mit der, unseres Erachtens noch immer nicht genug gewürdigten, Frage von dem Zusammenhange zwischen Unterleibsleiden und Störungen der Herzinnervation und Herzarbeit beschäftigen, seien die Mittheilungen von *Preisendörfer*, *Proebsting*, *Ott*, *Stiller*, *Glax*, *Milner-Fothergill*, *Bouchard* und zwei Arbeiten von *Th. Kirsch* erwähnt, der nicht nur eine genaue, auf Selbstbeobachtung beruhende Analyse des Krankheitsbildes, sondern auch eine Zusammenstellung der wichtigsten Beobachtungen der Literatur gibt.

Aetiologie und Symptomatologie.

Was die Erscheinungsform des Leidens anbetrifft, so ist vor Allem die auffallende Thatsache zu erwähnen, dass ich das Leiden bis jetzt fast nur bei Männern zu constatiren Gelegenheit hatte; einen ähnlichen Symptomencomplex habe ich nur einmal bei einer jungen, chlorotischen,

sehr nervösen und dyspeptischen Dame gesehen, die beständig an Obstipation litt. Worauf diese anscheinende Prädisposition des männlichen Geschlechtes beruht, lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit angeben, doch kann man immerhin den Umstand zur Erklärung herbeiziehen, dass ja Männer in der Mitte der 20er bis zum Ende der 30er Jahre überhaupt das Hauptcontingent für die secundären, neurasthenischen Formen der Verdauungsstörung und für gewisse primäre, nicht als Theilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen, wie Hysterie und Chlorose, auftretende, Affectionen des Magens stellen.

Die grosse Mehrzahl der Kranken gehörte den gelehrten Ständen oder Berufen mit sitzender Lebensweise an, doch war bei keinem blos Mangel an Bewegung als Ursache der Beschwerden anzuschuldigen, da die meisten trotzdem genügende Körperbewegungen vorzunehmen gewohnt waren, und manche gerade nach starken körperlichen Anstrengungen, wie Reiten, Bergsteigen, für die Anfälle mehr disponirt zu sein erklärten. In allen Fällen hatte das Leiden in der Mitte des dritten oder am Anfange des vierten Decenniums begonnen; nie konnte ich einen früheren Anfang eruiren; denn, wiewohl bei manchem Patienten schon früher Magenbeschwerden zeitweise bestanden hatten, so liess sich doch stets der Nachweis führen, dass sie nur kurzdauernd waren und mit dem uns interessirenden Leiden in keiner causalen Beziehung stehen konnten. Die Zeit des Auftretens scheint mir demnach einen gewissen differentiell-diagnostischen Werth zu besitzen.

Gewöhnlich geht das erste Symptom, welches die Patienten auf ihr Leiden aufmerksam macht, anscheinend von Seiten des Respirations- oder Circulationsapparates aus. Es tritt plötzlich (sehr häufig zum ersten Male am Abend oder am frühen Morgen nach dem Aufstehen) starkes Oppressionsgefühl, ein Gefühl von unsäglicher Angst auf, es besteht ein starker, unerklärlicher Luftmangel, und bisweilen sind diese Symptome sofort von starkem Herzklopfen begleitet.

Mit dem sogenannten Asthma dyspepticum ist die Affection natürlich nicht zu verwechseln. Die Athembeschwerden sind hier gewöhnlich entweder durch eine Auftreibung des Magens hervorgerufen oder durch die Anämie gewisser Theile, die das Correlat der den Verdauungsact begleitenden Hyperämie im Intestinaltractus ist, bedingt, oder sie sind Zeichen der Peptonämie. Manche Fälle von Asthma dyspepticum erweisen sich übrigens bei genauer Untersuchung als zu unserer Kategorie der digestiven Vagusneurose gehörend.

Kranke, die sich genau beobachten, fühlen gleich im Beginne der Attake ein eigenthümliches Wogen und Pulsiren in der Herzgegend, etwa entsprechend dem zweiten und dritten Intercostalraum linkerseits oder dem Bezirke unterhalb des Spitzenstosses — jedenfalls sind im oberen Abschnitt der Herzgegend die Empfindungen am stärksten — und constatiren zu ihrem grossen Schrecken, dass, bisweilen unter einer höchst unangenehmen Sensation, der Herzschlag in der Zeit von 2—3 Pulsschlägen entweder ganz aussetzt oder doch einige (4—10) unregelmässige Schläge macht, von denen gewöhnlich der erste, viel stärkere, besonders erregend wirkt, da er mit einer Erschütterung des ganzen Körpers verbunden ist, oder,

wie sich viele Patienten ausdrücken, da plötzlich „das ganze Blut zum Herzen strömt, um sofort zum Kopfe zurückzufliessen“ (Vaguspuls). In einem exquisiten Falle habe ich mich selbst durch Palpation der Radialis bei ruhigster Athmung des Kranken auf das Deutlichste davon überzeugen können, dass der Patient nicht nur stets auf das Genaueste angeben konnte, wenn die Pulswelle in der Radialis aussetzte, sondern auch jede Abschwächung der Herzthätigkeit genau fühlte.

Gewöhnlich stellen sich die ersten Anfälle nur unter dem Bilde eines eigenthümlichen subjectiven Unbehagens ein, aber bald treten in allen Fällen die Erscheinungen von Seiten des Herzens in den Vordergrund, um fortan die Scene zu beherrschen.

Die weiteren Klagen der Kranken sind: ein gewisses Schwächegefühl, trübe Gemüthsstimmung, leichter Druck im Epigastrium. Je ausgeprägter die Anfälle werden, desto sicherer begleitet sie eine mehr oder minder starke, auch objectiv wahrnehmbare, Pulsation in der Oberbauchgegend, die zweifellos der Aorta abdominalis angehört, welche meist, wenigstens bei nicht sehr fettleibigen Kranken, während der Anfälle deutlich palpirbar ist. Auch diese Pulsation erregt sehr unangenehme Sensationen und ist ein neuer Gegenstand der Klage und Besorgniss.

Von Seiten des Verdauungsapparates sind, selbst wenn bereits mehrere ausgesprochene Anfälle aufgetreten sind, und wenn also das Uebel als noch im Fortschreiten begriffen angesehen werden muss, die Beschwerden verhältnissmässig gering. In seltenen Fällen ist zwar die Zunge belegt, aber es besteht durchaus keine Appetitverminderung oder perverse Geschmacksempfindung nach pikanten oder sauren Speisen, und Aufstossen fehlt ebenso wie Pyrosis. Dagegen ist die Magengegend meist druckempfindlich und etwas aufgetrieben; auch haben die Kranken daselbst abnorme Sensationen, z. B. dumpfe Druckschmerzen, die in die linke Bauchseite ausstrahlen. Auch im unteren Theile des Abdomens bestehen unbestimmte, ziehende, unbehagliche Empfindungen; meist ist der Stuhl retardirt. Die Untersuchung mit der Magensonde ergibt meist einen negativen Befund; sehr selten und meist erst in den vorgeschritteneren Fällen lässt sich retardirte Verdauung oder Säuremangel objectiv feststellen; doch können diese Erscheinungen nicht die Ursache der Störungen sein, da sie erst spät (vielleicht in Folge der psychischen Depression oder der, einem Magenleiden angepassten, allzustrengen Diät) auftreten, und da die Symptome am Herzen ihnen durchaus nicht proportional sind.

Während der typischen Anfälle, in denen, wie gesagt, der Appetit fast durchgehends nicht vermindert ist, besteht häufig ausgeprägter Heisshunger, der ausserordentlich quälend ist und durch rechtzeitige Zuführung von Speisen meist prompt gestillt wird, aber, wenn man ihn zu überwinden sucht, zu einem höchst quälenden Zustande führt, der nun durch Nahrungsaufnahme nur gemildert, nicht aufgehoben wird und gewöhnlich unter starkem Druck im Epigastrium viele Stunden lang anhält. Häufig werden die Patienten von Blähungen, Aufstossen, Drang zum Stuhlgange gequält, doch bringen alle derartigen Erscheinungen nur momentane Erleichterung.

Die Anfälle dauern verschieden lange. Die ersten Attaken stellen sich gewöhnlich Abends ein; die längste Dauer der Anfälle, bevor sich

ein chronischer Zustand ausbildet, beträgt 2—3 Tage; gewöhnlich dauern sie 4—6, selten 12—18 Stunden und enden stets, wie mit einem Schlage, unter sichtlicher subjectiver Erleichterung des Kranken.

Auffallend ist es, dass die Patienten, selbst wenn sie schon viele Attaken durchgemacht haben, wenn die freien Intervalle bereits kürzer und ihre Stimmung schon eine sehr deprimirte geworden ist, doch eine verhältnissmässig blühende Gesichtsfarbe und einen guten Ernährungszustand lange Zeit hindurch bewahren können, so dass, wie schon oben erwähnt, ihr Aussehen mit ihren Klagen in directem Widerspruche steht.

Hat der geschilderte Zustand unter Steigerung aller Symptome eine Zeit lang bestanden, so geht er unter besonderer Ausprägung der Unterleibserscheinungen in ein chronisches Leiden, in eine Art von atonischer Verdauungsschwäche, über; doch sind auch jetzt die Anfälle von Seiten des Gefässapparates noch deutlich ausgesprochen. Es besteht aber nun eine fast beständige Aufblähung des Epigastriums und Oppressionsgefühl, Mattigkeit, ein dauerndes Gefühl von nagendem Heisshunger, das sich Abends oder in der Nacht plötzlich verstärkt und durch nichts ordentlich gestillt wird. Wenn noch freie Intervalle bestehen, so werden sie durch jeden, auch den geringsten, Diätfehler sofort gestört, und es bildet sich allmälig, während die Anfälle von Herzirregularität verschwinden, unter zunehmender Stuhlverstopfung der schlimmste Zustand von Hypochondrie aus.

Da die Kranken nach dem Satze post hoc, ergo propter hoc schliessen, so gelangen sie zuletzt dazu, sich in dem Glauben, dass auch die einfachsten Dinge die Anfälle auslösen, die strengste Diät aufzuerlegen. Während im Anfange des Leidens gerade die Integrität des Verdauungsapparates als wichtiges Zeichen für die Diagnose betrachtet werden kann, und ebenso die eigenthümlichen Launen des Magens — der zu Zeiten die schwersten Speisen verträgt, und zu anderen Zeiten (Periode der Anfälle) durch ein sonst unschädliches Ingestum schwer gestört erscheint — besonders charakteristisch für den Zustand sind, wird später das Urtheil sehr erschwert, da die chronische Störung der Verdauung völlig die Scene beherrscht. Die durch allzu grosse Verweichlichung hervorgerufene Hyperästhesie ist dann so ausgesprochen, dass eben Alles Beschwerden macht. Die Reizung des Verdauungscanals wird übrigens meist noch dadurch besonders gesteigert, dass die Patienten Ursache und Folge verwechseln und in der Meinung, dass der Druck und die Völle im Abdomen von Stuhlverstopfung herrühre, beständig mit Purgantien manipuliren, die zwar augenblicklich eine scheinbare Erleichterung, aber alsbald um so stärkere Beschwerden herbeiführen.

Was die Aetiologie der geschilderten Symptomenreihe anbetrifft, so kann kein Zweifel darüber herrschen, dass jeder Anfall durch einen Diätfehler, der namentlich bei der Abendmahlzeit leicht begangen werden kann, hervorgerufen wird. In einzelnen Fällen begünstigt eine gewisse Nervosität, welche durch Emotionen, angestrengte Arbeit etc. bedingt ist, entschieden das Zustandekommen der Anfälle, so dass schon geringere Schädlichkeiten zum Hervorbringen eines solchen genügen, aber als directes ätiologisches Moment muss doch immer irgend eine besondere Noxe eingewirkt haben. Die Mehrzahl der Be-

fallenen gehört auch durchaus nicht zu den nervösen Individuen, und in manchen Fällen wird überhaupt erst durch die Häufung der Anfälle eine geistige Depression und ein höherer Grad von körperlicher Erregtheit hervorgebracht. Der Diätfehler hängt nicht eigentlich von der Quantität der Nahrungsmittel ab, sondern es muss sich hier um gewisse Idiosynkrasieen des Magens handeln, wie dies z. B. auch bei der Ausbildung von Urticaria der Fall ist.

Als Schädlichkeiten, welche vorzugsweise die Anfälle zu erzeugen geeignet sind, sind zu nennen: Pflanzensäuren, gewisse Obstsorten mit kleinen, scharfen Kernen, die reizend auf die Schleimhaut des Magens einwirken (Erd- und Johannisbeeren), Nüsse, saures Brot, Alkohol, besonders aber saure Weine und vor Allem kaltes Wasser, sowie Fruchteis (in grösseren Quantitäten nach reichlichen Mahlzeiten genossen); von einigen Kranken wird auch der Genuss von scharfem Käse als ätiologisches Moment angeschuldigt. Die Kälte scheint bei Manchen auf den Ablauf der Magenfunctionen besonders ungünstig einzuwirken: auch scheint der ohnehin ungünstige Einfluss des kalten Wassers noch durch allzustarke Verdünnung des Magensaftes während der Mahlzeit gesteigert zu werden.

Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass der Zustand, den man als Hypersecretion des Magensaftes, als Dyspepsia acida und Gastroxynsis bezeichnet, das hier beschriebene Symptomenbild compliciren kann, obwohl die Mehrzahl der Fälle der Vagusneurose eher mit Verringerung der Saftsecretion als mit Ueberschuss an Salzsäure einhergeht.

Wenn wir das geschilderte Krankheitsbild noch einmal überblicken, so heben sich also als die prägnantesten Symptome folgende heraus:

Nach der Mitte der zwanziger Jahre stellen sich, wahrscheinlich vorwiegend bei Männern, nach unzweifelhaften Diätfehlern Anfälle eines Magenleidens ein, bei denen die eigentlichen Beschwerden von Seiten der Verdauung gegenüber gewissen nervösen Erscheinungen sehr in den Hintergrund treten. Charakterisirt sind die Attaken durch Luftmangel, Herzklopfen oder (am häufigsten) arhythmische Herzthätigkeit, Pulsation im Gebiete der Bauchaorta, Gemüthsdepression, Hungergefühl, das sich bis zum Heisshunger steigert, leichtes Unbehagen im Epigastrium, Stuhlverstopfung. Je länger das Leiden fortbesteht, weil man den ätiologischen Zusammenhang mit Diätfehlern nicht erkennt oder durch eine eingreifende, nur gegen die Herzsymptome gerichtete Therapie die Kranken in ihren Befürchtungen bestärkt und darum ihre Disposition steigert, desto mehr treten dann noch unter psychischen Depressionssymptomen die Erscheinungen des Magenleidens — Dyspepsie, Aufgetriebensein des Epigastriums etc. — in den Vordergrund. Als besonders charakteristisch für die ersten Stadien des Leidens ist noch die, in starkem Contraste zu den Herz- und Magenbeschwerden stehende, gesunde Gesichtsfarbe der Patienten hervorzuheben.

Wie soll man nun den beschriebenen Symptomencomplex deuten, und auf welchen einheitlichen Gesichtspunkt lässt er sich am ungezwungensten zurückführen?

Wenn man die hervorstechendsten Erscheinungen, den Luftmangel, die Herzpalpitationen, die ausgesprochene Arhythmie, das Gefühl des Heisshungers, die Sensationen in der Magengegend und das hauptsäch-

liche ätiologische Moment, einen Diätfehler, berücksichtigt, so kann man den Gedanken nicht von sich weisen, dass eine reflectorische Vagusreizung, bedingt durch eine schädliche Einwirkung auf seine Magenäste, vorliegt. Damit würden sich die Symptome wohl am ungezwungensten selbst für denjenigen erklären, der die Schwierigkeit nicht verkennt, welche sich, so klar die Verhältnisse sonst auch sein mögen, dem Versuche einer Zurückführung pathologischer Vorgänge auf physiologische Daten entgegenstellen. Auch die Pulsation der Abdominalaorta lässt sich nicht leicht erklären, wenn man nicht ebenfalls zu der Annahme einer vom Magen aus auf das Gefäss ausgeübten reflectorischen Reizung seine Zuflucht nimmt. Analoge Pulsationen kommen ja bei Unterleibsleiden nicht selten zur Beobachtung und verschwinden, wenn die Störungen im Verdauungstractus gehoben sind. Jedenfalls ist nach klinischen Erfahrungen ein solcher Zusammenhang zwischen den Erscheinungen an der Aorta abdominalis und Unterleibsleiden nicht von der Hand zu weisen, und wir müssen uns deshalb vorläufig, wie in so vielen Fällen, begnügen, das blosse Factum zu registriren, ohne immer eine genügende Erklärung dafür beibringen zu können (vergl. Cap. 27).

Diagnose.

Es fragt sich nun nach diesen Erörterungen, in denen ich meine Auffassung über das Wesen und die Bedeutung der hier geschilderten Symptomengruppe dargelegt habe, ob man berechtigt ist, das eben beschriebene Krankheitsbild, über dessen nervöse Natur wohl kein Zweifel obwalten kann, als ein Leiden sui generis anzusehen und ihm eine so selbstständige Stellung zu vindiciren wie der nervösen Dyspepsie, der paroxysmalen Tachykardie und anderen Neurosen, deren klinische Selbstständigkeit heute wohl nicht mehr angezweifelt wird.

Bevor ich die Selbstständigkeit des uns beschäftigenden Symptomencomplexes durch Hervorheben der ihn vor andern ähnlichen Affectionen charakterisirenden differential-diagnostischen Merkmale zu erweisen versuche, möchte ich noch darauf hinweisen, dass älteren Beobachtern, namentlich englischen, der Zusammenhang zwischen arhythmischer Herzthätigkeit und Leber- oder Magenleiden nicht entgangen ist, dass sie aber fast durchgängig die Meinung vertreten, dass kein causaler Zusammenhang zwischen beiden Leiden bestehe. Nur wenige Forscher (s. o.) erkennen den Zusammenhang zwischen Verdauungsstörung und Veränderungen des Rhythmus der Herzschläge an; einzelne Autoren rechnen Herzpalpitationen und Herzarhythmie zu den selteneren Symptomen der Dyspepsie. *Nothnagel*, der in seiner umfassenden Arbeit über arhythmische Herzthätigkeit den Zusammenhang zwischen ihr und Magenaffectionen ebenfalls ventilirt, gibt an, dass er ein causales Verhältniss zwischen Dyspepsie, beziehungsweise Magenerkrankungen und Herzarhythmie noch nicht in überzeugender Weise feststellen konnte, dass er aber recht oft Kranke, die an Herzarhythmie aus irgend welchem Grunde litten, gerade nach Tische von Arhythmie heimgesucht gesehen habe, obwohl sie Vormittags ganz frei davon waren. Stets sah er nach stärkeren Mahlzeiten die Arhythmie in höherem Grade auftreten als nach weniger reichlichen; dem Weingenusse

misst er bei dem Zustandekommen der Erscheinungen keine wesentliche Rolle bei.

Die oben gegebene Schilderung des Krankheitsbildes wird wohl den Beweis liefern, dass es sich hier um andere Verhältnisse handelt als in den Fällen *Nothnagel's*; denn abgesehen davon, dass die von mir beobachteten Kranken für gewöhnlich durchaus keine arhythmische Herzthätigkeit zeigten, abgesehen davon, dass keiner meiner Patienten Spuren eines Herzleidens hatte, so waren ja auch die Anfälle nicht von der Quantität des Genossenen abhängig, sondern grössere Mahlzeiten blieben oft durch längere Zeit hindurch ohne schädlichen Einfluss auf das Befinden der Patienten — falls sich letztere von den oben erwähnten Noxen fern hielten —, während eine kleine Mahlzeit, bei der eine solche Schädlichkeit einwirkte, sofort den typischen Anfall auslösen konnte. Ausserdem muss ich nochmals betonen, dass Alkoholgenuss und namentlich säuerlicher Wein nicht selten einen bedeutenden Einfluss auf das Eintreten der Neurose ausübt, während Tabak nur im Uebermasse genossen und in Verbindung mit reichlichem Genusse von schweren Speisen ähnliche Erscheinungen hervorruft. Besonders schädlich scheint der Genuss der kräftigen importirten Havanacigarren nach üppigen Diners zu sein; doch lässt sich natürlich hier schwer der Antheil der einzelnen Factoren an dem Gesammtresultat abmessen.

Dass aber eine blosse dyspeptische Arhythmie, wie sie von anderen Autoren beschrieben ist, in unseren Fällen nicht vorliegen kann, dafür spricht schon der Umstand, dass gerade im Beginne der Fälle — und soweit eben die Thätigkeit des eigentlichen Verdauungsapparates in Frage kommt — Dyspepsie vollständig fehlt, und dass erst nach längerem Bestehen des Leidens überhaupt Zeichen einer Verdauungsstörung aufzutreten pflegen. Da stets Appetit besteht, da selbst schwere Speisen gut vertragen werden und die Anfälle ja nur sporadisch auftreten, da endlich als die Ursache der zu beobachtenden Störung ja nicht die Aufnahme von schwer verdaulichen Nahrungsmitteln, sondern der Genuss gewisser, sonst leicht resorbirbarer, aber irgendwie reizend auf die Endigungen der Nerven in der Magenschleimhaut einwirkender Substanzen zu betrachten ist, da also eigentlich nur eine Intoxication oder ein Reizzustand, eine Hyperästhesie der Reflexbahnen, aber keine Schwäche der Verdauung besteht, so kann man eine Dyspepsie (mangelhafte Leistung der resorbirenden, secernirenden, assimilirenden Theile des Magens) für die vorliegenden Fälle wohl ausschliessen.

Namentlich spricht für die Annahme eines rein nervösen, von den Endigungen der Nerven in der Magenschleimhaut aus eingeleiteten und unterhaltenen Leidens der Umstand, dass Pflanzensäuren und vor Allem kaltes Getränk (wenigstens wenn es in beträchtlicheren Quantitäten aufgenommen wird) einen besonders schädlichen Einfluss ausüben. Auch das Factum, dass ja, trotz des so häufigen Vorkommens von Dyspepsie, arhythmische Herzthätigkeit bei Dyspeptischen so ausserordentlich selten beobachtet wird — ich habe trotz der Häufigkeit von Pulsbeschleunigung nach Mahlzeiten noch keinen überzeugenden Fall einer derartigen Complication gesehen —, möchte ich gegen die Annahme, dass es sich in meinen Fällen nur um Arhythmia ex dyspepsia ge-

handelt habe, verwerthen und möchte eher annehmen, dass die meisten der bisher als dyspeptische Arhythmie beschriebenen Fälle ein vorgeschrittenes Stadium unserer Neurose repräsentiren.

Dass bei Leuten, die an Hämorrhoidalbeschwerden oder überhaupt an hohen Graden von Stuhlverstopfung leiden, Arhythmie und Verlangsamung des Pulses leicht eintritt, ist allgemein bekannt; aber es ist auch zweifellos, dass bei Beseitigung der Verstopfung und nach stärkeren Blutungen die Arhythmie stets verschwindet. Die Erscheinungen der Pulsanomalie treten hier nie auf, wenn der Stuhlgang genau regulirt wird; auch sind die Pulsanomalieen stets von langer Dauer und belästigen die Patienten, namentlich wegen der Stärke der (verlangsamten) Schläge des Herzens, beträchtlich.

In differential-diagnostischer Beziehung würden ferner noch in Frage kommen können: Gastralgie, Catarrhus gastricus acutus und chronicus, die nervöse Dyspepsie und Bandwurmleiden.

Von der Gastralgie unterscheidet sich unser Symptomencomplex erstens durch die Art der Schmerzen, die ja mehr drückend, nicht lancinirend sind, durch die Herzarhythmie, durch die Art der Anfälle, endlich dadurch, dass er durch Narcotica gar nicht beeinflusst wird, während eine Gastralgie dadurch stets für eine gewisse Zeit zu beheben ist.

Der acute Gastrokatarrh, der ja ebenfalls meist auf einen Diätfehler zurückzuführen ist, ist leicht von unserer Neurose zu differenziren, da bei letzterer die eigentlichen gastrischen Symptome (Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen von unverdauten Massen, Verlangen nach pikanten oder sauren Speisen), ebenso wie Eingenommenheit des Kopfes fehlen, da stets Appetit vorhanden ist, da sich stagnirende Ingesta im Magen nicht auffinden lassen, und da eben das ätiologische Moment des acuten Katarrhs, die Menge der Ingesta oder reichlicher Alkoholgenuss, in unseren Fällen nicht angeschuldigt werden kann.

Ebenso ist in unseren Fällen der chronische Katarrh des Magens, gerade mit Rücksicht auf die besonderen, hier ebenfalls dominirenden, Symptome von Seiten der Verdauung, sowie auf Grund der Aetiologie und des sonstigen Verhaltens der Kranken auszuschliessen. Vor Allem fehlen die dem chronischen Katarrh eigenen specifischen Zeichen, die Schleimsecretion, die gleichzeitige Affection der Rachenschleimhaut und die Anomalieen des Geschmackes und Appetits.

Eine Verwechslung mit der nervösen Dyspepsie ist unmöglich, da sowohl die positiven, für unser Krankheitsbild charakteristischen, Symptome von Seiten des Herzens als auch das Fehlen der Haupterscheinungen der nervösen Dyspepsie, der Kopfschmerzen, der Schläfrigkeit im Anschlusse an die Mahlzeiten etc., die Differentialdiagnose mit Präcision stellen lassen.

Nur möchte ich hier beiläufig bemerken, dass beide Affectionen darin gleich sind, dass sie in einer abnormen Erregbarkeit der Magennerven ihren Grund haben, und dass sie sich nur nach der Beschaffenheit der schädlichen Irritamente — bei der nervösen Dyspepsie jede Mahlzeit, bei unserer Affection gewisse reizend wirkende Substanzen — und nach dem Effecte dieser reflectorischen Reizung — bei jener Einwirkung auf das Gesammtnervensystem, bei dieser nur auf den Vagus — unterscheiden. Ausserdem fehlt bei unserer Vagusneurose in dem Initialstadium der meisten Fälle ja die eigentliche Dyspepsie;

doch würde das kein durchgreifender Grund zur Trennung beider Affectionen sein, da ja auch die Kranken *Leube's* keine abnormen Verdauungsproducte und eine normale Verdauungszeit aufwiesen. Somit ist also auch hier das Bestehen einer eigentlichen Dyspepsie, die Insufficienz der verdauenden Apparate, ausgeschlossen und nur eine besondere Stärke der sich an den Act der Verdauung anschliessenden Reactionen und Sensationen des Organismus wahrscheinlich gemacht.

Wir können wohl als nervöse Dyspepsie im weitesten Sinne den Zustand definiren, wo nicht die chemische und mechanische (peptische, resorptive, assimilative, peristaltische) Leistung des Verdauungsapparates gestört ist, sondern wo nur während des Actes der Verdauung und im Anschlusse daran allgemeine Unlustgefühle oder andere Veränderungen der Function in verschiedenen Organen auf reflectorischem Wege ausgelöst werden.

Der von uns beschriebene Symptomencomplex ist also im Sinne der hier gegebenen Definition eine vom intacten Magen aus ausgelöste Functionsstörung des Circulationsapparates.

Das Hauptgewicht bei der Diagnose muss eben immer auf die Eruirung der Symptome von Seiten des Circulationsapparates gerichtet sein, da nur diese wegen ihrer charakteristischen Beschaffenheit ausschlaggebend für die Erkennung und Bezeichnung eines Krankheitsfalles als Vagusneurose der beschriebenen Art sind.

Sehr ähnliche Symptome werden bei gewissen nervösen Personen oder, richtiger, bei Personen, deren Verdauungstractus besonders empfindlich ist, durch die Anwesenheit eines Bandwurms hervorgerufen, und es ist deshalb stets auf die für diesen Parasiten charakteristischen Symptome besonders zu achten. Unterschieden sind die Krankheitsbilder nur durch die viel grössere Häufigkeit der Anfälle bei Bandwurmleiden, durch das Auftreten der stärksten Erscheinungen am frühen Morgen und bei nüchternem Magen und dadurch, dass sie stärker werden, wenn überhaupt nichts genossen wird. Gerade dieses letzte Symptom ist fast pathognomonisch für die Anwesenheit eines Parasiten im Darm empfindlicher Personen.

Prognose.

Die Prognose scheint im Ganzen günstig zu sein, wenn das Leiden rechtzeitig erkannt und das ätiologische Moment, welches in dem einen oder anderen Falle die Anfälle hervorruft oder begünstigt, eruirt wird; sonst geht das Leiden, wie sich aus den anamnestischen Angaben vieler Patienten, — deren Beschwerden im Beginn ihrer Erkrankung den geschilderten entsprachen, — sicher entnehmen lässt, in eine chronische Form wirklicher Dyspepsie über, die man dann von den Endstadien anderer Magenaffectionen nicht gut differenziren kann. Jedenfalls ist bei längerer Dauer der Erkrankung das, sonst so prägnante, Bild völlig verwischt, und es lässt sich eine Feststellung des Zusammenhanges der Erscheinungen nur schwer, meist gar nicht ermöglichen.

Hat man im einzelnen Falle die Diagnose gestellt, so muss vor Allem das Augenmerk auf die Feststellung der Substanzen oder Einwirkungen gerichtet werden, die die Magenfunction erfahrungsgemäss be-

sonders schädlich beeinflussen, da sich, wenn erst einmal das ätiologische Moment sicher eruirt ist, in der Regulation der Diät der Hauptangriffspunkt für die causale Therapie bietet. Die sonstige Behandlung ist dann gewöhnlich sehr einfach.

Vor Allem regulire man den, oft retardirten, Stuhlgang durch Karlsbader Salz, Rheum oder Tamarinden und untersage den Genuss von schweren Weinen, starkem Kaffee oder Thee, sowie von importirten Cigarren, welche bei vielen Personen ja ohnehin irritirend auf das Herz einwirken; dagegen kann Bier in kleinen Quantitäten gestattet werden und erweist sich oft als günstig für die Verdauung. Auch halte man darauf, dass die Patienten nicht in abgespanntem Zustande die Mahlzeiten einnehmen und zu schnell essen.

Es ist ferner wichtig, den Zustand, den man als Heisshunger bezeichnet, nicht zum Ausbruche kommen zu lassen, da oft wahrscheinlich erst durch diesen Vorgang der Reizzustand in der Magenschleimhaut herbeigeführt wird, der dann bei Einwirkung einer bestimmten, individuellen, Noxe die Störungen in der Herzinnervation begünstigt oder auslöst. Man rathe also dem Kranken, dem Ausbruch des Heisshungers nach Möglichkeit vorzubeugen und deshalb lieber statt einiger weniger, reichlicher, Mahlzeiten lieber häufigere, kleine, zu sich zu nehmen und stets etwas Essbares bei sich zu tragen, damit der unangenehme Zustand sofort beim Entstehen durch Zuführung einiger Bissen Chocolade oder Biscuit coupirt werde; auch ein Theelöffel Cognac oder etwas Kaffee genügt oft, die Entstehung des Heisshungers zu verhindern.

Die Abendmahlzeiten dürfen nicht zu copiös sein und nicht zu später Stunde eingenommen werden, da namentlich Ueberlastung des Magens direct vor dem Schlafengehen schädlich wirkt und oft einen Anfall am nächsten Morgen auslöst. Ist der Patient genöthigt, in dieser Beziehung einmal gegen die Vorschrift zu handeln, so empfiehlt es sich, eine kleine Dosis Acid. hydrochl. (etwa 3—5 Tropfen) in Wasser vor dem Schlafengehen zu nehmen. Wenn (pflanzen-)saure Substanzen schädlich einwirken, so ist nach dem Genusse derselben eine kleine Menge Natr. bicarb. indicirt. Sehr gut wirkt im Anfalle oder bei den prämonitorischen Symptomen eine kleine Dosis (ein Theelöffel) guten Cognacs, während Wein gar keinen Effect ausübt. Auch warme Umschläge, Tinct. Valerian. aeth., Tinct. cannab. indic., Tinct. Belladonnae können mit Erfolg angewandt werden.

Das wichtigste therapeutische Moment scheint mir darin zu liegen, dass man die Patienten, die natürlich wegen der Symptome von Seiten des Herzens oft sehr besorgt sind, über die Natur ihres Leidens aufklärt, da man sie dadurch, wie bei den meisten rein nervösen Beschwerden, von allen ihren Befürchtungen, dass ein schweres Herzleiden vorliegt, zu befreien im Stande ist. So günstig die Erkenntniss, dass man den Zustand richtig erkennt und würdigt, auf die Leidenden einwirkt, so wenig befriedigt sind sie aber, wenn man nur eine einfache Nervosität oder hypochondrische Beschwerden diagnosticirt und somit das Leiden gewissermassen als gegenstandslos und jedes materiellen Substrates entbehrend charakterisirt. Da die Kranken in den geschilderten Fällen eben wirklich reelle Beschwerden haben, die oft schwer zu ertragen sind (so z. B. namentlich das Aussetzen des Herzschlages),

so ist es die erste Pflicht des Arztes, hier mit Vorsicht vorzugehen und erst sorgfältig zu prüfen, ehe man das Leiden in die Kategorie der Hypochondrie oder Nervosität einrubricirt, wodurch man sich fast jeder Gelegenheit beraubt, ärztlich einzugreifen. Wer an Arhythmie des Herzens leidet, ist, so ungefährlich der Zustand auch an und für sich sein kann, doch nie als Hypochonder oder eingebildeter Kranker zu betrachten, da seine subjectiven Beschwerden recht beträchtlich sein können.

Das, worauf es bei der Behandlung solcher Fälle ankommt, ist nicht, dem Kranken seine Empfindungen gewissermassen wegzudiscutiren oder das Vorhandensein von zweifellosen Symptomen zu bestreiten, sondern ihm klar zu machen, warum die vorhandenen Symptome keine ernste Bedeutung haben. (Vergl. Cap. 19, 20, 21.) Wenn noch dazu, wie bei dem geschilderten Zustande. die beängstigende Erscheinung durch rationelles Eingreifen behoben oder doch wesentlich beeinflusst werden kann, so ist eine richtige Behandlung der Kranken doppelt am Platze; denn so sehr natürlich ein therapeutisches Verfahren, das auf die allgemeine Kräftigung der Constitution abzielt, in allen Fällen von Nervenleiden indicirt ist, so muss doch, wenn sich irgendwie die Möglichkeit dazu bietet, ein local beginnendes Leiden auch vor Allem local und causal behandelt werden.

Die intermittirende Erweiterung der Aorta abdominalis.

(Paroxysmale Pulsation und Dilatation des Gefässes.)

Da abnorme Pulsationserscheinungen im Bereiche des Abdomens stets, wenn sie nur eine grössere Ausdehnung erreichen, die besondere Aufmerksamkeit der Aerzte erregt haben, so ist es befremdend, dass die „paroxysmale Pulsation und Dilatation der Bauchaorta", auf die ich bereits vor längerer Zeit [1]) in einer kurzen Mittheilung die Aufmerksamkeit gelenkt habe, so viel ich sehe, keine Beachtung und keine weitere Darstellung in der Literatur gefunden hat. Und doch verdient sie eine solche im hohen Grade; denn abgesehen von der differential-diagnostischen Wichtigkeit, die der gleich zu schildernden Erscheinung gegenüber anderen, prognostisch sehr bedenklichen, Formen der Erweiterung und abnormen Pulsation des genannten Gefässes zukommt, abgesehen von der an und für sich schon interessanten Thatsache, dass ein so grosses Gefäss, dessen musculäre Bestandtheile gegenüber dem Reichthum an elastischem Gewebe fast völlig in den Hintergrund treten, oft innerhalb weniger Minuten eine Veränderung seines Kalibers um fast das Doppelte zeigen kann, — abgesehen von diesen Gesichtspunkten ist der gleich zu schildernde Symptomencomplex, dessen Ursache, Begleiterscheinung oder Hauptsymptom eine paroxystische Erweiterung und ausgedehnte Pulsation der Bauchaorta bildet, an und für sich geeignet, das Interesse des Arztes wachzurufen, und dies um so mehr, als die Erscheinungen eine gewisse Analogie mit der vasoparalytischen Form der typischen Migräne und dem Morbus Basedowii bieten und einer symptomatischen und theilweise sogar causalen Therapie zugänglich sind, sobald man die Natur des Leidens richtig erkannt hat.

Bevor wir zur Schilderung des charakteristischen Symptomcomplexes übergehen, wollen wir in Kürze noch die anderen Formen abdominaler Pulsation skizziren, von denen die hier in Betracht kommende Erscheinung gewöhnlich wohl zu unterscheiden ist, und mit denen sie nur verwechselt werden könnte, wenn der Paroxysmus der Gefässerweiterung und verstärkten Pulsation sehr lange dauert, und wenn die Mittel, die Pulsation künstlich zu verringern oder zum Verschwinden zu bringen, versagen.

---

[1]) *O. Rosenbach,* Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure als diagnostisches Hilfsmittel etc. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 2.

Die verschiedenen Formen von abdominaler Pulsation.

Die häufigste Form der abdominalen Pulsation ist bekanntlich die sogenannte epigastrische Pulsation, die entweder durch das Herz- oder, unter besonders günstigen Fortleitungsbedingungen, durch die Aorta abdominalis oder den Tripus Halleri verursacht wird. Die Pulsation durch das Herz ist natürlich auch nur fortgeleitet und kommt nur dann zu Stande, wenn das Zwerchfell bei einem mässigen Grade von Hypertrophie des rechten Ventrikels sehr tief steht oder wenn eine Combination von compensatorischer Lungenblähung und starker Dilatation des gesammten Herzens vorliegt. In allen solchen Fällen theilen sich die Bewegungen des Herzens als pulsatorische Erschütterungen dem Epigastrium oft in weiter Ausdehnung mit, und es gelingt nicht selten unterhalb des Processus xiphoideus beim tiefen Eindringen mit der etwas nach oben gerichteten Fingerspitze die Pulsation des am tiefsten liegenden Herzabschnittes direct zu palpiren.[1])

Eine pulsatorische Erschütterung kommt ferner dadurch zu Stande, dass bei mageren Personen und nachgiebigen Bauchdecken die Aorta ihre Pulsation dem palpirenden Finger deutlich mittheilt und unter günstigen Bedingungen auch Pulsationen in den Nachbarorganen erregt. Namentlich wenn die Leber etwas indurirt und vergrössert ist, oder wenn sie als Schnürleber gewisse Verunstaltungen zeigt, ist die Pulsation gewöhnlich sehr auffallend. Ebenso können auch bei gewissen eigenthümlichen Lagerungs- und Fixationsverhältnissen des Pankreas ausgebreitete Pulsationen dieses Organes, namentlich seines Kopfes, vorkommen, die bekanntlich zu den schwersten diagnostischen Problemen gehören. Auch contrahirte und gefüllte Darmschlingen können unter gewissen Modificationen durch die Aorta in starke Pulsation gerathen, und ebenso ist bisweilen eine Pulsation des Pylorustheils des gefüllten und erweiterten Magens zu beobachten, die theils durch die Aorta abdominalis und ihre Aeste, also durch Fortleitung, hervorgerufen wird, theils in dem contrahirten Pylorus selbst entsteht, an dem man dann gewöhnlich bei

---

[1]) Es ist bekanntlich sehr schwer, ja unmöglich, an der Leiche ein sicheres Urtheil über die Raum- und Lageverhältnisse des Herzens und namentlich über seinen Füllungszustand zu erhalten, und man ist oft erstaunt, dort ein relativ kleines Herz anzutreffen, wo man im Leben eine starke Pulsation und Dämpfung, die sich über einen sehr weiten Bezirk erstreckte, vor sich hatte. Es ist leicht einzusehen, dass es sich — eine genaue Untersuchung im Leben vorausgesetzt — hier nicht um grobe diagnostische Irrthümer handeln kann, sondern dass der Füllungszustand der Gefässe, die Spannung des thätigen Organes, mit einem Worte der Turgor der Gewebe, der während des Lebens besteht, das Bild für den Arzt fast immer ganz anders gestaltet, als für den pathologischen Anatomen, und es rührt ein Theil der Differenzen der von so verschiedenartigem Standpunkte aus ihr Urtheil abgebenden Beobachter nur von der Nichtberücksichtigung dieser Verhältnisse her. Meiner Auffassung nach ist auch der Zwerchfellsstand im Leben ein ganz anderer als im Tode, und wer sich gewöhnt hat, die unteren Thoraxabschnitte, namentlich bei gewissen Graden der Dyspnoe, kurz vor dem Tode genau zu beobachten, wer also den Stand des krampfhaft arbeitenden Zwerchfells nicht blos durch Percussion erschlossen, sondern gewissermassen wirklich vor sich gesehen hat, der wird stets überrascht sein, wenn dann bei der Section ein auffallend hoher Zwerchfellsstand notirt wird. Auch bei Vivisectionen von Thieren, bei denen künstliche Klappenfehler erzeugt waren, hat es mich immer überrascht, die beträchtlichen Differenzen zu constatiren, die die Herzhöhlen und grossen Gefässe im Leben und nach dem Tode zeigten.

nachgiebigen Bauchdecken eine kleinere Arterie deutlich pulsiren fühlt. Indem wir die Pulsation der Leber und Milz, die bei Insufficienz der Aortenklappen oft sehr deutlich ist und auch die abnorm starke Pulsation der Abdominalgefässe, die bei diesem Klappenfehler und bei der sogenannten Enteroptose häufig vorkommt, übergehen, wollen wir noch mit einigen Worten das Aneurysma der Aorta abdominalis und schliesslich noch eine besondere Form der sklerotischen Verdickung dieses Gefässes, deren Prognose relativ günstig zu sein scheint, erwähnen.

Es ist bekanntlich kaum eine Diagnose schwieriger als die des Aneurysma der Aorta abdominalis; denn selbst das für besonders charakteristisch geltende Kennzeichen, die Querpulsation des der Aorta angehörigen aneurysmatischen Tumors, ist, wie wir bei der Schilderung der paroxysmalen Erweiterung der Aorta sehen werden, durchaus nicht eindeutig und etwa nur auf eine aneurysmatische Erweiterung des Gefässes aus organischer Ursache zurückzuführen, ganz abgesehen davon, dass eine Ausfüllung des Sackes mit Gerinnseln oder eine besondere Verdickung und Veränderung der Wand überhaupt jede Pulsation aufhebt. Ebensowenig charakteristisch sind die anderen Symptome eines Aneurysmas, auch wenn sie anscheinend sehr stark ausgesprochen sind, und wenn der pulsatorische Tumor eine grosse Ausbreitung besitzt und eine starke Erschütterung der Nachbarorgane hervorruft. Selbst die nervösen, functionellen Störungen, die ein ausgesprochenes Aneurysma mit sich führt, sind durchaus nicht pathognomonisch; denn die oft für charakteristisch gehaltenen schmerzhaften Paroxysmen — sei es, dass die Schmerzen sich auf die ganze Wirbelsäule oder nur auf einen bestimmten Punkt erstrecken, oder dass sie sogar in die unteren Extremitäten ausstrahlen — kommen in ganz derselben Weise auch bei schweren Formen von Kolik oder bei Druck von Tumoren auf die Wirbelsäule oder bei Myelitis vor; werden sie ja doch auf rein mechanische Weise und durch Einwirkung auf dieselben nervösen Apparate ausgelöst.

Auch die im Bezirke der Gefässerweiterung nachweisbaren akustischen Symptome sind oft nicht direct für die Diagnose eines Aneurysmas zu verwerthen, und man muss selbst bei Anwesenheit deutlicher Geräusche mit der Deutung recht vorsichtig sein: denn durch blossen Druck mit dem Stethoskop kann unter günstigen Umständen nicht blos, wie ja allgemein bekannt ist, ein langes, lautes, systolisches Geräusch, dem man ja gewöhnlich keine Bedeutung beimisst, sondern auch, wie wir uns wiederholentlich überzeugt haben, ein diastolisches oder continuirliches Geräusch hervorgebracht werden. Namentlich bei jugendlichen, ganz gesunden, aber blutleeren Personen mit weiten Gefässen, und auch bei älteren Leuten, die die Zeichen der Arteriosklerose boten, haben wir bei erregter Herzaction in gewissen Lagen leicht systolische und diastolische Geräusche durch Druck mit dem Stethoskop hervorrufen können, und besonders dann gelingt es, bei bestimmtem Drucke dies Phänomen zu erzielen, wenn man einige Centimeter oberhalb der Stelle, wo man auscultirt oder mit dem Stethoskop einen leichten Druck ausübt, mit den Fingern allmälig vorsichtig die ganze Circumferenz des (centralwärts gelegenen) Gefässes zu comprimiren versucht. Ebenso aber, wie hier künstlich durch die Fingercompression, kann gleichsam auf natürlichem Wege, durch gewisse Lageverhältnisse des Gefässes oder durch den Druck benachbarter Organe, die Bildung der

Geräusche so begünstigt werden, dass dann auch der leichteste, unterhalb einer solchen Stelle mit dem Stethoskop vorgenommene Druck neben dem systolischen ein diastolisches Geräusch, das zwar nicht an derselben Stelle entsteht, dessen Entstehungsort aber auch nicht von dem des systolischen zu differenziren ist, erzielen kann. Dass auch in den grossen Venenstämmen des Unterleibes Geräusche von präsystolischem oder diastolischem Charakter entstehen, ist kaum zweifelhaft; wie wir ja auch zuerst nachgewiesen haben, dass rein diastolische Geräusche, die von Herzgeräuschen nicht zu unterscheiden sind, in den grossen Venenstämmen des Brustkorbes zu Stande kommen.[1])

Natürlich ist unter solchen Umständen die Diagnose eines Aneurysmas, selbst wenn sie sich auf ein diastolisches oder doppeltes Geräusch im Gebiete der Aorta abdominalis gründet, sehr erschwert und wir erinnern uns mehrerer Fälle, in denen bei ganz gesunden Personen systolische und diastolische Geräusche im Epigastrium vorhanden waren, die dem sogenannten Double souffle intermittent crural völlig glichen. Kommt nun noch, wie in den gleich zu beschreibenden Fällen von paroxysmaler Pulsation, an der erweiterten Aorta die charakteristische Querpulsation, d. h. die Erweiterung des pulsirenden Tumors in allen Durchmessern, zur Beobachtung, so ist es nicht zu verwundern, wenn man solchen Fällen eine Zeit lang völlig rathlos gegenübersteht, und es ist verständlich, dass der Klarlegung dieser Verhältnisse eine besondere Bedeutung zukommen muss, da Prognose und Therapie in gleicher Weise aus der rechtzeitigen Unterscheidung Nutzen schöpfen werden.

Aetiologie und Pathogenese.

Man wird es also gerechtfertigt finden, wenn wir der in Paroxysmen auftretenden Erweiterung der Bauchaorta, die stets von den heftigsten cardialgischen Beschwerden begleitet ist, hier eine besondere Erwähnung zu Theil werden lassen, da uns in einer langjährigen Beobachtung sehr viele Fälle des Leidens zu Gesicht gekommen sind, und da es uns nicht zweifelhaft ist, dass diese Pulsation des Gefässes bei der Entwicklung einer grossen Reihe von kardialgischen Anfällen sehr stark betheiligt ist. Wir möchten sogar annehmen, dass die Erweiterung an und für sich und der dadurch bedingte, intermittirende und periodische Druck auf die Nachbarschaft nicht gerade selten überhaupt die einzige Ursache der Schmerzparoxysmen ist, besonders wenn das erweiterte und stark pulsirende Gefäss die Nervenplexus stark zerrt und erschüttert; doch ist es immerhin möglich, dass auch eine primäre sensible Reizung (unbekannter Aetiologie) im Gebiete der Nervenplexus in gleicher Weise den Schmerz und auf dem Reflexwege die Erweiterung des Gefässes auslöst, wie ja auch ähnliche Verhältnisse bei der Hemikranie obwalten, die doch nicht selten von Entzündungen der Augen, der Nase, der Zähne aus reflectorisch ausgelöst wird.

Die Dilatation des Gefässes selbst, auf die wir später zu sprechen kommen, ist wohl kaum auf eine Reizung gefässerweiternder Nerven — solche sind ja doch für Gefässstämme so grossen Kalibers nicht be-

[1]) *O. Rosenbach,* Ueber musikalische Herzgeräusche. Wiener Klinik. 1884, pag. 60 ff.

kannt — zurückzuführen, aber sie besitzt wohl als Symptom dieselbe Dignität, wie der Turgor des Gesichtes und das Pulsiren der Carotiden und Temporalarterien bei der sogenannten Hemicrania sympathico-paralytica. Da beim Fehlen von Vasodilatatoren in dem Stamme der Arterie ein solcher langdauernder Nachlass des Tonus seine Ursache also wohl nur in einer Veränderung der Abflusswiderstände im Capillargebiet haben kann, und da eine solche Erweiterung des Strombettes gewöhnlich nur von einer primären Vermehrung der Arbeit im Protoplasma dieser Gefässbezirke herrührt, so wird wohl auch hier der Erscheinung in letzter Linie eine erhöhte Reizung gewisser Protoplasmagebiete zu Grunde liegen; d. h. eine Steigerung der Thätigkeit der im Gebiete des Magen-Darmtractus gelegenen Apparate, besonders wohl gewisser Drüsen, kann naturgemäss zu vermehrtem Blutabfluss aus der Aorta und — den erhöhten Anforderungen an den Blutabfluss entsprechend — zu einer Verbreiterung des gesammten Gefässquerschnittes führen.

In der That sehen wir auch, dass Verdauungsbeschwerden dem Eintritte der Pulsation gewöhnlich schon eine Zeit lang vorausgehen, und dass mit der Pulsatio aortica auch stets eine beträchtliche, dauernde Verdauungsstörung verbunden ist, die sich in Heisshunger, Flatulenz, Obstipation äussert und bei längerem Bestehen der Anfälle stets zu starker Anämie, zu Abmagerung und endlich zu besorgnisserregenden Schwächezuständen führt. Diese Verdauungs- und Ernährungsstörung muss auf directe primäre Functionsveränderungen in den assimilirenden und resorbirenden Apparaten zurückgeführt werden; sie kann nicht ein secundäres Leiden, etwa eine Folge der Schmerzparoxysmen, sein; denn meist sind diese ja nur eine Begleiterscheinung der stärkeren Grade der Pulsation und fehlen bei schwächeren Formen der paroxysmalen Erweiterung.

Natürlich lässt sich aber nicht leugnen, dass auch sehr ausgeprägte und langdauernde Schmerzparoxysmen das Ihrige zu der allgemeinen Ernährungsstörung beitragen können; denn es ist leicht einzusehen, dass ein sehr starkes Pulsiren, zumal wenn die Erweiterung des Gefässes während der einzelnen Anfälle sehr lange dauert, durch die beträchtliche und schmerzhafte Erschütterung der Wirbelsäule und der zahlreichen Nervenplexus im Abdomen den Körperhaushalt im höchsten Masse ungünstig beeinflussen muss, ganz abgesehen davon, dass der Schlaf und die Gemüthsstimmung durch die Cardialgieen wesentlich gestört wird.

Dazu kommt noch, dass schliesslich auch das Herz bei den Anfällen von intermittirender Erweiterung der Aorta abdominalis durchaus nicht unbetheiligt bleibt; denn es muss ja verstärkt arbeiten, um die grössere Blutmenge für das erweiterte Gefäss, in dem, wie die Geräuschbildung beweist, die Strömung wesentlich beschleunigt ist, zu liefern. So stellt sich gewöhnlich während der Anfälle und auch schon vor Beginn des typischen Paroxysmus starkes Herzklopfen ein, die Herzdämpfung und der Herzshok ist verbreitert, es treten pulsatorische Vorwölbungen der Intercostalräume auf und sogar die Halsgefässe können eine stärkere Pulsation als sonst zeigen. Die Pulsfrequenz ist im typischen Anfall gewöhnlich, doch nicht immer beträchtlich, gesteigert, der Puls an der Radialaterie und Carotis ist gewöhnlich eng,

aber etwas hüpfend; dagegen zeigt er sich in den Iliacae, falls sie tastbar sind, nur wenig, in den Arterien des Unterschenkels eigentlich gar nicht verändert. In nicht seltenen Fällen findet man Kühle der Hände und Füsse mit leichter Cyanose. Dabei besteht eine höchst lästige Empfindung in der Herz- und Oberbauchgegend, ein Gefühl der Fülle und Beängstigung; nicht selten setzt der Puls aus, und die Herzaction wird für einige Zeit unregelmässig. Das ist immer dann der Fall, wenn die Schwankung des Kalibers der Bauchaorta deutlich ausgeprägt ist, wenn Verengerung mit Erweiterung in relativ kurzen Intervallen abwechselt, wie man während eines typischen Anfalles deutlich beobachten kann. Namentlich der plötzliche Uebergang von der beschleunigten Herzaction zur Verlangsamung, der mit einer beträchtlichen Verengerung des vorher erweiterten Gefässes verbunden zu sein scheint, hat auf die Kranken meist einen sehr unangenehmen Einfluss, da der Augenblick der Gefässverengerung und Pulsverlangsamung sich durch den Eintritt einer Art von Shok oder Ruck, der im ganzen Körper empfunden wird, kundgibt.

Diese Form der Anfälle hat grosse Aehnlichkeit mit denen der paroxysmalen Tachykardie, die, wie wir glauben, in vielen Fällen ihre Ursache eben nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, in einer centralen Vaguslähmung, sondern auch wohl in einer allgemeinen, vom vasomotorischen Centrum aus ausgelösten, Herabsetzung des arteriellen Tonus oder in einer ein grösseres Gefässgebiet betreffenden Vasodilatation hat. Sei es nun, dass diese Entspannung central bedingt ist, sei es, dass sie die Folge primär veränderter Arbeit in einem grösseren Körperbezirk ist, die erst secundär eine Entspannung des Gefässsystems in einer grösseren Gefässprovinz nach sich zieht, in jedem Falle wird dadurch eine veränderte und meist wohl vermehrte Arbeit für das Herz geschaffen.

Auch zu den Erscheinungen des Morbus Basedowii kann diese Erweiterung der Aorta in gewisse Beziehungen gebracht werden; nur dass bei Morbus Basedowii mehr die Gefässe der oberen Körperhälfte, die Carotiden, bei der uns hier beschäftigenden Affection allein das Hauptgefäss der Unterleibsorgane betheiligt ist. Auch tritt in beiden Fällen die Betheiligung des Herzens beim Ausgleiche der Störungen ziemlich stark hervor. Wie im Fall des Morbus Basedowii eine Anomalie der Schilddrüsenfunction zuerst den Gefässapparat des Kopfes und dann das Herz zum Zwecke der Compensation in Mitleidenschaft zieht, so glauben wir, dass hier die Functionsstörung eines Unterleibsorgans dieselbe Wirkung ausübt und natürlich zuerst Folgeerscheinungen in der betreffenden Gefässprovinz nach sich zieht.

Wenn auch die Auffassung, dass ein so grosses Gefäss wie die Bauchaorta noch einer besonderen, beträchtlichen, oft sogar schnell vorübergehenden und mit bedeutender Verengerung abwechselnden, Volumenszunahme fähig sein soll, auf den ersten Blick sehr auffallend erscheint, zumal wenn man bedenkt, dass die Gefässwand ja auf dieser ganzen Strecke nur eine geringe Muskulatur enthält, so lässt sich doch das von uns vielfach beobachtete Factum nicht ableugnen, von dem man sich übrigens sehr leicht überzeugen kann, da sowohl bei schlaffen, als bei resistenteren Bauchdecken sich die Verhältnisse ohne Möglichkeit eines Irrthums völlig genau bestimmen lassen. Man kann durch Palpation auf das

Bestimmteste feststellen, dass in manchen Fällen die Erweiterung nicht selten fast das Doppelte des sonstigen Gefässumfanges beträgt, und man kann eben so leicht constatiren, dass nach kürzerer oder längerer Zeit das vorher stark pulsirende und erweiterte Gefäss wieder kaum merklich pulsirt oder wenigstens den normalen Umfang nicht überschreitet, während man ein anderes Mal in einem solchen Anfall das Gefäss, das in normaler Zeit nur mit Mühe fühlbar war, als prallen, rundlichen, nach allen Seiten pulsirenden und sich mit Energie ausdehnenden, Körper vorfindet. Wir haben in einer ziemlichen Anzahl von Fällen unter unseren Augen solche Erweiterungen (von selbst und durch das gleich zu beschreibende Verfahren) verschwinden und nach kurzer Zeit wieder auftreten sehen, so dass über die Thatsache kein Zweifel mehr herrschen kann, dass beträchtliche Erweiterungsfähigkeit auch ein Attribut normaler Gefässe grössten Kalibers und auch solcher ist, die nicht mit besonderer, starker Musculatur versehen sind.

Die Thatsache der Erweiterungsfähigkeit anderer grosser Gefässe, z. B. der Karotis und Temporalis, über die ja genug klinische Erfahrungen vorliegen, nimmt ja, auch wenn die Schwankungen innerhalb kurzer Zeit, namentlich in Perioden psychischer Erregung sehr beträchtlich sind, Niemanden Wunder, weil der grössere Muskelreichthum der Gefässwand hier für die Möglichkeit der Contraction und Dilatation einen ausreichenden Erklärungszustand abgibt. Solchen Erscheinungen aber auch an der Aorta zu begegnen, ist im ersten Augenblicke befremdend; doch liefern unsere Beobachtungen — wir haben oft Gelegenheit gehabt, das Factum zu demonstriren — den vollen Beweis, dass auch hier ein beträchtlicher vitaler Tonus bestehen muss, der in der Norm das elastische Gewebe zwingt, sich stark zu contrahiren und dessen Nachlass unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen eine beträchtliche Erschlaffung bedingen kann, die sehr weit über das Mass der normalen gefässdiastolischen Erweiterung hinausgeht, aber natürlich nie zu einer dauernden Dehnung (Reckung) der elastischen Medien führt.

Das uns hier beschäftigende Krankheitsbild haben wir vorwiegend bei Frauen aller Bevölkerungsclassen beobachtet, und zwar stets bei Frauen, die schon Jahre lang an Anfällen von heftigen, bohrenden und reissenden, cardialgischen Schmerzen litten, an die sich oft qualvolles Erbrechen anschloss. Ein grosser Theil der Kranken beschreibt das Schmerzgefühl als klopfend oder gibt an, dass während der Schmerzanfälle ein starkes, sehr beängstigendes, Pulsiren und Schlagen in der Oberbauchgegend, selten im mittleren oder unteren Theile des Abdomens, besteht. Nicht selten strahlen die Schmerzen nach dem Rücken hin aus, während Ausstrahlung nach den Beinen sehr selten ist. Dagegen besteht häufig noch lange Zeit nach dem Anfall eine Schmerzhaftigkeit einzelner Dornfortsätze im Lendentheil der Wirbelsäule, sowie eine starke Hyperästhesie der Bauchhaut, namentlich der linken Seite. Die Anfälle sind gewöhnlich mit Stuhlverstopfung verbunden, oder Stuhlverstopfung geht ihnen voraus. In vielen Fällen sehen die Kranken während des Anfalles blass und verfallen aus und zeigen kalten, klebrigen Schweiss; auch leidet die Ernährung schon nach wenigen Anfällen, falls sie schnell aufeinanderfolgen, sehr beträchtlich. Der Anfall endigt meist sehr plötzlich, doch ist die Euphorie wegen des Zurückbleibens längerdauernder

Schwächezustände meist nicht so vollkommen, wie bei leichten Anfällen paroxysmaler Tachykardie. Sehr selten finden blosse Remissionen der Anfälle statt, doch kann sich auch ein Anfall, der anscheinend ganz aufgehört hat, nach wenigen Stunden in derselben Weise wiederholen. Die Zeitdauer der Anfälle ist sehr variabel; sie erstrecken sich meist über mehrere Stunden und nicht selten mit wechselnden Intervallen über mehrere Tage. Auch bezüglich der Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen und den Perioden gehäufter Anfälle besteht keine Regelmässigkeit; sie cessiren Wochen, Monate, Jahre.

Welche ätiologischen Momente das geschilderte Krankheitsbild jedesmal hervorrufen, das vermochten wir trotz der vielen von uns beobachteten Fälle nicht zu eruiren; jedenfalls spielt weder die Chlorose, noch eine andere Constitutionskrankheit dabei eine Rolle; auch das Climacterium, das Schnüren oder vorausgegangene Magen- und Leberaffectionen können hier nicht als Ursachen angeschuldigt werden. Wir können somit nur vermuthen, dass es sich um eine wahre Neuralgie oder um eine Aufhebung des Gefässtonus im Gebiete der Verzweigungen der Unterleibsarterien, die auf dem Reflexwege vor sich geht oder um eine Reizung gefässerweiternder Nerven handelt, welch letztere dann als Folge veränderter Arbeitsanforderungen in einem oder mehreren wichtigen Organen des Abdomens, die eine Vermehrung des Blutzuflusses nothwendig machen, aufgefasst werden könnte; doch scheinen uns alle diese Vermuthungen ebensowenig genügendes Material für eine zureichende Erklärung des Mechanismus und des Zusammenhanges der Erscheinungen in unseren Beobachtungen zu bieten, wie die bisherigen Versuche zur Erklärung der Entstehung der Migräne. Diätfehler können auf keinen Fall die Ursache der Erscheinungen sein; auch die oft vorhandene Anämie ist nicht die Ursache, sondern Folge der Erkrankung. Ebenso steht die stets vorhandene Obstipation, die Flatulenz, die Ausbildung von Hämorrhoidalknoten, wie wir uns oft überzeugt haben, zu dem Leiden nicht im Verhältnisse von Ursache und Wirkung, sondern alle diese Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates sind secundäre oder coordinirte Erscheinungen.

Symptomatologie.

Bei der Palpation des paroxystisch erweiterten Gefässes constatirt man schon bei leichtestem Druck ein weit ausgebreitetes (systolisches) Schwirren und bei der Auscultation vernimmt man entweder ein lautes, rauhes, über das ganze Abdomen hin sich verbreitendes, auffallendes, langes Geräusch oder eine Art von continuirlichem Sausen, in dem sich bisweilen zwei getrennte Phasen, deren letzte mehr hauchend ist, unterscheiden lassen. Nach der Verengerung des Gefässes verschwindet gewöhnlich das Geräusch bis auf ein leichtes Blasen, das nur bei starkem Druck des Stethoskops hörbar ist, und man vernimmt dann ein leichtes dumpfes Klopfen. Nicht immer sind, auch bei stark erweitertem Gefässe, Geräusche zu hören, sondern es besteht, bei leisem Aufsetzen des Hörrohrs, ein einfacher oder verdoppelter (gespaltener), starker Ton, der mit einer beträchtlichen Erschütterung der Umgebung verbunden ist.

Sehr merkwürdig ist die Wirkung, die stärkerer Druck auf das pulsirende Gefäss oder auf den oberen Theil des Abdomens in solchen

Anfällen auszuüben vermag. Der Druck ist gewöhnlich anfänglich sehr schmerzhaft, wird aber, wenn man mit leichtem Druck beginnt und ihn ganz allmälig verstärkt, immer weniger empfindlich; zuletzt erzeugt er sogar ein gewisses Gefühl der Beruhigung, und nachdem man ihn etwa eine Minute ausgeübt hat, hört oft Schmerz und Pulsation mit einem Schlage auf, und die Aorta zeigt plötzlich ihr normales Kaliber und normale Pulsation. Es liegt hier entschieden eine Analogie mit der Wirkung der Carotiden-Compression bei gewissen Neuralgieen des Trigeminus und bei der Migräne vor, wo ja auch der Druck auf das Gefäss die Schmerzanfälle sistirt oder verringert. Ob allerdings der Druck auf das Gefäss selbst und der, wenn auch unvollkommene, Verschluss des Gefässes das wirksamste Moment ist oder der starke, in den befallenen Nervengebieten ausgeübte Druck, also eine Art Reflexhemmung, das entzieht sich natürlich der Beurtheilung. Auch leichtes Faradisiren oder Massiren der Bauchdecken beseitigt übrigens manchmal den Anfall.

Der Anfall, dessen Dauer sich nicht bestimmen lässt, besteht gewöhnlich aus einer Vorperiode, die durch die schon beschriebene schmerzhafte und unangenehme Empfindung charakterisirt ist, an die sich die Acme mit stärkster Verbreiterung und Pulsation des Gefässes anschliesst, worauf nach einem bezüglich der Dauer nicht bestimmbaren Intervall unter plötzlicher Verengerung des Gefässes eine gewisse Euphorie eintritt, die aber durch das Gefühl grosser Schwäche und verschiedene unangenehme Sensationen getrübt wird. In seltenen Fällen folgen Perioden der Erweiterung oder Verengerung aufeinander; in einem sehr schweren Falle habe ich diesen Wechsel 4mal beobachtet, bis die normalen Verhältnisse dauernd wiederkehrten. Die höchste Dauer des gesammten typischen Anfalles wird etwa 3—4 Stunden betragen; die abortiven Anfälle sind entsprechend kürzer, doch lassen sich, wie gesagt, sichere Zeitangaben nicht machen. Bemerkenswerth ist es, dass bei den leichten Anfällen und noch nach ihrer Beendigung Würgebewegungen bestehen, während bei den schweren nicht selten wirkliches Erbrechen, das ja auch bei der Migräne so sehr in den Vordergrund tritt, zur Beobachtung kommt.

Diagnose.

Die Diagnose beruht vor allem auf dem Nachweise der charakteristischen Paroxysmen, und deshalb ist man meist nicht eher im Stande, sie mit Sicherheit zu stellen, als bis man durch Beobachtung eines typischen Anfalles die Thatsache der intermittirenden Erweiterung der Aorta sichergestellt hat. Dieser Nachweis ist leicht, wenn man den Patienten vor dem Anfalle oder im Prodromalstadium untersucht und unter den noch quasi normalen Verhältnissen auch eine normale Beschaffenheit des Gefässes, das sich entweder gar nicht abtasten lässt oder sich doch bei der genauen Untersuchung nur undeutlich fühlbar und schwach pulsirend erweist, festgestellt hat. Hier liefert dann im Anfalle der Befund eines stark erweiterten und heftig pulsirenden Gefässrohres, das aber nur innerhalb einer bestimmten Strecke diese Erscheinungen bietet, eine sichere Basis für die Diagnose, die auch noch dadurch

verificirt werden kann, dass man durch Massiren des Gefässes, wie oben geschildert ist, die Symptome oft ebenso zum Verschwinden bringen kann, wie man bisweilen bei der paroxysmalen Tachykardie durch Druck auf den Nervenstamm oder durch starke Faradisation des Halsvagus die Erscheinungen für längere oder kürzere Zeit zu sistiren im Stande ist. Wenn diese eben erwähnte Manipulation gelingt, so genügt sie dann auch vollkommen zur Sicherstellung der Diagnose, selbst bei einem Kranken, den man vorher noch nicht gesehen hat; gelingt sie nicht, so muss die Untersuchung des Patienten nach kurzem Intervalle wieder vorgenommen werden, um festzustellen, ob sich das Verschwinden der Pulsation nur durch mechanische Einwirkung erzielen lässt oder ob die Erscheinung bereits spontan verschwunden ist. Da die Dauer der Anfälle, wie gesagt, bei paroxysmaler Pulsation einige Stunden nicht überschreitet, so kann man trotz des Befundes, der auf den ersten Anblick hier gewöhnlich für ein Aneurysma zu sprechen scheint, schon innerhalb kurzer Zeit die richtige Diagnose stellen und den Kranken beruhigen, der, namentlich bei längerem Bestehen seines Leidens, durch die starken Schmerzen und besonders durch das heftige Klopfen und Schlagen im Abdomen, das auch meist zu starker Peristaltik führt, sehr geängstigt wird. Auf die nicht selten während des Anfalles vorhandenen Anomalieen der Urinsecretion, Harndrang, Entleerung eines sogenannten spastischen Urins, ist für die Beurtheilung des Falles kein Gewicht zu legen, da ja Erscheinungen von Seiten des Harnapparates ein Attribut der verschiedenartigsten Paroxysmen zu sein pflegen.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist bei dem genannten Leiden — wenn auch nicht quoad restitutionem completam — keine schlechte. Wir haben schliesslich in allen Fällen nach längerer oder kürzerer Zeit eine völlige Rückbildung der Ernährungsstörung eintreten sehen, auch wenn die Anfälle nicht ganz cessirten; doch muss hervorgehoben werden, dass die Vorhersagung bezüglich der Zeitdauer der Heilung und des allgemeinen Verlaufes der Erkrankung vorsichtig gefasst werden muss, da in einer Reihe von Fällen, in denen sich die Anfälle sehr häufen, die Ernährung der Kranken für's Erste so leidet, dass man selbst an eine schwere Kachexie denken könnte. Dazu kommt noch, dass die schwächer und kraftloser werdenden Kranken in eine immer stärkere Gemüthsdepression gerathen, die die Nahrungsaufnahme sehr ungünstig beeinflusst, wenn es nicht gelingt, durch Ueberredung und Klarstellung des Sachverhaltes den Muth neu zu beleben. Ist die Periode der Anfälle überhaupt erst einmal überstanden und längere Zeit kein Rückfall eingetreten, dann erholen sich die Kranken gewöhnlich sehr rasch. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es überhaupt nicht zu so schweren Erscheinungen, besonders dann nicht, wenn man den Zustand durch genaue Beobachtung eines Anfalles sofort richtig zu deuten im Stande ist und somit von allen Diätvorschriften, die nur schädlich wirken, absehen kann.

Was die Behandlung anbetrifft, so haben wir es am vortheilhaftesten gefunden, während des Anfalles Wärme zu appliciren. Nur in seltenen Fällen wirkt die Wärme nicht günstig; dann ist gewöhn-

lich die Anwendung der Kälte, z. B. einer Eisblase oder kalte Umschläge, von Nutzen. Sehr gut wirkten in manchen Fällen narkotische Mittel, namentlich Belladonna (Extract und Tinctur) oder Morphium, letzteres in Dosen von 0·01; auch Cognac, Tinct. Valerian. aeth. und Aeth. sulfuric. sind bei leichten Anfällen nicht nutzlos; Tinct. cannab. indic. ist in Dosen von 20—30 Tropfen mit Vortheil als Sedativum zu verwerthen. Eingiessungen von $^1/_4$ Liter kalten Wassers haben uns in einigen Fällen Nutzen geschafft, indem sie den Anfall zu mildern oder zu coupiren schienen; in fast allen Fällen hat richtig ausgeübte Massage des Abdomens und sanfter, aber anhaltender und gleichmässiger Druck auf das pulsirende Gefäss Erleichterung gebracht oder sogar ein vollständiges Sistiren des Anfalles herbeigeführt. Die Massage und der Druck auf das Abdomen muss aber, wie gesagt, vorsichtig ausgeführt werden, da jede stärkere Berührung ausserordentlich schmerzhaft ist. Namentlich vorsichtig sei man beim Comprimiren des Gefässes, lasse sich aber durch die anfänglichen Schmerzäusserungen der Patienten nicht abhalten, die Compression einige Minuten hindurch fortzusetzen, da dann oft mit einem Schlage die Pulsation und der Schmerzparoxysmus aufhört; doch lässt sich über die Dauer der schliesslich danach auftretenden Besserung keine bestimmte Zeitangabe machen.

Von nicht narkotischen Medicamenten, die das Auftreten der Anfälle zu verhindern oder bei längerem Gebrauch die Zahl und Dauer der Anfälle abzukürzen im Stande sind, ist höchstens das Ergotin zu erwähnen. Wir haben es in Dosen von 0·1—0·25 mehrmals täglich gegeben und nach längerem Gebrauch schliesslich eine wesentliche Verringerung der Anfälle, die schon vorher an Intensität abnahmen, eintreten sehen; in einer Reihe von Fällen ist sogar ein vollständiges Cessiren der Anfälle während einer langen Beobachtungsperiode zu verzeichnen gewesen, nachdem sich schon vorher eine Besserung des Allgemeinbefindens eingestellt hatte. Ob allerdings zwischen der Medication und dem erwähnten Erfolge ein sicherer Zusammenhang besteht, lässt sich, wie so oft, nicht mit Bestimmtheit erweisen; jedenfalls verdient das Mittel stets versucht zu werden In einigen Fällen hat die Application von ableitenden Mitteln, Sinapismen etc. auf das Epigastrium und die Application des elektrischen Pinsels auf die Schmerzpunkte an der Wirbelsäule oder an die Stelle der Pulsation, anscheinend einen guten temporären Erfolg ausgeübt. Sehr vortheilhaft ist es, für regelmässigen Stuhlgang zu sorgen und mässige Gymnastik des Unterleibes ausführen zu lassen; auch hydropathische Massnahmen sind für die Hebung des Allgemeinbefindens nützlich.

Im Allgemeinen ist also, um es noch einmal zu wiederholen, die Prognose des Leidens, namentlich bezüglich des völligen Erlöschens der Paroxysmen nicht günstig zu stellen, da Rückfälle, wie bei der typischen Hemikranie, die Regel sind, und da zumal innerhalb der ersten Monate nach Beginn des Leidens nur eine symptomatische Einwirkung auf das Leiden möglich erscheint.

Die Verdickung der Aorta abdominalis.

Eine besondere Erwähnung möchten wir im Anschlusse an die eben gegebene Schilderung noch einem Zustande widmen, der, obwohl

relativ selten, ebenfalls in mancher Hinsicht das Interesse des Arztes verdient. Es handelt sich um eine partielle, arteriosklerotische Verdickung eines grössern Theiles der Aorta abdominalis, die wir in vier Fällen unserer Beobachtung als einzigen Grund starker Schmerzanfälle anzusehen gezwungen waren. Vielleicht ist die eben erwähnte Ursache kardialgischer Paroxysmen viel häufiger; aber da der Causalzusammenhang zwischen Gefässerweiterung und Schmerzparoxysmus eben nur bei Vorhandensein einer palpablen Gefässerweiterung sich mit genügender Sicherheit erbringen lässt, so kann das Material an verwerthbaren Fällen naturgemäss nicht reichlich sein. Bei den vier hier in Betracht kommenden Fällen unserer Beobachtung — sie betrafen nur Männer — handelte es sich um eine stark ausgesprochene sklerotische Verdickung einer grösseren Strecke der Aorta abdominalis, durch die das Gefäss in ein sehr starres und stark geschlängeltes, überaus deutlich abzutastendes Rohr, das an manchen Stellen kantig verdickt erscheint, dessen Pulsationen aber stets wahrnehmbar sind, verwandelt wird. So wenig Erscheinungen im Ganzen eine solche Veränderung des Gefässes bei Leuten zu machen scheint, die sich viel bewegen und guten Stuhlgang haben — sie gibt sich dann wohl nur durch ab und zu auftretende Beschwerden neuralgischer Natur und vielleicht durch periodische Koliken und Hämorrhoidalblutungen kund — so starke Beschwerden ruft sie bei Individuen hervor, die durch ihre Thätigkeit zu einer vorzugsweise sitzenden Lebensweise gezwungen sind, obwohl sie an primärer oder secundärer Plethora abdominalis leiden, als deren sichere Folge sich die compensirende Arteriosklerose der zuführenden Arterien, deren Arbeitsleistung übermässig in Anspruch genommen wird, einzustellen pflegt. Bei diesen Patienten treten, namentlich wenn sie gezwungen sind, sich längere Zeit tief auf ihre Arbeit herunterzubeugen, oder in Folge gewisser Beschäftigungen genöthigt sind, das Abdomen, noch dazu bei unzweckmässiger Arbeits- und Sitzgelegenheit, dauernd und stark zu comprimiren, ausserordentlich heftige, meist continuirliche, Schmerzparoxysmen auf, die sich nicht nur während der Arbeit, und namentlich wenn einige Tage hindurch Obstipation besteht, besonders steigern, sondern auch in der Rückenlage, wenn das, entweder direct comprimirte oder durch Verlegung seines Abflussgebietes zu erhöhter Wandthätigkeit gezwungene, Gefäss wieder unter normale Verhältnisse gesetzt wird, recht qualvoll werden können. Gewöhnlich besteht beständig ein dumpfer, bohrender Schmerz, der nach der linken Abdominalhälfte und nach der Wirbelsäule hin ausstrahlt. Zugleich klagen die Kranken über ein Gefühl von eigenthümlichem Klopfen in der linken Seite des Unterleibes, häufig auch über Sensationen von Ameisenlaufen und Parästhesie im Leibe und in den Beinen.

Die Diagnose kann nur gestellt werden, wenn bei Ausschluss aller übrigen Momente, durch die ähnlich kardialgische Beschwerden hervorgerufen werden können, die partiell verdickte Aorta mit ihren Schlängelungen deutlich als ausserordentlich hartes, unebenes, oft nach den Seiten hin etwas kantiges, aber ziemlich stark pulsirendes und nicht ausgeweitetes Rohr gefühlt werden kann. Die Diagnose wird gesichert, wenn dieser Cylinder bei Berührung deutlich schmerzhaft ist, und wenn Compression der Gefässe den Schmerz steigert. Auch der Schluss ex juvantibus kann für die Diagnose eine Förderung liefern, wenn nämlich die hier einzig

mögliche rationelle Therapie eingeschlagen, d. h. die Haltung des Körpers bei der Arbeit total verändert und der Stuhlgang geregelt wird. Schon wenige Tage, während welcher der Patient beständig in horizontaler Lage verweilt oder wenigstens das Sitzen mit zusammengepresstem Unterleibe vermeidet, genügen, das Leiden zu beheben oder erheblich zu vermindern; der Stuhlgang stellt sich von selbst ein, die Schmerzen verlieren sich, und nach Verlauf einiger Wochen ist auch der Schmerz bei Betastung verschwunden und die Pulsation der Aorta bei weitem geringer als vorher, obwohl die Wandverdickung sich natürlich nicht verändert hat. Man muss hier annehmen, dass nach Behebung der Widerstände in der Peripherie, d. h. nach Verminderung der mehr oder weniger starken, bei der starren Röhre besonders fühlbaren, Abknickung, vielleicht auch durch Entlastung des Capillargebietes, eine Erleichterung der Blutcirculation im Stamme der Aorta eintritt, und dass mit der Behebung dieser Widerstände die schmerzhafte Zerrung und Streckung der verdickten Wand bei der Passage des Blutes fortfällt. (Vgl. Arteriosklerose.)

Das Aneurysma der Aorta.

Allgemeines über den Mechanismus und die Entstehung.

Wir verstehen unter Aneurysma oder Schlagadergeschwulst jede Veränderung der Arterienwandung, durch die der Umfang des normalen Gefässcylinders erweitert oder ein, Arterienblut enthaltender, Hohlraum geschaffen wird, der mit dem Gefässe durch eine kleinere oder grössere Oeffnung communicirt.

Die Prädilectionsstellen makroskopischer Aneurysmen sind der Anfangstheil der Aorta, die Poplitea, die Karotis. Multiple miliare Aneurysmen finden sich bei mikroskopischer Untersuchung fast an allen Gefässen älterer Leute; am häufigsten sind sie bekanntlich, worauf schon *Virchow* hingewiesen hat, an den Gehirngefässen, wo sie ja nach den bekannten Darstellungen von *Charcot* und *Bouchat* die Hauptursache der Apoplexieen sein sollen, ferner in der Lunge bei Infiltrations- und Destructionsprocessen, und im Darm. Die (gleichzeitige) aneurysmatische Erweiterung vieler grösserer Gefässe ist bis jetzt nur selten beschrieben worden (u. A. von *Krauspe*); jedenfalls aber gehört unserer Beobachtung nach in diese Kategorie die Mehrzahl der Fälle von Morbus Basedowii.

Ein Aneurysma entsteht nach der gewöhnlichen Annahme, wenn die Factoren, welche die Ausbildung der Arteriosklerose begünstigen, an einer Stelle besonders wirksam sind, oder wenn gewisse mechanische Einflüsse in besonders hohem Grade auf einen Theil der Gefässwand, der bereits Sitz arteriosklerotischer Veränderungen ist, einwirken. Die Bildung eines Aneurysma hat also zur Voraussetzung einen endo-, meso- oder periarteriitischen Vorgang, handele es sich nun um ein sogenanntes wahres, cylinderförmiges, bei dem alle Häute im ganzen Umfange der Arterie betheiligt sind, um ein sackförmiges, das nur eine locale Ausbuchtung der Wand darstellt, um ein dissecirendes, wo sich der Blutstrom zwischen den Arterienhäuten einen Weg bahnt, oder um ein falsches, wo in Folge einer, die ganze Gefässwand durchtrennenden Verletzung das Blut eine Höhle in der Umgebung des Gefässes bildet und ausfüllt.

Es gilt also für die Pathogenese des Aneurysma Alles was wir über die Entstehung und Fortbildung arteriitischer Processe gesagt haben, wobei noch bemerkt werden mag, dass wir unter arteriitischen Veränderungen nicht blos endarteriitische, sondern alle die Vorgänge

verstehen, an denen ein Bestandtheil des Gewebes der Arterien betheiligt ist.

Jedenfalls kommen hier mesarteriitische oder periarteriitische Processe sehr viel häufiger in Betracht, als man im Allgemeinen annimmt, und sie haben für die Entstehung der Aneurysmen wohl dieselbe Bedeutung, wie die Myokarditis und Perikarditis für die Ausbildung der Herzdilatation.

Für die mesarteriitische Entstehung spricht vor Allem der Umstand, dass die Resistenz der Wand und die Schwankung des Calibers der Arterien im Wesentlichen nur von der Dicke und Kraft der Muskelschichten oder der elastischen Lamellen abhängt, und dass (in der Norm und unter pathologischen Verhältnissen) der Widerstand der Intima gegenüber einer wirklichen Druckwirkung des Blutstroms zu wenig in Betracht kommt, als dass allein die Schwächung der Leistung dieser Membran, bei entsprechender Wirksamkeit der Muscularis, die zur Ausbildung einer Gefässerweiterung genügende Veränderung der mechanischen Bedingungen herbeiführen könnte. Weiter kommt in Betracht, dass die Aneurysmen gewöhnlich nur eine locale Veränderung eines sonst ganz gesunden Gefässes und nicht etwa eine besondere Steigerung der Erscheinungen an einem diffus erkrankten Gefässstamm darstellen; endlich ist ja auch durch klinische Beobachtung erwiesen, dass Aneurysmen gerade im jüngeren Alter, nämlich am Ende der dreissiger und am Anfang der vierziger Jahre, besonders häufig sind, während die Endarteriitis oder Atherose der Arterien sich erst in höherem Alter, im Allgemeinen jedenfalls nicht vor Anfang der fünfziger Jahre, zu entwickeln pflegt. Wenn man übrigens die aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens, die sich im Verlaufe der Insufficienz der Aortenklappen in grossem Umfange ausbildet, in die Kategorie der wahren Aneurysmen rechnet, so nimmt das Contingent der Aneurysmen, die im frühen Lebensalter und nicht auf der Basis der Endosklerose erwachsen, noch beträchtlich zu.

Das Aneurysma entsteht in allen eben genannten Fällen durch Nachlass des — auch den elastischen Geweben eigenen — Tonus der Arterienwand, das heisst, es bildet sich, sobald eine bestimmte Stelle den erhöhten Anforderungen nicht mehr nachkommen kann, unter dem beständigen Zuge und der dauernden Zerrung von Seiten der benachbarten, stärker arbeitenden, Gefässpartieen immer mehr ein Locus minoris resistentiae aus, den dann das langsamer fliessende oder stagnirende Blut allmälig vermittelst positiven Druckes oder richtiger durch Wellenstösse ausweitet.

Die Ursache der Erkrankung kann aber überhaupt auch ausserhalb der Arterie liegen; es kann eine Entzündung des Nachbargewebes, Druck von Tumoren oder Bindegewebsschwielen, die Lagerung und Bewegung einer Arterie so beeinflussen, dass eine Stelle der Wand der Blutbewegung besondere Schwierigkeiten bietet und demgemäss die Arbeit der centralwärts gelegenen Partieen erhöht, oder dass die Wandarbeit gerade an bestimmten Stellen besonders hohe Anforderungen zu erfüllen hat — beides Gründe für die Entwicklung einer Ausbuchtung des Gefässes, deren Entstehung in manchen Fällen von Periarteriitis eine Analogie zu der Bildung eines Tractionsdivertikels (wie sie am Oesophagus beobachtet werden) bietet, während in der Mehrzahl der Fälle das Aneurysma verum in seiner Entwicklung mehr Aehnlichkeit mit einem Pulsionsdivertikel hat.

Eine der selteneren Ursachen für die Ausbildung eines Aneurysma (der Aorta) ist ein Trauma, und zwar, abgesehen von Wunden, die durch Geschosse oder Messerstiche bewirkt werden, eine plötzliche, sehr starke, Abknickung, Zerrung oder Compression der Arterie während einer längeren Zwangsstellung, oder eine sehr heftig ausgeführte Bewegung; noch seltener ist die directe Verletzung der Gefässwand durch einen von innen einwirkenden Fremdkörper, z. B. Stecknadeln, Knochensplitter oder Gräten, die, den Oesophagus durchbohrend, eine kleinere oder grössere Verletzung der Aorta setzen, aus der sich ein falsches oder ein dissecirendes, sich gewöhnlich schnell vergrösserndes, Aneurysma entwickelt.

Wenn nun auch in einer Reihe von Fällen der verstärkte locale (ausserwesentliche) Reiz von grösster Bedeutung für die Ausbildung einer solchen isolirten Gefässerweiterung ist, so muss doch bei einer nicht geringen Zahl auch ein besonderes Verhalten der Gewebe massgebend sein, und wir können ohne die Annahme einer localen Disposition, einer prädisponirenden, angeborenen oder erworbenen Schwäche (der inneren Arbeit) des Arteriengewebes keinesfalls eine Erklärung aller Fälle geben.

Von den Veränderungen der Gefässwand, die schliesslich in der Ausbildung eines Aneurysma gipfeln, werden gewöhnlich — wenn wir von feineren Distinctionen absehen, die nur aus der Analyse des Leichenbefundes erwachsen — 2 Formen besonders berücksichtigt, nämlich das wahre — cylindrische, kugelige, spindel- oder sackförmige — und das falsche und dissecirende Aneurysma.

Welche Form das Aneurysma im ersten Falle hat, ob es die ganze Circumferenz des Gefässes einnimmt (Aneurysma verum diffusum), ob cylindrisch, kugelig, spindelförmig, ob es blos einen Appendix des Gefässes, an dessen Bildung aber alle Schichten betheiligt sind, darstellt (Aneurysma verum circumscriptum, sacciforme), hängt ganz allein von der Form der zuerst vorhandenen Störung und der Beschaffenheit des Gewebes ab. Je gleichmässiger die primäre Insufficienz der Gefässwand, die bei einer bestimmten Anforderung eine minderwerthige Arbeit leistet, ist, desto sicherer wird sich das Deficit auch gleichmässig auf die ganze Circumferenz vertheilen; je mehr sprungweise gesundes in krankes Gewebe übergeht, desto grösser wird die Differenz zwischen der noch gesunden, normal functionirenden, und der kranken Partie sich bereits durch die äussere Gestalt documentiren.

Allerdings scheint a priori die Frage, ob alle Häute des Gefässes an der Bildung der Erweiterung betheiligt sind, eine grosse Bedeutung zu haben, und zwar insofern, als bei Erhaltung des Zusammenhanges der Häute gewisse Garantieen für die Accommodationsfähigkeit des Gewebes, für seine Resistenz und die Erhaltung einer relativ normalen Circulation gegeben sind, während bei Durchbruch der Intima und namentlich der Media auf den ersten Blick nicht nur schnelle Fortschritte in Folge der Unterwühlung durch den Blutstrom, sondern auch höchst beträchtliche sonstige Störungen der Circulation in Aussicht stehen.

In Wirklichkeit gestalten sich aber auch unter diesen Verhältnissen die Folgen oft ganz gegen die theoretische Erwartung, und zwar 1., weil durch die Bildung und Organisation von Gerinnseln die Einwirkung auf das Nachbargewebe und die circulatorische Störung über-

haupt wesentlich modificirt wird, 2. weil die Grösse der Oeffnung und die Resistenz der Nachbargebiete eine grosse Rolle spielt, und weil endlich 3. auch bei Erhaltung des Zusammenhanges der Häute die Gewebsveränderung nichtsdestoweniger sehr beträchtlich sein und an und für sich durch die locale Einwirkung der erweiterten Gefässwände, durch die Hindernisse, die sie der Fortbewegung des Blutes entgegenstellt, die grösste Schädigung herbeiführen kann.

Thoma theilt die Aneurysmen nach der Aetiologie in 6 Classen ein: 1. das Aneurysma congenitum (deckt sich nicht mit *Eppinger's* congenitalem Aneurysma), 2. das Aneurysma arterioscleroticum [*a)* per dilatationem, *b)* per rupturum], 3. das Aneurysma traumaticum, 4. das Aneurysma embolicum [*a)* simplex, *b)* infectiosum], 5. das Aneurysma per arrosionem, 6. das Aneurysma cirsoideum, eine Eintheilung, die zwar die Pathogenese recht übersichtlich zur Geltung bringt, aber doch für klinische Zwecke keine wesentliche Förderung bietet.

Bedeutung des Blutdruckes für die Ausbildung der Veränderungen.

Bei dem Versuche, den Mechanismus (die Entstehung und Fortbildung) der Gefässerweiterung zu erklären, spielt der Blut-, respective Arteriendruck eine grosse Rolle, der ja überhaupt — unseres Erachtens mit Unrecht — gewissermassen als Personification der Blutgewalt und als Repräsentant der gesammten Leistung des Blutes gilt, und zwar umsomehr, je leichter man unter Zuhilfenahme von Veränderungen des Druckes allen Erklärungsbedürfnissen genügen kann.

Es soll nicht geleugnet werden, dass bei der Zerstörung oder Veränderung der Form der Arterienwand auch mechanischer Druck bisweilen betheiligt ist und eine wirkliche Auseinanderdrängung der Gewebsmoleküle der Arterienwand bewirkt.

Diese Form der mechanischen Einwirkung kann möglicherweise an einem wenig ausdehnungsfähigen und dem Anprall des Blutes, wie man gewöhnlich annimmt, stärker ausgesetzten Arterienstücke, zum Beispiel im Anfangstheil der Aorta oder an der Abgangsstelle eines Gefässes, einmal schon von vornherein zur Geltung kommen; aber für gewöhnlich übt nur die stete Zerrung und Dehnung im Gewebe, die das, den Schwankungen des Tonus nicht mehr oder doch weniger als sonst gehorchende, oder, wie wir fälschlich sagen, weniger elastische[1]) Arteriengewebe erfährt, den besonders schädlichen Einfluss aus, den man in Verkennung der Verhältnisse dem Drucke zuschreibt. Wenn ein Theil des Gewebes nicht mehr die Fähigkeit hat, sich plötzlichen Schwankungen des Volumens zu adaptiren, so muss unter dem Einflusse der nun unvermittelt erfolgenden Verkürzung (Streckung des Gefässes), der Contraction oder Erweiterung der benachbarten gesunden Partieen eine Desorganisation und eine Lockerung des Zusammenhanges eintreten, für die wir directen Druck nicht verantwortlich zu machen brauchen.

---

[1]) Das elastische Gewebe muss ebenfalls unter dem Einflusse eines starken Tonus stehen, wie die grossen Volumensschwankungen der Aorta abdominalis beweisen (vergl. Cap. 27).

Wie kann unter den eigenthümlichen dynamischen Gleichgewichtsverhältnissen des Kreislaufs auch von einer Druckwirkung auf die Wand der Gefässe die Rede sein, da ja die Wand spontan erschlafft und ein grosser Theil der Triebkraft durch die, beliebig verstärkbare, contractile und peristaltische Thätigkeit activer Elemente geliefert wird! Die Bedingungen sind hier ganz anders, als in elastischen Röhrensystemen, deren Wandung sich mehr im statischen Gleichgewichte befindet, wo das Gefälle bei der Bewegung die Hauptrolle spielt, und wo bei beträchtlicher Erhöhung des Abflusswiderstandes so lange eine Dehnung der Wandung unter dem Drucke der eingepressten Flüssigkeit erfolgt, bis die Elasticität der Wand dem Drucke das Gleichgewicht hält. Wo einerseits die Capacität des Systems sich den zu erwartenden Flüssigkeitsmengen vorher genau adaptirt, wo die Weite der Capillaren und kleinen Arterien und die Stärke der Herzthätigkeit sich in jedem Augenblicke verändert, und Abfluss und Zufluss, Druck und Widerstand, sich unter dem Einflusse der Selbststeuerung befinden, wo andererseits wieder das Gefälle sich nach der Capacität des Strombettes richtet, da ist eine besondere Verstärkung der positiven Kraft zur Einpressung von grösseren Mengen von Flüssigkeit nicht nöthig. Wenn aber auch das Herz einmal eine grosse Blutmenge mit grösserer Gewalt in das Arteriensystem befördert, so erweitert sich das Canalsystem sofort entsprechend; aber nicht unter dem dehnenden Drucke der Blutsäule, sondern in Folge des Nachlassens der tonischen Spannung.

Die an und für sich im Verhältniss zur Leistung für den Kreislauf geringe Triebkraft des Herzens [1]) ist übrigens sowohl wegen des allmäligen Ansteigens des Impulses als auch wegen der grossen Elasticität und Verschieblichkeit des periarteriitischen Gewebes, bei beträchtlicher Vermehrung des Schlagvolumens, weniger geeignet, als jede andere Art und Form von Triebkraft, eine schädliche Dehnung des Gewebes der Arterien herbeizuführen. Man kann sich experimentell leicht davon überzeugen, dass das Herz im geschlossenen Kreislaufe das Blut nicht etwa mit derselben vollen Wucht, wie wir dies bei spritzenden Arterien sehen, in das System schleudert und den Strom gegen die Arterienwand prallen lässt. Es bildet sich vielmehr unter dem Einflusse des engen Klappenspaltes und der Saugwirkung des, bei Nachlass des Tonus erschlaffenden Canalsystems nur eine Art von centralem Stromfaden, der in die sich verhältnissmässig langsam erweiternde Arterie einquillt.

Das Einströmen des Blutes in ein Gefäss erfolgt also nicht etwa unter plötzlicher Spannung (Dehnung) der Wandung in einem, dem Umfange des Gefässes entsprechenden, Strahle, sondern es findet (bei der normalen Diastole) überhaupt nur ein allmäliges Eingleiten statt, indem sich in Folge der herzdiastolischen Verminderung des Tonus die elastische Wand vor dem Blutstrom langsam zurückzieht.

Selbst bei plötzlicher und grosser Caliberschwankung — wie sie durch erhöhte Abflusswiderstände oder maximale Füllung des Herzens gesetzt wird — bewegt sich der schnell bewegte (axiale) Pressstrahl, der durch die centrale Oeffnung der Aortenklappen hin-

[1]) Die contractile Thätigkeit des Protoplasmas bewirkt eine beträchtliche Verminderung der Abflusswiderstände an der Peripherie, und sie vermag das Gefälle dadurch zu erhöhen, dass sie den Abflusswiderstand negativ macht. Die positive Arbeit des Herzens repräsentirt deshalb nur einen Theil der bewegenden Kräfte des Kreislaufs.

durchdringt, vorwiegend in der centralen Axe des Canals, während die, das allmälig stark erweiterte Lumen erfüllenden, mittleren und Randschichten diagonal zur Peripherie bewegt werden und selbst bei stärkster Beschleunigung des Stroms nur in sehr spitzen Winkeln auftreffen. Es handelt sich hier um eine schwach parabolische Bewegung der Randtheilchen, die sich fast parallel zur Peripherie des Gefässes bewegen.

Eine positive Einwirkung, das heisst ein wirklicher Stoss gegen die Wand, findet also nur an der Stelle statt, wo der Gipfel der Pulswelle sich befindet; denn diese trifft ja, dem Blutstrom vorauseilend, auf die noch contrahirte Arterie, während der (Ventrikel-) Strom selbst erst später an die entsprechend erschlaffte und sich in continuirlicher Volumensvergrösserung befindende Stelle der Gefässwand gelangt. Es bedarf wohl keines besonderen Beweises, dass es sich auch hier nur um eine minimale (Druck-) Wirkung handeln kann, da ja die Welle erst allmälig ansteigt und somit keine senkrecht gegen die Wand wirkende Componente hat. Berücksichtigt man noch, dass die Zeit der Berührung nur ein Moment beträgt, und dass die Wand sofort erschlafft, so wird man auch diese Druckwirkung nicht allzu hoch anschlagen.

Ein Anprall kann nur ausgeübt werden, wenn sich der Canal nicht entsprechend der zu erwartenden, durch die Wellen signalisirten, Blutmenge erweitert, wenn Rigidität der Wand besteht, oder wenn eine scharfe Kante in das Lumen vorspringt, und selbst in solchen Fällen (Aortenstenose) wird durch Veränderung der Form der Herzcontraction und durch langsameren Anstieg der Blutwellen die Möglichkeit eines stärkeren Aufprallens vermindert.

Die aneurysmatische Erweiterung ist also nicht eigentlich die Wirkung des directen Druckes der Strömung selbst, sondern der Effect des allmäligen Nachlasses der anziehenden Kräfte im Gewebe, des Verlustes des Tonus und der Fähigkeit, sich prompt activ zu erweitern und zu verengern, und diese Form der Störung führt einen zweiten erheblichen Uebelstand für die Leistung des Circulationsapparates herbei, nämlich den Verlust der Eigenschaft, durch die Blutwellen und die in der Continuität des Gewebes laufenden Impulse möglichst wenig erschüttert zu werden. In Folge dieses Mangels bildet sich unter der beständig wachsenden Einwirkung der Wellensysteme eine progressive intermolekulare Veränderung aus, die zum Schwinden des eigentlichen Gewebes und zur Wucherung des Bindegewebes führt, dessen Ernährungsverhältnisse ja in gewissem Gegensatze zu denen des specifischen Gewebes stehen. Mit einem Worte, es kommt zu der Form der Zerstörung benachbarter Organe, die wir als Arrosion bezeichnen, und diese Arrosion, das heisst die allmälige Vernichtung der Gewebe, ist die directe Wirkung der Wellenbewegung des Blutes; sie werden allmälig, ebenso wie das Ufer eines Flusses, bei starker Wellenbildung angenagt und unterminirt.

Nach *Manchot* wird die Erweiterung der Gefässe durch primäre Zerreissung der elastischen Elemente der Media im Sinne *v. Recklinghausen's* und *Eppinger's* bedingt, während entzündliche Processe, die *Köster*, *Klebs* u. A. als Ursache annehmen, von secundärer Bedeutung sind. Bei der diffusen Gefässerweiterung und bei der Bildung sackförmiger Aneurysmen sind dieselben Ursachen wirksam; es bedarf zur Entwicklung solcher Anomalieen gewisser mechanischer Vorbedingungen, z. B. einer

freien Lage der Gefässe im lockeren Gewebe oder einer eigenthümlichen Anordnung der elastischen Elemente, wie sie sich namentlich an den Abgangsstellen der Gefässe findet. Die primäre Ursache der Ruptur der elastischen Lamellen ist, wie auch diese Forscher annehmen, gewöhnlich allzu starke Belastung der Gefässwand durch erhöhten Blutdruck oder mechanische Zerrung, wie dies z. B. an den Gelenken der Fall ist; eine andere häufige Ursache sind Traumen (Verletzung, Stoss, Schlag).

Uns scheint es, wie erwähnt, sehr fraglich, ob bei irgend einer Form der Aneurysmen, auch bei den dissecirenden, die Druckwirkung die ihr zugeschriebene Rolle spielt.

Die Arrosion ist nur die Wirkung einer Summation kleiner sogenannter Pendelschwingungen der Wellentheilchen und einer intermolecularen Erschütterung, die erst den eigenthümlichen Gleichgewichtszustand, den wir Tonus nennen, und damit die, dem lebenden Gewebe eigene, verstärkte dynamische Anziehung der Theilchen vernichtet, ohne dass es zu einer wirklichen Ueberdehnung des Gewebes durch den Druck des Blutes kommt.

Die nicht wegzuleugnende Dehnung und Zerrung des kranken Gewebes ist die Wirkung des Zuges der mit dem leidenden Theile verbundenen Partieen, die noch ihre normalen Verhältnisse bewahrt haben, und da ja die Continuität zwischen den gesunden Gewebspartieen grösser sein wird, als die zwischen gesunden und kranken oder zwischen den Molekülen des kranken Gewebes selbst, so muss endlich eine Continuitätstrennung eintreten, und zwar in um so grösserem Umfange, je grösser die Differenz der Kräfte des kranken Gewebes und der Theile ist, die noch ihre normale oder sogar durch Hypertrophie verstärkte Contractionsfähigkeit besitzen. Entsprechend der Grösse des Risses und dem Widerstande der Umgebung wird das Blut nun aussickern oder in grösseren Mengen ausfliessen; je grösser aber die durch den Riss austretende Blutmenge ist, desto weniger wird sie die flüssige Form beibehalten, da nur Endothelien die Fähigkeit haben, die Gerinnung zu hindern. Fast immer erfolgt also schnelle Coagulation, die eine Art von vorläufigem Schutz vor weiterem Einströmen und vor der Wirkung der arrodirenden Wellen bildet, und im günstigsten Falle kommt es sogar zur Organisation des vergossenen Blutes, zur Bildung von festanhaftenden Thromben und Bindegewebsschwielen oder zur Verkalkung, die überhaupt die sicherste temporäre Form der Accommodation darstellt, obwohl sie ja ihrerseits wieder die mechanischen Hindernisse vergrössert, sobald sie einen grossen Theil der Gefässwand in ein starres Rohr verwandelt hat.

Die Thrombenbildung, Bindegewebssklerose und Verkalkung ist also eine Abwehrmassregel, durch die der Widerstand der Theile erhöht und den schädlichen Einflüssen der Erschütterung vorgebeugt wird; denn je enger der Canal und je weniger nachgiebig die Wandung, desto stärker ist die axiale Beschleunigung (die Contractio venae, der Pressstrahl, die eigentliche Strömung) und desto geringer die Wellenbildung im Strome selbst — sie ist nicht proportional der Grösse der bei der Arrosion in Frage kommenden Oberflächenwellen — und die Bildung von Seitenströmchen, die nach der Wand hin gerichtet sind.

Die Bildung von Gerinnseln bedeutet aber noch nach anderer Richtung hin eine Art von Heilungsvorgang, indem sie eine Ersparniss an Triebkräften ermöglicht; denn je grösseren Umfang (innerhalb gewisser Grenzen) die Coagulation von Blut und die Organisation der

Niederschläge in der Höhle annimmt, desto geringer wird der Umweg, den der Blutstrom beim Passiren der Höhle des Aneurysma machen muss, und der Verbrauch an lebendiger Energie für seitliche Strömung, durch welchen die Reserveenergie des Herzens und der betreffenden Gefässwand besonders in Anspruch genommen wird. Da nun gerade der Verlust an Triebkraft eine der wesentlichsten Ursachen der Compensationsstörung ist — der Verlust an Energie, der durch den Ausfall der Leistung auf der todten Strecke bewirkt wird, kann ja nicht allein durch Steigerung der Ansaugungsfähigkeit, sondern muss auch durch Erhöhung der Propulsivkraft, der Triebkraft der gesunden Theile des Gefässes und des Herzens gedeckt werden —, da ferner der Verlust an Triebkraft hauptsächlich durch die Weite der aneurysmatischen Höhle bedingt ist, so fällt bei vorgeschrittenen Fällen ein solcher natürlicher Compensationsvorgang, die Schaffung eines neuen Canals mit relativ widerstandsfähigen Wänden, nicht unbeträchtlich in's Gewicht, wenn er natürlich auch schliesslich den fatalen Ausgang nicht zu verhindern vermag.

Der Mechanismus der Kreislaufsstörung bei aneurysmatischer Veränderung der Gefässwand.

Mit wenigen Worten möchten wir hier noch die bedeutsame Störung erwähnen, die dem Stromlaufe aus der Hemmung der Leistung wichtiger Impulse, also aus einer Beeinträchtigung der für die Energie aller Theile so wichtigen Signalsysteme innerhalb der Blutbahn, erwächst und proportional der Grösse der beschädigten Strecke der Gefässwand und der Intensität der Gewebsstörung zunimmt.

Um die ausserwesentliche Leistung eines rhythmisch arbeitenden Gewebsstückes nicht unvermittelt in Anspruch zu nehmen, um die sonst unvermeidlichen, den wechselnden Anforderungen angepassten, plötzlichen Schwankungen des Gefässvolumens, der Bildung und Ausgabe von Energie, zu vermindern und ferner eine sogenannte peristaltische Thätigkeit, das heisst die regelmässige Aufeinanderfolge der Arbeit der einzelnen, einen langen Canal zusammensetzenden, Gewebstheile zu ermöglichen, besteht im Organismus ein doppeltes Signalsystem von Impulsen.

Das eine, wohlbekannte, sind die, in dem Inhalte des Canals hervorgebrachten Wellen, die den Beginn der Contraction oder Dilatation des Abschnittes anzeigen, dessen Thätigkeit die Serie der einzelnen Acte auslöst und somit die Vorbedingung für die (peristaltische) Arbeit ist, und diese Impulse, die, über den ganzen Inhalt des Canalystems hinwegeilend, an den peripher gelegenen Stellen weit früher, als das Resultat der (Contractions-) Arbeit, die bewegte Inhaltsmasse, eintreffen, sind das Mass, der Auslösungsvorgang, für die zur Bewältigung der Arbeitsleistung erforderliche Leistung.

Neben diesen Oberflächenwellen, die, an die Anwesenheit eines Canalinhaltes gebunden, seiner Menge entsprechend ausfallen, müssen aber noch ebenso wichtige Impulse in der Continuität des Gewebes durch eine Art von Induction geleitet werden; denn die Möglichkeit einer Peristaltik wäre ohne diese Annahme ausgeschlossen. Mit anderen Worten, jede Volumensänderung eines Theilchens wirkt in den benach-

barten als Auslösungsvorgang für eine entsprechende Reaction, so dass sich unter der Voraussetzung einer normalen Beschaffenheit des Gewebes jeder Anstoss auf weitere Strecken hin fortpflanzen muss. Von diesen Impulsen hängt nun die Stärke und Energie der peristaltischen (contractilen) Bewegung ab, und wir können unseres Erachtens wohl mit voller Berechtigung annehmen, dass der Reiz im Lumen (die Inhalts- oder Oberflächenwellen), den Anstoss für die Erschlaffung (den Auslösungsvorgang), der Reiz in der Continuität der Wand den Impuls für die Stärke der nachfolgenden Contraction liefert. Die endarteriale Welle läuft der peristaltischen voraus, und der periphere Theil erweitert sich in Folge des Impulses proportional dem zu erwartenden Quantum, um sich nach Ankunft des Signals für die peristaltische Welle entsprechend stark zu contrahiren.

Ob man nun als die Ursache dieser intermolecularen Gewebswellen die Erregung oder Unterbrechung eines (Gewebs-) Stromes oder den mechanischen Stoss ansieht, jedenfalls spielt eine solche Erregung eine Rolle, und gerade am Blutgefässsystem, auf das wir mit anderen ausserwesentlichen Reizen nur schwer einwirken können, ist sie die Vorbedingung für die Synergie der Theile, die eben die Gewebsarbeit charakterisirt und jede unvermittelte Schwankung, jede Zerrung, ausschliesst, so lange die intacte Leitung erhalten ist. Am Herzen, um dies beiläufig zu erwähnen, ist die, den Beginn der Contraction des Vorhofs anzeigende Blutwelle das Signal für die stärkste Erschlaffung des Ventrikels, die (Vollendung der) Contraction des Vorhofes selbst, die den intermolecularen Impuls gibt, das Zeichen für den Beginn der Contraction des Ventrikels.

Mit der Ausschaltung eines Theiles des Wandgewebes erwächst also dem benachbarten centralen und peripheren Abschnitte wieder grössere Arbeit, weil die längs der Stromrichtung vom Centrum nach der Peripherie geleiteten Reize (die dem Blutstrom vorauseilenden Wellen) vor der weniger leistungsfähigen (nachgiebigen) Stelle mit vermehrter Intensität einwirken und sich oft summiren; der peripher gelegene Abschnitt dagegen wird, weil die Wellen in dem Aneurysma erlöschen oder modificirt werden, seinen Tonus nicht entsprechend dem aufzunehmenden Blutstrom vermindern und darum plötzlichen Aenderungen der Spannung und einer gewissen Zerrung und Dehnung nicht immer entgehen können, ganz abgesehen davon, dass nach Summation der Reize oft eine verstärkte Contraction des aneurysmatischen Stückes eintritt, die die unvermittelte Austreibung einer relativ grossen Blutmenge bewirkt und somit eine doppelt vermehrte Anforderung an den peripheren Abschnitt stellt.

Das periphere, hinter dem Hindernisse gelegene Gewebe ist also wegen der Veränderung der Signale nicht so vorbereitet auf den Anprall des einströmenden Blutes, wie sonst; es befindet sich bei Eintritt der Blutsäule noch nicht in dem Zustande adäquater Erschlaffung, die unter normalen Verhältnissen dem Einströmen des Blutes vorausgehen muss, da sie ein wesentlicher Factor für die Beschleunigung des Blutstromes und die Ersparniss an Triebkraft ist. Wenn nun das centrale Stück der Gefässwand stärker arbeitet, so dass das Blut gewissermassen über die todte Strecke pulsatorisch hinweggeschleudert oder mit beträchtlicher Erhöhung des Reibungswiderstandes, wie durch eine Stenose, hindurchgetrieben wird, während es sonst eben mit Hilfe der Erweiterung

jedes Theiles der Wandstrecke gewissermassen eingleitet, so wird allerdings die positive Triebkraft der todten Strecke verhältnissmässig wenig in Anspruch genommen. Die letztere wird auch, da die hauptsächliche Reibung, der Ausgleich der verschiedenen Beschleunigungsgrössen, zwischen den axialen und peripheren Lagen in den mittleren Schichten stattfindet, vom Anpralle des Blutes an den Uebergangsstellen nicht allzu stark betroffen, aber ein grosser Theil des verstärkten Impulses kommt direct dahinter zur besonderen Geltung. Hier wird der Reiz und die Arbeit wesentlich erhöht, da die Leistung nun in wesentlich kürzerer Zeit, also mit starker Erschütterung des molecularen Zusammenhanges, vollbracht werden muss, und so werden Theilchen der Gefässwand, die sich unter dem Einflusse des von der Wand ausgehenden Impulses noch mit beträchtlicher Beschleunigung in concentrischer Richtung bewegen, bereits von Impulsen, die die entgegengesetzte Bewegung anregen, getroffen.

So werden immer grössere Strecken der Gefässwand in Mitleidenschaft gezogen, das Gewebe muss vor und hinter dem Hindernisse in weitem Umfange ein Plus von schneller und unvermittelter Arbeit bei Ausdehnung und Zusammenziehung leisten, und so leidet schliesslich unter dem Anwachsen der Anforderungen für ausserwesentliche Arbeit (Massenbewegung) die innere Arbeit, die Beschaffung der Energie zur Erhaltung des intermolecularen Zusammenhanges. Das Gewebe wird nachgiebig und erfährt nun, wie wir bereits vorher schilderten, unter dem Einflusse der Blutwellen eine wachsende Abnahme seiner dynamischen Leistung, ja es bildet sich überhaupt eine andere Art des Zusammenhanges aus. Das Gewebe erleidet unter Verlust der dynamischen Energie eine Umbildung in starre Massen (Verkalkung, bindegewebige Verdickung). Dem Herzen erwächst natürlich um so mehr erhöhte Arbeit, je näher ihm die erkrankte Stelle liegt; denn da beim Ausfall des Tonus der Arterienwand nur durch die positive Arbeit des Herzmuskels eine Zeit lang ein Ausgleich herbeigeführt werden kann, so leistet es, je nachdem auf der erkrankten Strecke die Erweiterung oder Verengerung überwiegt, und je nach der Capacität des aneurysmatischen Sackes in ähnlicher Weise vermehrte Arbeit, wie bei hochgradiger Insufficienz und Stenose der Aortenklappen.

Man könnte zwar glauben, dass die Leistung des Kreislaufscentrums sich dadurch verhältnissmässig vermindert, dass eine bestimmte Menge Blut entsprechend der grösseren Weite des Sackes der Circulation zeitweise entzogen wird, das heisst wegen der unregelmässigen Entleerung die Arbeit des Herzens nicht gleichmässig beansprucht; aber dieser Gewinn wird reichlich durch die Grösse der sonstigen Schädigung aufgewogen, und ein Theil des Inhaltes wird überdies doch unzweifelhaft auch ganz regelmässig entleert. Jedenfalls beansprucht bei einer gewissen Grösse der Höhle schon das Zustandekommen eines mässigen Ausgleichs eine beträchtliche Vermehrung des Schlagvolumens, und die Schädlichkeiten, die die Insufficienz eines grossen Theiles der Gefässwand an und für sich für den Kreislauf mit sich bringt, summiren sich gewöhnlich noch bei Ausbildung eines umfangreichen Nebenraumes, der einen neuen unproductiven Zuwachs zum Arteriensystem bildet, indem er das System erweitert, ohne Nutzen für die Protoplasmaarbeit zu schaffen und ohne die entsprechenden Saug- und Druckkräfte für den Blutstrom zu liefern. Die Arbeit der einzelnen Abschnitte und zuletzt

die des Herzens wächst proportional dem Ausfalle an Triebkraft im Gefässsystem, und der Ausfall ist um so grösser, je grössser der Gefässquerschnitt ist, das heisst, je näher der Abschnitt dem Herzen selbst liegt. Deshalb sind Aneurysmen der Aorta so gefährlich.

Pathogenese und Aetiologie.

Die eigentliche Aetiologie des Aneurysmas — die Ursache der Schwäche gewisser Theile des Gefässapparates — ist vorläufig noch dunkel, so genau der Mechanismus der Fortentwicklung zum aneurysmatischen Sacke auch bekannt ist, und wir müssen gerade hier eine besondere locale Disposition, eine primäre, vielleicht angeborene oder frühzeitig erworbene Functionsinsufficienz der Gefässwand, eine Schwächung der Production von anziehender Energie oder eine Schädigung der Gewebe, die durch fötale Processe oder endarteriitische Erkrankungen im ersten Kindesalter (z. B. bei acuten Infectionskrankheiten) bedingt ist, als Ursache der Erscheinungen statuiren.

Für eine bestimmte Aetiologie der Aneurysmen an den grossen inneren Arterien haben wir also bis jetzt wenig sichere Anhaltspunkte; nur selten ist eine directe traumatische Ursache, Stoss, Schlag, Verwundung von aussen oder von innen, (das heisst durch Fremdkörper, scharfe Knochenstücke, Nadeln etc., die vom Oesophagus her eindringen) anzuschuldigen. Wir selbst haben keinen sicheren Fall der ersten Art gesehen, wo eine stumpfe, von aussen einwirkende, Gewalt mit Sicherheit als einziges ätiologisches Moment anzuschuldigen gewesen wäre, während an den peripheren mittleren Arterien, z. B. an der Poplitea neben der angeborenen Schwäche und Zartheit der Gefässwandung die traumatische Aetiologie (Schlag oder Stich, häufige Ueberstreckung, wie sie bei Dienern, Kutschern und manchen anderen Berufszweigen vorkommt, ja selbst einmalige Ueberanstrengung oder Ueberdehnung) unzweifelhaft eine grosse Rolle spielt.

Es wird zwar öfters in der Literatur berichtet, dass auch an der Aorta eine einmalige oder dauernde Ueberanstrengung, z. B. beim Heben von schweren Lasten, die alleinige Ursache oder das veranlassende Moment für die Ausbildung eines Aneurysmas gewesen sei (vergl. Ueberdehnung des Herzens und Zerreissung der Aortenklappen); doch kann der Beweis für einen solchen Zusammenhang nur schwer geliefert werden. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass in solchen Fällen oft, vielleicht immer, schon starke Veränderungen im Gewebe (sklerotische Processe) und vielleicht schon Aneurysmenbildung geringeren Grades bestanden hat, so dass das Trauma oder die besonders starke mechanische Leistung bei einer übermässigen Muskelanstrengung nur eine plötzliche Verstärkung der Erscheinungen bewirkte, sei es, dass es zu einer bisher nicht vorhandenen Continuitätstrennung (Dehiscenz) kommt, wodurch ein wahres Aneurysma zu einem dissecirenden wird, sei es, dass ein bereits längere Zeit (ohne merkbare subjective und objective Erscheinungen) Erkrankter erst aus Anlass des Traumas Compensationsstörungen erfährt und sich der vorhandenen Störungen bewusst wird.

Es mag auch hervorgehoben werden, dass die gewöhnlich angeschuldigte Steigerung des Blutdruckes an sich wohl nicht die Ursache

der Zerreissung ist, sondern dass das stark veränderte Gewebe der Gefässwand den ungleichmässigen Schwankungen des Calibers, die bei einer plötzlichen stärkeren Füllung erforderlich werden, nicht ebenso nachkommen kann, wie gesundes Gewebe, und dass deshalb ein Einriss oder eine Spaltbildung gerade an der Stelle erfolgt, wo der brüske Uebergang von einer Bewegungsrichtung zur anderen die Theile, deren Zusammenhang schon mehr oder weniger stark gelockert ist, noch besonders belastet.

Die Zerreissung kann deshalb während der Systole der Arterie oder während der Diastole erfolgen, und es geschieht nur dem Schema zu Liebe, dass man sie stets in die Periode der (Arterien) Diastole verlegt, in der angeblich das Blut die Arterienwand auseinanderdrängt und spannt. Die Triebkraft des Blutes, die man allein als ursächlichen Factor anschuldigt, ist ja doch nicht blosses Product der Herzkraft, sondern auch das Resultat der Contraction (des Tonus) der Arterienwand, und so kann die Zerreissung auch gerade eintreten, wenn die Arterie sich verkleinert, sei es, dass das Blut direct nach einer schwächeren Stelle eines peripheren Wandstückes hingedrängt wird, sei es, dass zwei benachbarte Theile der erkrankten Arterienwand nicht identische Bewegungen bei der Systole ausführen, so dass eine Continuitätstrennung an der Stelle geringsten Zusammenhanges erfolgt.

In allen Fällen wird also der Eintritt der (ersten) aneurysmatischen Ausbuchtung oder die Erweiterung eines Risses dort erfolgen, wo sich bereits die stärkste Insufficienz der Wand — Lockerung des intermolecularen Zusammenhanges — in Folge einer schon vorher bestehenden Veränderung der Arbeitsverhältnisse ausgebildet hat, und eine plötzliche grosse Steigerung der Anforderungen an den bereits weniger leistungsfähigen Theil liefert dann den äusseren Anlass, die Insufficienz zur Lähmung, die Lockerung des intermolecularen Zusammenhanges zur Continuitätstrennung zu gestalten.

Hier sei darauf hingewiesen, dass eine ernste fundamentale Störung auch vorhanden sein kann, obwohl die Untersuchung des Gewebes keine Veränderung des histologischen Befundes oder gar eine Continuitätstrennung ergibt. Wenn auch nur die dynamischen Verhältnisse, die die Anziehung und Activität der Theile begründen, durch das Trauma wesentlich beeinflusst worden sind, so liegt eine irreparable Läsion, eine Lockerung des Zusammenhanges vor, die früher oder später zu einer Gewebsveränderung, zur ausgleichenden Hypertrophie oder dauernden Dilatation und weiter, je nach den Umständen, zur Verfettung, Verkalkung, Cirrhose, ja zur Fragmentation und Rissbildung führt.

Natürlich müssen die Fälle, wo es zu Aneurysmenbildung kommt, das heisst, wo sich die gesteigerten Anforderungen an die Wandarbeit nicht auf das gesammte Gefässsystem vertheilen, sondern nur an einem Orte — in Folge besonders ungünstiger Arbeitsbedingungen — mit aller Intensität zur Geltung kommen, viel schneller zum Eintreten der Compensationsstörung führen, als jene, wo es sich um eine allgemeine Steigerung der gesammten Gefässarbeit und vielleicht noch dazu um eine sich sehr langsam ausbildende Form handelt, die Jahrzehnte hindurch überhaupt latent bleiben kann und noch nach Jahren, nachdem bereits die ersten manifesten klinischen Symptome das Eintreten der stärksten Compensationsleistung oder sogar der partiellen Insufficienz angezeigt

haben, einen leidlichen Zustand erlaubt, bevor dauernde Compensationsstörung das Ende der Accommodationsfähigkeit des Organismus überhaupt anzeigt.

Es darf also nicht vergessen werden, dass das, häufig als alleinige Ursache angeschuldigte, mechanische Moment, namentlich die Einwirkung einer besonders heftigen Gewalt oder Anstrengung, oft nur das Stadium der Compensationsleistung abschliesst, das heisst, die Compensationsstörung einleitet, und dass eben erst die nach einer solchen Ueberlastung eintretende Herzschwäche die Aufmerksamkeit auf Erscheinungen am Circulationsapparate lenkt, die längst bestanden haben, aber durch gute, oft ohne nachweisbare Veränderungen am Gefässgewebe oder am Herzen entwickelte, Compensationsleistung unseren Nachforschungen verborgen geblieben sind.

In allen diesen Fällen trägt also nicht gerade das ätiologische Moment, das zeitlich dem Eintritte der Störung vorangeht und deshalb auch gewöhnlich als die alleinige Ursache der Erkrankung angesehen wird, die Schuld an der Insufficienz; es hat nur zum ersten Male den Organismus an die Grenze der Compensation oder Accommodation geführt und dadurch den geringen Grad der noch vorhandenen absoluten Leistungsfähigkeit in greller Beleuchtung hervortreten lassen. Wenn bereits alle accommodativen Einrichtungen in Anspruch genommen sind, kann natürlich keine Compensation keine Erhöhung der Leistung für die Bildung der nothwendigen Energie erfolgen. In solchen Fällen besteht also gewöhnlich die relative locale Insufficienz schon lange, aber sie wird durch das Eingreifen der Reserveeinrichtungen völlig verdeckt, so dass anscheinend eine vollkommene locale und allgemeine Leistung erzielt wird, während in Wirklichkeit bereits ausgiebige Compensationsarbeit geleistet wird, aber natürlich nur so lange, bis die Reserveeinrichtungen unter dem Einflusse von plötzlich einwirkenden ausserwesentlichen Reizen eben selbst nicht mehr zur Compensation ausreichen.

Da im Allgemeinen der locale Process im umgekehrten Verhältnisse zur Stärke des Allgemeinprocesses steht (beim acuten Gelenkrheumatismus z. B. sind gewöhnlich bei Erkrankung mehrerer Gelenke die localen Erscheinungen geringer und die Möglichkeit der Zurückbildung ist grösser, als wenn ein Gelenk allein befallen ist, an dem dann sogar häufig ein Eiterungsprocess auftritt), — da also die circumscripten und diffusen Processe eine verschiedene Intensität der Gewebsstörung zeigen, so ist auch von vornherein klar, dass dieses Gesetz gerade am Gefässsystem besonders deutlich zum Ausdruck kommen wird. Mit anderen Worten: Wenn der Process, der zur Umbildung des Gewebes führt, nicht diffus die kleineren, unwichtigeren Arterien der Peripherie betheiligt, sondern an einer Stelle der Gefässwand und namentlich in der Nähe des Herzens besonders hervortritt, so wird die zu Grunde liegende Functionsstörung an und für sich schwerer zu compensiren sein, und die mit der ersten Compensationsstörung verbundenen Gewebsstörungen werden viel schneller und deutlicher hervortreten müssen. Die Schädigung des Betriebes wird nicht nur local an dem Sitze der Gewebsanomalie besonders ausgeprägt sein, sondern sie wird auf den gesammten Kreislauf und das Herz recht bald eine sehr beträchtliche Rückwirkung haben, da ja das Herz als einziges oder hauptsächlich compensirendes Organ um so mehr in Betracht kommt, je näher ein Gefässabschnitt dem Herzen liegt.

Natürlich werden sich gerade hier unter dem Einfluss starker ausserwesentlicher Anforderungen (z. B. forcirter Muskelbewegung) auch schnell die beträchtlichsten Veränderungen ausbilden; denn diese Form der Arbeit nimmt ja die Triebkraft der Gefässwand in besonders erhöhtem Masse in Anspruch, weil sie starke und schnell wechselnde Füllung, also bedeutende Schwankungen in dem Caliber der Gefässe verlangt und beträchtliche Mengen von Wärme in den Kreislauf bringt, die die systolische Arbeit wesentlich erschweren, da sie eine relativ langdauernde Erschlaffung der Gefässwand bewirken.

Dass also Excesse der Muskelbewegung die Bildung eines Aneurysmas begünstigen können, ist theoretisch ebenso klar, wie die Annahme, dass die erste Entwicklung der Veränderungen auf Grund der Bedingungen, die sonst zur Arteriosklerose führen oder in Connex mit derartigen Veränderungen erfolgen kann, und doch ist die eigentliche Aetiologie der Aneurysmen noch nicht aufgeklärt, da bei Leuten, die schwere Muskelarbeit Tag aus, Tag ein leisten, die Bildung von Aneurysmen durchaus nicht häufiger ist, als bei solchen, die geringe körperliche Arbeit verrichten, und da Aneurysmen ebenso bei Leuten vorkommen, die sonstige arteriosklerotische Veränderungen zeigen, wie bei solchen, wo sie fehlen. Es bleibt also nichts übrig, als, wie wir dies schon oben hervorhoben, für die Entstehung der localen Sklerose und Endarteriitis, die die Grundlage der Aneurysmenbildung ist, eine angeborene oder früh erworbene Disposition der Gewebe verantwortlich zu machen.

Dass die Aneurysmen keine selbstständigen Gebilde (etwa Neubildungen), sondern nur der Ausdruck besonders ungünstiger localer Verhältnisse der Gefässwand sind, dass sie also nur den deletären Einfluss der über das Mass hinausgehenden Verstärkung localer Arbeit darstellen und, ätiologisch und ihrem Entstehungsmechanismus nach, nur dieselbe Bedeutung haben, wie die zahlreichen weniger ausgeprägten Veränderungen der Gefässwand, die wir als leichte Formen von Arteriosklerose bezeichnen, beweist, abgesehen von der histologischen Identität und dem Zusammentreffen kleiner und grosser Aneurysmen mit arteriosklerotischen Veränderungen, noch besonders der Umstand, dass die Bildung von Aneurysmen in demselben Lebensalter wie die arteriosklerotischen Veränderungen des Gefässsystems, das heisst vom Beginn der vierziger Jahre an am häufigsten stattfindet.

Dass in der Umgebung von aneurysmatischen Processen sich stets endarteriitische Gewebsveränderungen finden, ist freilich sicher, aber in den meisten Fällen ist die vorhandene Endosklerose des aneurysmatischen Sackes und die Arteriosklerose in der Umgebung des Aneurysmas nicht Ursache, sondern Begleiterscheinung oder Folge des Aneurysmas selbst, wie ja Jedem, der die Veränderung der Bedingungen für die Wandarbeit unter solchen Umständen berücksichtigt, ohne Weiteres klar sein wird.

Wenn auch oft in relativ frühem Lebensalter der Grund zur Ausbildung der Gefässveränderungen gelegt werden mag, so gelangen sie doch, je nachdem die Factoren, die sie hervorrufen, von Anfang an stärker oder weniger stark zur Geltung kommen, erst nach einer Reihe von Jahren zum nachweisbaren Ausdruck, und eben deshalb müssen die Bestrebungen des Arztes darauf gerichtet sein, in dem Alter, in dem die erhöhte Arbeit beginnt, frühzeitig die bezüglichen Veränderungen zu

diagnosticiren und jeder Vergrösserung der ausserwesentlichen Leistung vorzubeugen, um die Compensationskräfte zu schonen.

Wenn diese aber bereits in stärkere Action getreten sind, so liegt dem Arzte die wichtige Pflicht ob, sich von dem sonst guten Aussehen und der anscheinend normalen Leistungsfähigkeit des zu Untersuchenden nicht täuschen zu lassen, sondern den Nachweis zu liefern, dass die scheinbar ungeschädigte Arbeitsfähigkeit nicht von einer normalen Functionssteigerung auf Grund einer physiologischen Verstärkung der ausserwesentlichen Reize (Folge der Uebung), sondern bereits von dem Eintritt compensatorischer Thätigkeit, die zum Ausgleiche grösserer Anforderungen an die ausserwesentliche (endosomatische) Arbeit dient, herrührt. Da erst mit diesem Nachweis die Befürchtung Grund erhält, dass dem Patienten, der — oft ohne es zu empfinden — auf Kosten seines Betriebscapitals wirthschaftet, plötzliche Insufficienz oder gar der Tod droht, so ist, wenn irgendwo, hier Anlass zum ärztlichen Eingreifen, das vor Allem die Herabsetzung der ausserwesentlichen Arbeit zum Ziele haben muss, gegeben.

Daß reichlicher Genuss von Alkohol die Bildung von Aneurysmen begünstige, wie manche Autoren angeben, ist nicht sicher nachzuweisen; in unserem Beobachtungskreise haben wir nur wenige Fälle zu verzeichnen, wo Abusus spirituosum bestand, und der Causalnexus zwischen Alkoholgenuss und Aneurysma war auch hier nicht zweifellos festzustellen, ganz abgesehen davon, dass viele an Aneurysmen leidende Individuen unserer Beobachtung sogar auffallend mässig genannt werden mussten. Auch der Missbrauch des Tabaks, Erkältung, Anomalieen der Ernährung etc. spielen bei der Aetiologie des Aneurysmas unserer Auffassung nach keine Rolle.

Die Behauptung, dass bei Carcinomatose Aneurysmen häufig seien, muss entschieden zurückgewiesen werden, da wir diese Combination, ausser bei ganz alten Leuten, nie vorgefunden haben; ebenso hat unsere Erfahrung keine Stütze für die Ansicht ergeben, dass der Vegetarianismus zur Bildung von Aneurysmen disponire.

Was die Lues anbetrifft, der ja gerade heute ein auffallend grosser Einfluss auf das Zustandekommen aller ätiologisch dunklen Krankheitsprocesse zugeschrieben wird, so können wir nach vorurtheilsfreier Beobachtung während zweier Decennien das Resultat unserer Erfahrungen in den Satz zusammenfassen, dass wir keine Form der Endarteriitis gesehen haben, in deren Aetiologie der Lues eine so sichere ätiologische Rolle zugeschrieben werden könnte, wie den acuten Infectionskrankheiten (z. B. dem Rheumatismus articul. acut. oder Scharlach) bei der Entstehung der Endokarditis und Endarteriitis.

Uns scheinen vielmehr gewichtige Gründe für die Annahme eines Causalzusammenhanges von übermässigem Jod- und Quecksilbergebrauch mit schwerer, frühzeitig auftretender, Veränderung in den Gefässen zu sprechen; denn einmal haben wir Fälle genug gesehen, wo auffallend frühzeitig endarteriitische Processe bei Leuten auftraten, die viel Jod gebraucht hatten, zweitens können wir uns der Ansicht nicht verschliessen, dass Jod eine stark irritirende Wirkung auf die Gefässendothelien hat, wie es ja auch eine beträchtliche Wirkung auf weisse Blutkörperchen ausübt, deren Beziehungen zu den Gefässendothelien jedenfalls sehr innig sind.

Die Thatsache, dass Jod in Exsudate nur in Spuren übergeht, während es in Transsudate in beträchtlichen Mengen eintritt, scheint doch ziemlich sicher zu beweisen, dass es durch die, bei Entzündungsprocessen so rege Thätigkeit der Gefässendothelien oder der weissen Blutkörperchen im Blute oder in den morphotischen Elementen des Circulationsapparates zurückgehalten wird, während es bei Transsudation die Gefässwandungen deshalb ungehindert passirt, weil als Folge der Ausdruck des Stauungsprocesses, die specifische secretorische Thätigkeit der genannten Gebilde gegenüber der mechanischen sehr darniederliegt. Das von ihnen in Fällen letzter Art abgesonderte Product ist ja eigentlich keine Lymphe, sondern eine wasserähnliche Flüssigkeit, ein Zeichen für die Insufficienz der eigentlichen secretorischen Leistung der protoplasmatischen Apparate.

Dass bei Luetischen, d. h. bei Leuten, die einmal luetisch inficirt waren oder, richtiger, die einmal einen Schanker acquirirt haben, Aneurysmen oder Arteriosklerose nicht selten vorkommen, ist nicht zweifelhaft, aber es ist nicht erwiesen, dass diese Affectionen hier relativ häufiger sind, und wenn dieser Beweis erbracht wäre, dann müsste doch erst die Möglichkeit einer Einwirkung anderer Factoren, namentlich der eingreifenden therapeutischen Massnahmen, auf die Ausbildung der Processe der Gefässwand ausgeschlossen sein. Die Frage, wie viel Leute, die wiederholte eingreifende Jod- und Quecksilbercuren durchgemacht haben, Gefässerkrankungen zeigen, hat noch nicht die gebührende statistische Würdigung gefunden; aber wir können uns, seitdem wir auf diesen Punkt geachtet haben, den Gründen nicht verschliessen, die mehr für einen Zusammenhang zwischen dem Gebrauch von Jod (respective Quecksilber) und Gefässaffection, als für einen Zusammenhang zwischen Lues und Aneurysma sprechen. Namentlich wenn man berücksichtigt, dass Jod seinen zweifellosen und günstigen Einfluss in manchen Fällen von Gefässkrankheit doch wohl nur dadurch ausübt, dass es als **stärkster Reiz** für eine bestimmte Function der Gefässwand wirkt, wird man zu dem Schlusse kommen, dass das Uebermass dieses Reizes schliesslich auch zu einer wesentlichen Veränderung selbst der gesunden Gefässwand führen muss. (Vergl. Cap. 29.)

Es ist also unserer Erfahrung nach bei der Bildung der Aneurysmen ebensowenig ein zweifelloser directer Einfluss des Alkohols oder der Lues, wie der Arteriosklerose oder anderer acuter und chronischer Krankheitsformen zu constatiren, und wir vertreten deshalb die Auffassung, dass die Ausbildung eines Aneurysma immer die Folge einer **localen Disposition** und einer angeborenen oder frühzeitig zu Tage tretenden localen Insufficienz des betreffenden Gewebes ist. Wir haben genug Fälle beobachtet, wo ein grösseres Aneurysma dissecans der Aorta ohne jede weitere Ausbreitung arteriosklerotischer oder endarteriitischer Veränderungen bestand, wo ausser einem sehr kleinen Bezirke der Gefässwand, der die Oeffnung des Sackes bildete, die Wände des Gefässes völlig normal erschienen, und glauben, wie erwähnt, nur, dass manchmal isolirte Herde der Arterienwand, z. B. endarteriitische Localisationen (die von Embolieen aus endocarditischen Auflagerungen herrühren), oder Mikrobien, die sich bei pyämischen Processen oder Infectionskrankheiten aus dem Blute niederschlagen, jene Veränderungen der Gewebe herbeiführen, die einen Verlust der vitalen Fähigkeit, d. h. sich schnell und ergiebig zu contrahiren und zu entspannen, bedingen und somit den Grund zur Lockerung

des intermolecularen Zusammenhanges und zur schliesslichen Ektasie und Sackbildung geben. Viele Aneurysmen entwickeln sich wie die Tractions- und Pulsionsdivertikel des Oesophagus.

Inwieweit gewisse chemische Substanzen, z. B. Bakterienproteine, oder Substanzen, die Fibringerinnung herbeiführen, eine ganz locale und circumscripte schädliche Einwirkung auf die Gefässwand auszuüben vermögen, entzieht sich der Beurtheilung; jedenfalls aber ist diese Aetiologie bei der Entstehung der diffusen (namentlich der acuten) Arteriosklerose von grösserer Wichtigkeit als bei den Aneurysmen.

Neben der mechanischen Insufficienz, der Schwäche, der Muskulatur oder der elastischen Elemente gegenüber der Belastung, muss aber auch eine Veränderung der (chemischen) Function der Gefässendothelien eine gewisse Rolle spielen, wenn uns eben auch die Bedingungen dieser Arbeitsleistung und die Art der Function noch nicht durchweg genügend bekannt sind. Es ist anzunehmen, dass die locale (chemische) Insufficienz der Intima Niederschläge aus dem Blut begünstigt und so eine Veränderung der Elasticität bewirkt, die zur Zerrung des Gewebes und, bei grösseren Anforderungen an die Leistung, zur Erweiterung des nachgiebigen Theiles führt, wenn nicht durch Verdickung der Intimaschichten oder durch Hypertrophie der Muscularis und periarteriitische Processe der Arrosions- und Pulsionskraft der Blutwellen Einhalt gethan wird.

Symptomatologie.

Aneurysmen im Anfangstheil der Aorta, namentlich die in den oberen Abschnitten des Thorax nach dem Halse zu gelegenen, liefern manifeste Symptome: 1. durch die mit der Veränderung der Herzarbeit verknüpften Veränderungen der Lage des Herzens, der Contractionsform und der auscultatorischen und percussorischen Erscheinungen, 2. durch Veränderungen der Circulation, die sich an Ort und Stelle oder jenseits des Sitzes der Erweiterung durch alle Formen von Anomalieen des Pulses, durch veränderte Gefässfüllung, Färbung und Temperatur der peripheren Theile, sowie durch Ausbildung von Collateralbahnen und Oedem kundgeben können; 3. dadurch, dass die Erweiterung selbst sich bei oberflächlicher Lage für die Palpation, Auscultation und Percussion bemerkbar macht; 4. dadurch, dass sie die Nachbarorgane durch Druck direct oder durch andere Einflüsse indirect in Mitleidenschaft zieht.

Da ein Aneurysma viele Jahre hindurch bei leidlichem Wohlbefinden des Patienten bestehen kann, sofern der Kranke sich nicht aussergewöhnlichen Anstrengungen zu unterziehen gezwungen ist, da auch Compensationsstörungen und secundäre, mit dem Wachsthum des Aneurysma im Zusammenhang stehende, Einwirkungen bei zweckmässigem Verhalten des Kranken so beseitigt werden können, dass für eine längere Zeitperiode ein relativ befriedigender Zustand besteht, so ist es von besonderer Wichtigkeit, die kleinen Veränderungen der Gefässarbeit, die schliesslich auch zur Bildung von Aneurysmen führen, frühzeitig zu erkennen, um durch zweckmässige Anordnungen den üblen Folgen so lange als möglich vorzubeugen. Wir haben in dem Capitel über Arteriosklerose die Entstehung und Erkennung dieser

kleinsten Gefässveränderungen ausführlich erörtert und werden deshalb hier die allgemeinen und speciellen Symptome der häufigsten Formen der Aneurysmen der Aorta und der Lungenarterien nur in Kürze, soweit sie für die Diagnose und Prognose von Bedeutung sind, vorführen, ohne auf unerhebliche Details oder seltene und diagnostisch nicht verwerthbare Vorkommnisse einzugehen.

Auf das Herz pflegen Gefässveränderungen der Aorta Einfluss zu üben, wenn sie eine bedeutende Vermehrung der Herzarbeit herbeiführen und somit Veranlassung zur Hypertrophie und Dilatation geben. Die Herzarbeit muss, wie schon erwähnt, immer mehr und mehr dadurch erschwert werden, dass auf einer grösseren oder kleineren Strecke der wichtigste Factor für die Blutbewegung, die Thätigkeit der Arterienwand, ausfällt und somit eine grössere oder geringere todte Strecke in dem Canale schafft, über die hinweg das Blut nun allein durch die Triebkraft des Herzens geschleudert werden muss. Der Ausfall eines für die Circulation so wichtigen Factors, wie er in der Saug- und Druckkraft der Arterienwand gegeben ist, muss natürlich, wenn es sich um ausgeprägte Fälle handelt, gleichzeitig die Wirkung einer Stenose und Insufficienz der Klappen haben, und diese combinirte Wirkung wird noch dadurch vergrössert, dass die Weite des Canals, in dem Ausfall an Triebkraft besteht, schliesslich immer mehr zunimmt. Es kommt demgemäss die Beschleunigung, die die Hypertrophie des Herzens der Blutsäule zu geben vermag, um so weniger zur Geltung, je weiter das Gefäss an und für sich durch Nachlass des Tonus oder durch allmälige Dehnung geworden ist, und je grösser die Ausdehnung der todten Strecke ist.

Die Bedeutung einer Stenose hat die todte Strecke dadurch, dass zwei wichtige Factoren für die Blutbewegung, die Wandtriebkraft und namentlich die Absaugung von der Peripherie her, wegfallen — letztere hat ja durch Erniedrigung der Abflusswiderstände einen wesentlichen Einfluss auf die Fortbewegung des Blutes —, dass also an einer Stelle des Canals die Widerstände so wachsen, wie wenn das Strombett direct verengert wäre. Die Wirkung einer Insufficienz gewinnt das Aneurysma durch seine Form, indem es proportional seinem Anwachsen einen umso grösseren Theil des Blutes zu seiner eigenen Füllung beansprucht und somit der Circulation entzieht.

Wenn nun zur Leistung der Arbeit jenseits des Aneurysmas eine bestimmte Menge Blut nöthig ist, von der aber das Aneurysma einen aliquoten Theil entzieht, so muss das Herz, respective der stromaufwärts oder stromabwärts liegende normale Gefässquerschnitt eine gegen die Norm um so viel vergrösserte Menge ansaugen und austreiben. Das ist der Grund für die Entstehung der dilatativen Hypertrophie, die man auch stromabwärts von dem Aneurysma findet. (Vergl. die Erörterung über die mechanische Compensation bei Insufficienz der Mitralis.)

Das Herz wird also bei Bildung von Aneurysmen dadurch besonders belastet, dass es 1. eine grössere Menge Blut als sonst austreibt, 2. dass es schneller und kräftiger arbeiten muss, weil die Leistung des die Circulation befördernden Aspirationsmechanismus viel ungünstiger ausfällt als sonst. Obwohl nämlich das Bestehen der todten Strecke eine wesentliche Verstärkung der Absaugung des Blutes nach der Peripherie, also eine besondere Verminderung der Widerstände durch stär-

kere Erweiterung der peripheren Gefässabschnitte, erfordert, muss die Leistung dieses Aspirationsmechanismus, die Arbeit des peripheren (jenseits des Aneurysma gelegenen) Arterienstückes, gerade wegen der veränderten und unter ungünstigeren Bedingungen stattfindenden Leitung der Signalwellen, also wegen mangelnder Promptheit der Reaction, hier wesentlich erschwert sein. (Vergl. S. 515.)

Mit den Veränderungen der Blutströmung parallel gehen ja natürlich auch Veränderungen der Wellensysteme, und diese Veränderungen müssen, da sie in einer Abschwächung der Signalwellen ihren Ausdruck finden, an der weiteren Ausbildung der Circulationsstörungen einen beträchtlichen Antheil haben. Da nämlich die, durch die Ventrikelcontraction erzeugten, langen und schnellen, über den Strom hinwegeilenden Blutwellen sich in der todten Strecke früher brechen und zum Erlöschen kommen als sonst, so leidet eben das für die Regulirung der Strömungsverhältnisse und das Ineinandergreifen der einzelnen Theile so wichtige System der Benachrichtigung durch Pulswellen, da die Energie dieser Wellensysteme bei der Bildung der Interferenzströme und der dadurch erzeugten Geräusche aufgebraucht wird.

Wenn die grossen Wellen an der stenosirten oder sonst veränderten Stelle erlöschen oder in ihrer Schwingungsgrösse verändert werden, so wird die periphere Erweiterung des Gefässlumens durch Nachlass des Tonus, die ein wesentliches Hilfsmittel der Blutbeförderung ist, geringer, verspätet sich oder fällt ganz fort. Auch wird die nachfolgende Arteriencontraction, die von der Höhe der erzeugten Wellen und von der Erweiterung des nicht adäquat benachrichtigten Gefässstückes, abhängig ist, um so schwächer und kraftloser, während die in das Herz gelangenden Stauwellen oder der langsame Ablauf der Wellen überhaupt wieder einen maximalen Reiz für die Contraction der Kammer bilden.

Kommt die Welle verspätet an, so ist die Zeit für die richtige Erweiterung oder Verengerung nicht mehr vorhanden, da das Signal ja dem Strome vorausgehen muss, wie die telegraphische Nachricht einer drohenden Ueberschwemmung der Hochfluth. Das nun mit voller Stärke anprallende Blut trifft die noch nicht vorbereitete Gefässwandung, und die für diesen Stoss verwandte Energie bedeutet einen wesentlichen Verlust an Triebkraft, so dass die Strömung, entsprechend diesem Ausfall an Energie, die für die dehnenden Kräfte verbraucht wird, verlangsamt und geschwächt werden muss.

Je grösser nun das sack- oder cylinderförmige Aneurysma ist, desto grösser wird der Anspruch an die Leistungsfähigkeit des Herzens, da das Herz eine beiweitem grössere Blutmenge als sonst austreiben muss, von der ja nur ein Theil, nämlich das aus dem Sacke wieder ausgetriebene Quantum, zur Leistung im Kreislaufe gelangt.

Zu allen diesen Hindernissen kommt noch der Widerstand, den die Blutsäule durch die Reflexwellen erfährt, die von der Wand des aneurysmatischen Sackes in grösster Menge und Unregelmässigkeit ausgehen und natürlich nur zum geringsten Theile die axiale Richtung des Blutstromes zu befördern im Stande sind.

Von dem Zusammenwirken aller dieser Umstände ist das Verhalten der Arterien und des Herzens abhängig. Wir haben bei grossen Aneurysmen gewöhnlich erst Hypertrophie, dann bald starke Dilatation und endlich vollständige Insufficienz der Musculatur der Gefässwand und

des Herzens, während bei den kleineren aneurysmatischen Erweiterungen, je nach ihrer Ausdehnung und Verbreitung, natürlich die Veränderungen am Herzen für's Erste unverhältnissmässig geringer sind; es kommt sogar bisweilen, wenn die Compensation von Seiten der Wand collateraler Gefässe geliefert wird, innerhalb langer Zeit nicht einmal zu wesentlicher Herzhypertrophie. Wenn das Aneurysma dicht an den Aortenklappen sitzt, so führt es häufig zu einer Insufficienz derselben, durch die die Leistung des Herzens noch entsprechend mehr in Anspruch genommen wird, da zu der Insufficienz oder Stenose des Bogens oder Stammes der Aorta noch die Insufficienz der Wurzel oder der Klappen tritt.

Man vergesse nicht, dass es, abgesehen von der wirklichen Zerstörung der Klappen durch Schrumpfung, die die wahre Insufficienz bedingt, noch eine, gewöhnlich auf arteriosklerotischer Basis sich ausbildende, Anomalie des Ventilverschlusses gibt, bei der nicht die ungenügende Grösse der Segel — die aus mechanischen Gründen nicht mehr den Verschluss einer normal weiten Oeffnung herbeiführen können —, sondern eine Störung der Function der Aortenwand selbst den mangelhaften Schluss bewirkt. Das unter Nachlass des Tonus oder bereits durch Veränderung des Gewebes erweiterte Gefäss kann sich (arterien-) systolisch nicht so verkleinern, dass die normalen Klappen den Abschluss bewerkstelligen können, und es liegt hier dasselbe Verhältniss vor, wie an den venösen Herzklappen, deren Schliessungsmechanismus auch nur dann functionirt, wenn die normale Thätigkeit des Ventrikularmuskels und namentlich der musculösen Scheidewand zwischen Vorhof und Ventrikel den Insertionsring der Klappen auf einen kleinen Spalt reducirt.

Das diastolische Geräusch bei dieser functionellen Insufficienz hat, beiläufig erwähnt, zum Theil dieselbe Entstehung, wie das Geräusch bei der wahren Klappeninsufficienz; zum Theil beruht es darauf, dass wegen ungenügender Beweglichkeit der Aortenwand, also ähnlich wie in einem Aneurysma, Wirbelbewegungen des Blutes durch einen centripetalen Strom ausgelöst werden. Da nämlich die Fortbewegung des Blutstromes nach der Peripherie nur dann garantirt ist, wenn jeder central gelegene Theil sich eher contrahirt und einen grösseren Druck auf die Blutsäule ausübt, als der benachbarte periphere, so muss mangelhafte Contractionsfähigkeit der Aortenwurzel gleich einer Klappeninsufficienz einen Rückstrom oder eine Verlangsamung der Strömung und Wirbelbewegungen bedingen.

Von dem Sitze des Aneurysmas, der Form des Blutstromes und der Stärke, mit der er hindurchgetrieben wird, hängen nun gewisse Veränderungen an den peripheren Gefässen ab. Der Puls jenseits der Aneurysmen zeigt, je nachdem die Erscheinungen der Stenose oder der Insufficienz überwiegen, zum Theil wohl auch in Folge der functionellen Veränderungen oder Gewebsstörungen, die alsbald auch an den peripheren Arterien platzgreifen, meist den Charakter des Pulsus celer, selten den des tardus. Die Füllung kann sehr beträchtlich, die Welle klein oder sehr gross, die Spannung weit oder unter Mittel, die Schlagfolge arhythmisch sein. An dem besonderen Charakter des Pulses in einer oder in allen der jenseits des Aneurysma gelegenen Arterien kann man den Verlust an Triebkraft oder die Veränderung, die die Blutwelle durch das Aneurysma erleidet, häufig sofort erkennen; auch ergeben sich, falls ein Vergleich möglich ist,

nicht selten messbare Differenzen des Pulses der central oder peripher von der Erweiterung entspringenden Arterien.

Wenn das Aneurysma sehr gross ist und deshalb einen grossen Theil der ihm zukommenden Blutmenge zurückhält oder die der Blutsäule durch das Herz ertheilte Bewegung merklich abschwächt, so wird ein deutlicher Gegensatz zwischen der Stärke und Verbreitung des Herz- und Spitzenstosses und der Spannung und Füllung des Pulses der jenseits des Aneurysmas gelegenen Arterien bestehen.

Der Puls entspricht gewöhnlich schon im Anfange, sicher aber später, nach keiner Richtung hin den Veränderungen am Herzen selbst. Er ist trotz nachweisbarer Hypertrophie des Herzens und kräftiger Herzaction nicht proportional gespannt, die Arterie ist trotz der relativen Herzdilatation nicht entsprechend weit, und die Welle hat trotz vorhandener Insufficienz der Klappen oder richtiger trotz eines Insufficienzgeräusches — das ja häufig in dem aneurysmatischen Theile selbst entsteht — nicht den Charakter des typischen Pulsus celer. Man muss also annehmen, dass unter gewissen Umständen die Herzthätigkeit weder bezüglich der Grösse, noch der Form der Leistung im Pulse zum Ausdruck kommt, da die pulsatorische Beschleunigung zum grossen Theile als Triebkraft im Aneurysma selbst verbraucht und die Form der Welle durch den Einfluss der Strömung im Aneurysma völlig umgestaltet wird, so dass jenseits des Aneurysma nur eine mittlere Beschleunigung und eine kleine und modificirte Welle zu Tage tritt.

Andererseits wiederum kann das Aneurysma dem Pulse einen neuen Charakter ertheilen, je nachdem die Spannung und Entleerung im Sacke sich gestaltet. So zeigt der Puls nicht selten die Eigenschaft des Hüpfens, obwohl keine Klappenanomalie nachweisbar ist, wie überhaupt der Pulsus celer und andere Erscheinungen der Klappeninsufficienz bei blosser Arteriosklerose der Aorta — ohne Klappeninsufficienz — nicht selten sind, ein Beweis dafür, dass Kardiogramm und Puls, obwohl in der Norm eigentlich congruent, in pathologischen Fällen durch selbstständige Factoren gestaltet resp. modificirt werden. In anderen Fällen wieder zeigt der Puls den eigenthümlichen Charakter des celer nicht; denn die Differenz zwischen Systole und Diastole der Arterie, die Erhebung der Pulscurve über die Abscisse, ist auffallend gering, obwohl der Spitzenstoss die Eigenschaften der typischen Aorteninsufficienz zeigt, d. h. auffallend breit und schnell ist und somit eigentlich auch einen hüpfenden Puls erwarten lässt.

Je weniger das Aneurysma den Blutstrom und die systolische Blutquantität zu verändern im Stande ist, also bei kleinem, nicht sackförmigem Aneurysma oder bei sackförmiger, mit festem Coagulis erfüllter Erweiterung, desto deutlicher wird der Einfluss der Herzhypertrophie, während im entgegengesetzten Falle, wie erwähnt, oft auffallend geringe pulsatorische Symptome bestehen.

Die Strömungsverhältnisse in den einzelnen Arterien zeigen beträchtliche Verschiedenheiten, da in einer Arterie die Herztriebkraft bereits nicht mehr genügt, während sie in den anderen noch einen normalen Puls erzielt, und es müssen natürlich wesentliche Unterschiede zwischen

den Pulsen der einzelnen Arterien zu Tage treten, wenn das Aneurysma die einzelnen Zuflussgebiete in verschiedener Weise beeinflusst, wenn es seine pulsverändernde Wirkung nur auf einen Theil der Arterien auszuüben im Stande ist, während es in anderen den Blutstrom verhältnissmässig intact lässt. Dieses Verhältniss kommt besonders dann bei Aneurysmen im Stamm der Aorta zum Ausdruck, wenn die Communication mit der Arterie nur durch eine kleine Oeffnung stattfindet und die Triebkraft des axialen Stromes und der peripheren Schichten an bestimmten Stellen des Querschnittes verschieden beeinflusst wird, oder wenn sich ein Collateralkreislauf ausbildet, durch den das Aneurysma umgangen wird und einzelne Bezirke verschieden versorgt werden.

So wird z. B. bei den Veränderungen der Aortenwand zwischen Truncus anonymus und Carotis sinistra der Blutstrom der Carotis und Subclavia sinistra — und wohl auch der der Arterien der unteren Körperhälfte — gegenüber dem der Carotis und Subclavia dextra verändert sein und auch die Charaktere der Pulswelle weniger erkennen lassen als der Strom der letztgenannten Gefässe; ja es kann sogar, wenn ein hypertrophischer Ventrikel kräftig arbeitet, eine besonders starke Differenz der Pulswelle gerade dadurch hervorgerufen werden, dass die central gelegene Arterie einen höheren und kräftigeren Puls als in der Norm zeigt. Hier findet also gleichzeitig eine Erschwerung der Fortpflanzung der Pulswelle in den jenseits des Aneurysma gelegenen Gefässen und eine Begünstigung der Strömung in den diesseits gelegenen statt.

Ferner kann der Puls auf einer Seite ein merkbares Moment später kommen, als auf der anderen, wenn die Welle an der verengerten Stelle zurückgehalten, in den vor dem Hindernisse gelegenen Gefässen aber vielleicht beschleunigt wird. Im Ganzen aber sind diese Veränderungen nicht sehr häufig, auch nicht gerade charakteristisch für Aneurysmenbildung, da die Veränderung der Weite des Gefässlumens, z. B. bei Endarteriitis obliterans, Thrombose oder Embolie, und sogar blosse (functionelle) Veränderungen der Elasticität und Spannung der Wand gleiche Resultate herbeiführen können. Namentlich ist die Verwerthung der zeitlichen Differenz zwischen dem Auftreten des Spitzenstosses und der Erweiterung der Arterien dadurch sehr erschwert, dass auch beim normalen Menschen der Puls in der Cruralis und bisweilen sogar in der Radialis ein Moment später erscheint als der Spitzenstoss, den man ja meist mit dem Aortenpulse zeitlich gleich setzt. Nur wenn Karotis und Cruralis einen gleichzeitigen Puls zeigen, der aber merkbar später kommt, als der Spitzenstoss, kann man bei Anwesenheit sonstiger Zeichen einer Störung im Kreislaufe gerade ein Aneurysma der Aorta als die sichere Ursache der Verzögerung ansehen. Uebrigens ist zu bemerken, dass auch der Spitzenstoss sich relativ verfrühen kann, da die Erhärtung des Herzmuskels, die ja eine circumscripte Hervorwölbung des Intercostalraumes bewirkt, einen Moment früher eintreten kann als die den Puls bewirkende Contraction (s. S. 301).

Man hüte sich vor Allem, angeborene Anomalieen des Gefässverlaufes und der Gefässverzweigungen, z. B. abnormen Verlauf der Arterien, namentlich der Radialis, bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse zu übersehen und vor genauer Prüfung des ganzen Sachverhaltes, blos auf Grund von Pulsdifferenzen, diagnostische Schlüsse zu machen, da gerade bei der Verwerthung von Pulsdifferenzen und besonders bei

Anomalieen der geschilderten Form Verhältnisse in Betracht kommen. die selbst dem Geübtesten die Beurtheilung nicht immer möglich machen.

So empfiehlt es sich gerade hier, die sphygmographische Untersuchung zu Hilfe zu nehmen, da sie nicht nur eine genauere Feststellung kleiner Differenzen, sondern auch eine exactere Beurtheilung des Charakters der Veränderungen erlaubt; aber natürlich ist auch gerade hier wieder die Möglichkeit einer irrthümlichen Auffassung sehr nahe gelegt, da die Verschiedenheit der Fixation des Instrumentes und kleinste Veränderungen der Belastung die Pulswellen an zwei verschiedenen Orten ganz charakteristisch modificiren können, und man darf deshalb erst hoffen, nach Vergleichung vieler Curven und auf Grund von dauernd identischen Resultaten einen sicheren Schluss machen zu dürfen.

Während man für gewöhnlich also die feinsten Veränderungen nur am sphygmographischen Bilde mehr oder weniger deutlich und schon frühzeitig erkennt, werden sie später auch der Betastung zugänglich, und der sogenannte Pulsus differens wird durch das zeitliche Verhalten des Pulses, die Weite der Arterie und die Form der Welle unzweifelhaft charakterisirt.

Ein wesentlicher Theil der Veränderungen des Pulscharakters hängt, wie die sphygmographischen Bilder lehren, nicht von einer directen Verspätung der Pulswelle, sondern von einem geringeren oder langsameren, also weniger markirten, Ansteigen des Wellenbogens ab, und man darf selbst bei Aneurysmen der Aorta, schon dann einen deutlichen Pulsus differens annehmen, wenn die Pulswelle, obwohl sie im peripheren Körpersystem an allen Arterien gleichzeitig und nach demselben Zeitintervall anlangt, wie beim Gesunden, ihre volle Ausbildung auf der einen Seite oder an der einen Stelle langsamer und undeutlicher erreicht, als auf der anderen, natürlich immer vorausgesetzt, dass die sämmtlichen, aus dem localen Verhalten der Theile resultirenden, Fehlerquellen ausgeschlossen sind.

v. Schrötter hat in einem Falle von starker Achsendrehung des Herzens auch eine auffallende Verschiedenheit des Pulses an den unteren Extremitäten (Cruralis, Tibialis etc.) gegenüber der Radialis zu Ungunsten der letzteren gefunden und leitet dieses Verhalten von einer bei der Section gefundenen spiraligen Drehung des Aortenbogens, die eine Zerrung und Verengerung der Abgangsstellen der grossen Gefässe des Bogens bewirkt hatte, ab.

Von der Richtigkeit der, von manchen Autoren aufgestellten Behauptung, dass beim Aneurysma der Bauchaorta eine besonders deutliche Abschwächung des Pulses an den unterhalb des Sackes liegenden Stellen zur Beobachtung komme, haben wir uns auch in prägnanten Fällen dieser Erkrankung nicht deutlich überzeugen können. Ein solcher Nachweis ist auch sehr schwierig, weil die Aorta nur unter ganz besonders günstigen Umständen (geringer Fettansatz an den Bauchdecken, geringe Füllung des Darmes, Schlaffheit der Musculatur unterhalb des Nabels) so deutlich palpabel ist wie im Epigastrium, wo die Prädilectionsstelle der Aneurysmen ist. Die Strecke, auf der die Aorta deutlich fühlbar ist, ist viel zu klein, als dass man bei Anwesenheit eines Aneurysma den Puls in einem genügend langen oberen (centralen), und einem unteren (peripheren) Stücke mit einander vergleichen könnte. Differenzen in den

Iliacae sind dagegen öfters nachzuweisen, und zwar bei Vergleich der beiden Gefässe oder bei Vergleich mit der Aorta, der Karotis oder dem Herzen.

Die Entstehung der akustischen Phänomene.

Die Entstehung der akustischen Phänomene in den aneurysmatisch gewordenen Theilen bedarf einer besonderen Erörterung: Geräusche werden entstehen: 1. weil die Triebkraft, also die Stärke und Schnelligkeit der Blutströmung, vor dem Eintritt in das Aneurysma viel stärker sein muss, als in der Norm; denn da ja jenseits der verbreiterten Passage die Normalgeschwindigkeit bestehen oder durch Zuhilfenahme der Thätigkeit der nächsten Wandabschnitte erzielt werden soll, so muss eine grössere Menge Blutes mit grösserer Geschwindigkeit an die veränderte Stelle gelangen; 2. weil in dem Sacke regellose Wirbelbewegungen stattfinden müssen, indem die verschiedenen Strömungsrichtungen in den einzelnen Schichten des Sackes nothwendigerweise sehr stark interferiren und Wellensysteme von längerer Dauer erzeugen, die wieder eine unregelmässige Schwingung des Gewebes der Wand bewirken und sich deshalb durch Geräusche manifestiren; 3. weil sowohl beim Eintritte in die Höhle als beim Austritte der Flüssigkeit aus dem Sacke ebenfalls solche Interferenzen und Strömungsveränderungen stattfinden müssen, indem Ströme von verschiedener Schnelligkeit direct auf einander treffen und durch einander gewirbelt werden. Der schnellere Achsenstrom trifft mit den Reflexwellen der Wandschicht natürlich am intensivsten an der Ein- und Ausgangsöffnung zusammen. 4. Jedes Aneurysma muss um so eher Geräuschbildung verursachen, je grösser der Ausfall an eigener Wandtriebkraft, und je grösser die Ausdehnung der insufficienten oder todten Strecke ist. Die Verschiedenheit in der Menge, Richtung und Triebkraft der einzelnen (Partial-) Ströme muss in directem Verhältniss zur Grösse des ausgeschalteten Stückes immer mehr zunehmen und ebenso wie die gleichzeitig sich ausbildende Veränderung der Gefässwand, deren Tonus immer geringer wird, die Geräuschbildung begünstigen. Hier kommen zwei dem Wesen nach durchaus verschiedene Veränderungen der Wand, nämlich die Entspannung, Abnahme des Tonus und die physikalische Spannung, d. h. die Dehnung des atonischen Gewebes, in Betracht. 5. Wenn, wie wir annehmen, der biologische Vorgang, die verhältnissmässig langsame, diastolische Erweiterung der lebenden, activen, Wand (der Nachlass des Tonus) dazu bestimmt ist, die Geschwindigkeit constant zu erhalten, d. h. die grössere arteriendiastolische Strombreite ohne Verlust von Triebkraft für active Dehnung der Wand zu erzielen, — wenn also diese Form der Erweiterung dazu bestimmt ist, den dehnenden und daher schädlichen Einfluss der pulsatorischen Beschleunigung zu modificiren und unmerkbar zu machen, so muss der Fortfall dieser Möglichkeit bei Ausbildung eines Aneurysma die pulsatorische Wirkung und daher Geräusche um so stärker hervortreten lassen.

Wir bemerken hier noch, dass die, durch Nachlass des Tonus bewirkte, Diastole ebensowenig ein passiver Act ist, als das Zurückschnellen eines comprimirten Kautschukballons, der seine frühere Ausdehnung erhält, wenn der Druck auf seine Wand aufgehoben wird; jedenfalls spielt bei der

diastolischen Thätigkeit der Arterien noch eine besondere, durch die eigenthümliche Fixation des Gefässrohres bedingte, elastische Zugwirkung eine wichtige Rolle. Es findet auch, da die Erweiterung nicht durch Einwirkung des Blutstroms, also durch Dehnung von Innen, sondern eben nur durch Nachlass der activen Zusammenziehung zu Stande kommt, kein wesentlicher Verlust an Triebkraft des Stromes statt, da kein Abzug für eine seitlich oder senkrecht zur Stromrichtung wirkende Componente, die eben die Dehnung der Wand übernimmt, nöthig ist. Die Diastole ist also nicht mit Dehnung durch (inneren) Druck identisch; sie ist überall dort, wo das Gewebe nicht physikalisch gespannt ist, nur das Resultat des Nachlasses der sonst bestehenden stärkeren (tonischen) Anziehung und der nun erst eintretenden elastischen Dehnung (physikalischen Spannung) des Gewebes zwischen seinen Fixationspunkten.

In dem aneurysmatischen Sacke werden die Differenzen zwischen systolischer und diastolischer Strömung um so beträchtlicher wachsen und daher die Bedingungen für die Entstehung von Geräuschen um so günstiger werden, je näher das Aneurysma dem Herzen liegt, und je directer der Ventrikel sein Blut in die todte Strecke einschleudert, je mehr also die reine Propulsivkraft, ungemindert durch die Theilnahme der normalen Wand, die gleichsam ein elastisches Polster für den Stoss bildet, zur Geltung kommt.

Dass bei solchem Verhalten der Strömung periodische und continuirliche, systolische und diastolische Geräusche gebildet werden können, ist klar; denn die todte Stelle der Leitung hat ja, je nach der Grösse des localen Ausfalls an Triebkraft, die Bedeutung einer Stenose oder, — bei Ausbildung eines Sackes oder einer circulären Erweiterung des Lumens, — einer Insufficienz, muss also die entsprechenden Geräusche erzeugen, und zwar um so stärker, je grösser die Triebkräfte und darum die Gegensätze in der Beschaffenheit des Inhaltes der Arterien sind.

Die Geräusche können, wie erwähnt, sogar continuirlich werden, wenn der Blutstrom überhaupt nicht mehr zur Ruhe kommt, und sie sind um so stärker, je weniger der Abfluss aus dem Sacke überhaupt gehindert ist, wenn also der Mechanismus für die Entleerung des Sackes gut functionirt und die Triebkraft des Herzens oder der noch kräftigen Theile der Arterienwand beträchtlich ist.

Die Stenose kommt, wie am Herzen, in zwei Formen zur Wirkung, nämlich entweder als relative oder als absolute Stenose. Entweder erschlafft das Gefässrohr vor der in Folge von Sklerosirung veränderten Strecke durch maximalen Nachlass des Tonus noch stärker, als das erkrankte (starre) Stück des Rohres — das eigentliche Aneurysma — und erhält also bei der Herzsystole einen grösseren Umfang, als das Stück mit insufficienter Wandung (relative Stenose), oder der Zugang zum Aneurysma ist an und für sich sehr eng (absolute Stenose).

Es kann ferner — und das ist natürlich sehr häufig der Fall — auch auf der todten Strecke das Lumen des Gefässes absolut oder relativ weiter sein als der benachbarte centrale und periphere Theil der Aorta, und wir haben dann ebenfalls die Erscheinungen der (relativen) Stenose und starke Geräusche, da hier eine besonders hohe Beschleunigung erzielt werden muss, um jenseits der Erweiterung die normale Geschwindigkeit zu erhalten. Die Geräusche sind dann der Ausdruck der stärksten, durch die Erschlaffung der Wand, die Aenderung des Querschnittes des Stromes und die Ver-

grösserung der Stromgeschwindigkeit hervorgerufenen Wirbelbewegungen, wie ja auch bei der Entspannung der Arterien im Fieber und bei Insufficienz der Aortenklappen die schnellere Blutströmung in ähnlicher Weise Geräusche erzeugt.

Die Wirkung einer Insufficienz muss das Aneurysma aber stets haben, da es ja die zur Füllung des erweiterten Querschnittes oder des Sackes nöthige grössere Blutmenge dem Kreislaufe entzieht, und diastolische Geräusche werden nicht fehlen, wenn die durch die herzdiastolische Contraction des centralen Arterienstückes erzeugte Beschleunigung in dem Aneurysma Wirbelbewegungen hervorruft, wenn der Strom im Aneurysma überhaupt auch noch während der Herzdiastole in stärkerer Bewegung ist, oder wenn aus dem peripheren, jenseits der Erweiterung gelegenen, Stücke der Gefässwand bei seiner Systole ein Theil des Blutes in das Aneurysma regurgitirt. Da ferner der axiale Strom und der durch das Aneurysma gehende, der ja die ganze Peripherie umspült, ungleichmässige Beschleunigung haben können, ja in ausgeprägten Fällen haben müssen, so werden natürlich bei jeder Contraction der einzelnen Arterienabschnitte grössere oder geringere Interferenzen der Strömung und damit Geräusche ausgelöst werden.

Resumiren wir diese Erörterungen, so kommen wir zu folgendem Resultate: Je nach der Grösse der Erweiterung des Gefässes und der Triebkraft des Herzens kann also das Aneurysma, wie schon erwähnt, gleichzeitig die Wirkung einer reinen Stenose und Insufficienz der arteriellen Herzklappen haben. Das Blut strömt in den axialen Schichten mit grösster Beschleunigung, in den peripheren langsam und unregelmässig; trifft der schnellere Strom auf ruhende oder langsamer bewegte Schichten, so erregt er ebenso systolische Geräusche, wie wenn die Geschwindigkeit der Strömung durch eine Erweiterung oder Verengung des Gefässlumens (des Strombettes) plötzlich eine Veränderung erfährt. Wird bereits ein grösserer Theil der systolisch eintretenden Blutmenge in dem Aneurysma zurückgehalten, so treten herzdiastolische Geräusche auf, da nun bei jeder Arteriencontraction das central gelegene Arterienstück Wellen von um so beträchtlicher Intensität in den aneurysmatischen Sack wirft, je energischer seine eigene Wandarbeit ist. Die Disharmonie in der Grösse der Triebkraft der einzelnen Schichten und der systolischen und diastolischen Bewegung an den verschiedenen Stellen führt dann natürlich um so eher zu Geräuschbildung, je plötzlicher sie in die Erscheinung tritt, je stärker die bewegenden Kräfte sind, je mehr sich die einzelnen Phasen der Herz- und Arterienthätigkeit markiren, und je grösser die Betriebsstörung an und für sich ist.

Continuirliche und herzdiastolische Geräusche wird man also am ehesten erwarten müssen, wenn sich die Arterie ausserhalb des erkrankten Theiles noch in leidlichem Zustande befindet, wenn nur eine verhältnissmässig kleine Strecke (partiell oder in der ganzen Peripherie) ausgeschaltet ist, wenn die Oeffnung des Aneurysmas verhältnissmässig klein, die Stromwirkung beträchtlich und die Gerinnselbildung noch gering ist. Die Verstopfung der Höhle mit Coagulis muss die akustischen Erscheinungen natürlich beträchtlich verringern; denn erstens stört sie ja die Bildung von Geräuschen direct, sobald durch sie eine annähernd normale Weite des Canals hergestellt wird, und zweitens erschwert sie, je nach der Grösse der coagulirten Massen, die Fortleitung. Uebrigens ist, beiläufig erwähnt, diese Bildung von Gerinnseln insofern für die Strömung

von Vortheil, als sie eine grössere Beschleunigung des Achsenstromes erlaubt und keinen so grossen Verlust an Triebkraft zulässt, wie die dehnbare, aber nicht mehr unter dem Einflusse des Tonus stehende, Gefässwand.

Für die Symptomatologie der Aneurysmen sind ferner wichtig die Erscheinungen, die die aneurysmatische Wanderkrankung selbst bei einer gewissen Ausdehnung, und namentlich, wenn sie sich der Thoraxwand sehr genähert hat, darbietet. Es zeigt sich eine Dämpfung, die gewöhnlich den oberen oder mittleren Theil des Sternum einnimmt, meist aber noch nach rechts oder links hin in die Intercostalräume hineinragt. So ist namentlich die Gegend des zweiten und dritten Intercostalraumes in der Nähe des Sternum und der obere Theil des Manubrium häufig schon frühzeitig der Sitz einer leichten Dämpfung, die durch die inspiratorische Erweiterung der Lunge gewöhnlich nicht deutlich verändert wird; auch fühlt man an dieser Stelle oder an dem untersten Theile des Sternum eine starke diffuse, seltener circumscripte, systolische Erschütterung, bisweilen ein leichtes systolisches, selten ein diastolisches Schwirren. Von der Existenz dieses Schwirrens und der Pulsation überzeugt man sich besonders deutlich dadurch, dass man mit beiden Händen zugleich gegen die vordere und hintere Thoraxfläche des Untersuchten (zwischen den Schulterblättern und auf dem Manubrium sterni) fest drückt; es lässt sich dann selbst eine sehr tiefliegende Pulsation frühzeitig erkennen. Beim tiefen Druck in die Fossa jugularis fühlt man bisweilen den stark pulsirenden Aortenbogen oder bemerkt hier ebenso wie in der Carotis und Subclavia ein systolisches Schwirren.

Bei der Auscultation hört man neben reinen, eigenthümlich klappenden (klackenden) Herztönen ein mehr oder weniger deutliches, rauhes systolisches Geräusch, das sich auffallend stark nach der rechten oder linken Brusthälfte hin fortpflanzt und auch meist am Rücken zwischen der Wirbelsäule und dem linkem Schulterblatte zu hören ist. Nicht selten ist ein diastolisches Geräusch, das, im Gegensatz zu den charakteristischen Geräuschen der Insufficienz der Aortenklappen sein Punctum maximum nicht im zweiten oder dritten Intercostalraume und nach dem unteren Theile des Sternum hin, sondern nach aufwärts davon hat und sich meist (d. h. bei Integrität der Aortenklappen) auch bei stärkster Herzthätigkeit nicht deutlich nach dem linken Herzen oder nach der Basis des Sternum hin fortpflanzt. Es wird dann auch nicht von dem für die Insufficienz der Aortenklappen charakteristischen systolischen Geräusche an der Mitralis begleitet, und auch der zweite Aortenton ist deutlich wahrnehmbar. In vielen Fällen, selbst bei ausserordentlich grossen Aneurysmen, hört man an der Vorderfläche gar keine Geräusche, sondern ein eigenthümliches starkes dumpfes Klopfen (Klacken), welches bisweilen, aber nur bei stärkeren Körperbewegungen, mit einem ganz kurzen, systolischen oder diastolischen, Geräusche vergesellschaftet ist. Besonders genau ist in allen Fällen, wo Verdacht auf Aneurysmen vorhanden ist, am Rücken, namentlich im linken Interscapularraum zu untersuchen, da hier sehr häufig rauhe, systolische Geräusche, die aus der Umgebung des Aneurysma stammen, wahrnehmbar sind, auch wenn die Auscultation der Vorderfläche der Brust noch keine deutlichen Erscheinungen ergibt. Die Geräusche fehlen dort, wo das Aneurysma viele dicke Schichten von Fibringerinnseln

zeigt, und auch dort, wo der Zugang sehr weit ist oder wo nur eine diffuse, gleichmässige Ektasie besteht.

Fast immer ist ein auffallend klappender oder klingender diastolischer Ton an der Aorta Zeichen einer beträchtlichen, auf arteriosklerotischer Basis erwachsenen Dilatation des Aortenbogens, und der Ton zeigt den klingenden Charakter um so deutlicher, je starrer die Aortenwand ist. Auch die Verbreitung des klingenden zweiten Aortentons (oder beider Töne) über den ganzen oberen Theil der Brust bis zum Akromialtheile des rechten Schlüsselbeins und darüber hinaus legt die Annahme einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta nahe, wenn eine Infiltration der Lunge ausgeschlossen werden kann.

Je mehr sich das Aneurysma der Brustwand nähert, desto deutlicher wölbt es die Intercostalräume hervor und ist als pulsirender kugeliger Tumor, der oft zwei, dicht aufeinander folgende, pulsatorische Erhebungen, ähnlich der Dikrotie des Pulses zeigt, dem palpirenden Finger zugänglich. Je stärker dieser Doppelschlag ausgesprochen ist, desto weiter entfernt ist gewöhnlich der Sitz des Aneurysmas von dem Ursprunge der Aorta oder der Aortenklappen. Die doppelte Pulsation rührt wohl von zwei getrennten Wellen her, die der Erhärtung, respective Contraction des Ventrikels und der Erhärtung (Spannung) oder Contraction des centralen pulsirenden Aortenstückes, das gewöhnlich hypertrophisch ist, ihre Entstehung verdanken; beide Contractionen erzeugen positive Wellen, die sich dem Inhalte des Aneurysma mittheilen.

Die grossen pulsirenden Aneurysmen zeigen nach allen Richtungen hin Pulsation — die Längs- und Querpulsation ist besonders deutlich —, und zwar einmal wegen der Grösse und kugeligen Gestalt des veränderten Abschnittes, zweitens wohl, weil die Pulswellen in dem Sacke nach allen Richtungen hin reflectirt werden und nicht, wie im Gefässrohre, nur longitudinal fortschreiten: dagegen bieten andere Geschwülste (mit Ausnahme des Empyema pulsans) nur eine Pulsation in einer bestimmten Richtung, nach oben, unten oder seitlich je nach der Lage, in der sie sich zu dem pulsirenden Gefässe, das ihnen die Bewegung ertheilt, befinden. Die Hauptpulsation erscheint gewöhnlich fast gleichzeitig mit dem Spitzenstoss und ist meist sehr schwer oder gar nicht — jedenfalls viel schwerer als der Spitzenstoss — unterdrückbar.

Eine andere Kategorie von Zeichen rührt von der Einwirkung des Aneurysma auf seine Nachbarorgane und auf das Allgemeinbefinden her, und hier werden natürlich die Erscheinungen um so manifester sein, je mehr das Aneurysma nach innen zu wächst und den Raum der Thoraxhöhle beschränkt und sonstige Reizerscheinungen hervorbringt. Wächst es gleichmässig nach aussen oder bildet es einen mehr oder weniger deutlichen Sack, so erzeugt es durch die Wellenbewegungen in seiner Wand oder durch directen Druck auf die Brustwand eine Reihe schwerer subjectiver und objectiver Erscheinungen. Es verursacht im Anfange anscheinend typische Intercostalneuralgieen oder Stiche im Rücken, bisweilen neuritische Erscheinungen (Herpes Zoster), später heftige, klopfende und bohrende, Schmerzen in allen Theilen der Brustwand, die schliesslich arrodirt und usurirt wird. Wächst es nach innen, so kann es das Herz nach unten dislociren, es kann die

Venen des Halses comprimiren und die Verzweigungen der grossen, aus dem Bogen entspringenden, Arterien verlegen. Zu erwähnen ist hier die Compression der Subclavia, die ein charakteristisches Oedem des Armes und der Hand, sowie Geräusche unterhalb des Schlüsselbeines erzeugt, ferner die Compression der Thoraxvenen, durch die ein ebenso charakteristisches Oedem an der Brustwand hervorgerufen wird. Uebrigens ist der gestörte Venenabfluss nicht immer Folge directer Compression eines venösen Gefässes, sondern Zeichen der durch allgemeine Druckerhöhung im Thorax bewirkten Störung des Venenabflusses; denn das Aneurysma wirkt raumbeschränkend, vermindert den negativen Druck und verhindert dadurch den Abfluss aus den venösen Gefässen, namentlich aus den Kopf- und Halsvenen. Je nach den Widerständen, die sich diesem Abflusse entgegenstellen, werden die Venen auf beiden Körperhälften oder nur auf einer Seite, häufiger auf der rechten, in Mitleidenschaft gezogen. Schon der Beginn der Erschwerung des Abflusses zeigt sich dann oft durch hochgradige Cyanose des Gesichtes und Halses, sowie durch vermehrte Schweissbildung, nicht selten durch (ein- oder doppelseitigen) Exophthalmus, Thränensecretion, Schnupfen und Sehstörungen (Flimmern etc.) an.

Ein weiteres Zeichen des erschwerten Abflusses ist die Ausbildung collateraler Venenanastomosen an der äusseren Brustwand oder das Hervortreten arterieller Collateralen, durch die das Aneurysma von einem Theil des Aortenblutes umgangen wird. Inwiefern bei Ausbildung eines grossen Aneurysma sonst noch Widerstände für die Circulation durch Hemmung der Athmung etc. geschaffen werden, braucht hier nicht näher erörtert zu werden.

Dass Kopfschmerzen, eine Art von Migräne, Zahnschmerzen, Flimmern vor den Augen, Neuralgieen im Rücken und Nacken nicht selten sind, mag noch ausgeführt werden.

Von Anomalieen der Circulation ist noch zu erwähnen, dass bei Aneurysmen Capillarpuls und Retinalpuls gar nicht selten beobachtet wird; es sind sogar Differenzen des Retinalpulses auf beiden Seiten beschrieben worden; indessen sind diese Pulserscheinungen weniger charakteristisch für das Aneurysma als solches, als für die Insufficienz der Aorta (d. h. der Aortenwurzel und nicht etwa der Klappen, wie dies im Capitel 11 erörtert worden ist) und die dadurch hervorgerufenen Veränderungen der pulsatorischen Druckwirkung, die sich in Veränderungen der Pulswelle äussern müssen; denn je weiter aus irgend einem Grunde, namentlich wegen Erschlaffung des Gefässsystems, die Wellen in's Capillarsystem dringen, desto deutlicher müssen die Erscheinungen des Pulses auch in den Capillaren auftreten.

Wenn das Aneurysma eine gewisse Grösse erreicht hat, so führt es neben der mechanischen Erschwerung der Athmungsexcursionen (ohne dass gerade eine directe Compression der Bronchien oder Druck auf die Trachea vorzuliegen braucht), auch zu entzündlichen Zuständen in der Pleura und im Mediastinum. Wir kennen viele Fälle, in denen es bei einem grossen Aneurysma der Aorta zu einer retrahirenden Pleuritis und zu einer vollständigen Schrumpfung der Lunge, und zwar häufiger der rechten, kam, so dass hinter dem Bilde der Lungenschrumpfung die Symptome des Aneurysmas (Tumor, Dämpfung, Pulsation, Geräusche) vollständig verschwanden.

Die Schrumpfung der Lunge ist zum Theil auf selbstständige entzündliche Vorgänge in der Pleura, zum Theil auf Erkrankung des Parenchyms, (Behinderung der Athmung durch Compression eines Bronchus, Atelektasenbildung oder Schluckpneumonie, die namentlich bei Aneurysma sehr häufig ist) zurückzuführen; vielleicht spielen auch trophische Störungen von Seiten des Vagus eine Rolle. Diese Form der secundären Pleuritis ist als Schrumpfungsprocess von vornherein charakterisirt; denn es kommt gewöhnlich nicht zur Exsudatbildung, obwohl Transsudate in der Pleura und an anderer Stelle als deutlichster Ausdruck der in den letzten Stadien der Aneurysmenbildung auftretenden allgemeinen circulatorischen Störungen nicht selten sind.

Zu erwähnen ist in manchen Fällen halbseitiges Oedem der Brustwand durch Compression der Azygos oder Hemiazygos.

Die anfallsweise auftretende Dyspnoe bei Aneurysmen gehört nur zum Theil in die Kategorie der Angina pectoris, die durch Herzinsufficienz oder Behinderung der Blutzufuhr bedingt ist. In einzelnen Fällen besteht wahre Stenokardie (Herzschmerz) durch Druck auf die Nerven des Perikards; in anderen sind die Erscheinungen der Stenokardie nur die Folge der directen Compression des Herzens oder vielleicht durch Druck auf die Vagi oder den Phrenicus bedingt.

Nicht selten führen Aneurysmen zur Compression eines Bronchus, ein Vorgang, der sich meist durch ein charakteristisches, auch fühlbares, Stenosengeräusch (Schwirren, Schnurren, Pfeifen) bei der Athmung, durch Abschwächung des Athemgeräusches und häufig durch die Symptome von Bronchiektasie zu erkennen gibt. Der linke Bronchus ist häufiger Sitz dieser Compression als der rechte.

Durch Druck auf den Nervus recurrens erzeugen Aneurysmen Stimmbandlähmung *(Traube)*, namentlich, wie das aus der anatomischen Lage des Nerven zur Aorta erklärlich ist, solche des linken Stimmbandes; doch haben wir auch Lähmungen des rechten Stimmbandes, wahrscheinlich in Folge von entzündlichen und Schrumpfungsvorgängen im Mediastinum, durch die der rechte Recurrens gezerrt wird, gesehen. Die Recurrenslähmung ist nicht immer eine Drucklähmung durch das Aneurysma selbst, sondern sehr häufig nur Folge der Einbettung des Nerven in das perianeurysmale verdickte Gewebe oder Wirkung des Druckes von geschwellten Lymphdrüsen. Sehr charakteristisch ist bekanntlich die durch diese Form der Stimmbandlähmung bewirkte Störung der Stimme, die man ziemlich treffend als Gänsestimme bezeichnet.

Sehr häufig, wahrscheinlich auch durch Reizung der sensiblen oder motorischen Kehlkopf- oder Pharynxnerven bedingt, finden sich schon im Anfangsstadium der Aneurysmenbildung Reizerscheinungen von Seiten des Kehlkopfes, chronischer Larynxkatarrh, Hüsteln, Krampfhusten; auffallend oft ist das sogenannte „Verschlucken“ beim Trinken, das wahrscheinlich als Zeichen einer besonderen Erregung des die Innervation bedingenden Reflexapparates oder einer directen Störung, einer Incoordination, der beim Schlingact zusammenwirkenden Muskeln betrachtet werden muss.

Diese Schlingbeschwerden sind zu unterscheiden von der Behinderung, die der Deglutition durch directe Compression oder Lähmung einzelner Partieen des Oesophagus bei directem Druck durch das Aneurysma oder durch mediastinale Schrumpfungsprocesse erwächst (Tractionsdivertikel, Stauungskatarrh im Pharynx und Oesophagus etc.).

Schon bei relativ kleinen Aneurysmen der Brustaorta können tracheale Symptome auftreten, und zwar mässiger Hustenreiz, spontan oder in der Form des Sichverschluckens, geringe Athemnoth, Anfälle von Heiserkeit, leichte Hämoptyse, denen oft, abgesehen von Fällen der Reizung durch Druck auf den Vagus und Recurrens, eine directe Compression oder Verschiebung der Trachea zu Grunde liegt; auch abnorme Pulsation an den Trachealringen ist bei laryngoskopischer Besichtigung beobachtet worden. Sehr charakteristisch ist ein bellender Husten, wie bei Croup, bei dem nicht selten in dem rein schleimigen Sputum kleine Blutbeimischungen auftreten, ferner anfallsweise auftretende, schnell vorübergehende, Aphonie und anfallsweise auftretender Glottisverschluss (Glottiskrampf), der sich sofort wieder löst und mit starkem inspiratorischen Stridor verbunden ist.

In den späteren Stadien ist die Expectoration eiteriger Massen nicht selten; sie werden bisweilen anfallsweise, wie bei Bronchiektasieen, entleert, stammen aber durchaus nicht in allen Fällen aus wirklichen Höhlen, sondern sind nur die Folge einer diffusen chronischen Bronchitis, deren Secret unter den obwaltenden Verhältnissen einen erschwerten Abfluss findet.

Pupillenveränderungen, die bei Aneurysmen bisweilen vorkommen, werden durch Druck auf den Halssympathicus oder auf die sensiblen Halsnerven (auf reflectorischem Wege) hervorgerufen; der bei Aneurysmen vorkommende Exophthalmus ist nicht in allen Fällen erklärbar; jedenfalls ist er nicht immer durch venöse Stauung hervorgerufen, sondern bisweilen wohl dem directen Einflusse des Aneurysmas auf die Thyreoidea (ihre Blutgefässe und Nerven) zuzuschreiben.

Die Störungen im Bereich der sensiblen Sphäre sind ausserordentlich häufig; die Patienten haben das Gefühl starken Herzklopfens in der Ruhe oder bei stärkeren Bewegungen; sie leiden an Beengung, namentlich bei gewissen Stellungen, z. B. beim Bücken, sie geben unbestimmte, dumpfe, klopfende oder bohrende Schmerzen in der Tiefe und an einzelnen Partieen der äusseren Decke an. Namentlich zu Zeiten, wenn das Aneurysma stärkere entzündliche Erscheinungen in der Umgebung hervorruft, steigern sich die Schmerzen enorm, und es können heftige Schmerzparoxysmen in den Intercostalnerven und dem Plexus brachialis, namentlich häufig in den Nerven der linken Seite auftreten, Schmerzen, die häufig mit Ameisenlaufen, bisweilen mit leichten Lähmungen oder anderen Störungen der Beweglichkeit verknüpft sind. Sehr heftige Schmerzen werden durch das Aneurysma verursacht, wenn die pulsirenden Bewegungen eine beständige und heftige Erschütterung der Wirbelsäule oder des Rückenmarkes bewirken, oder wenn die knöchernen Hüllen der Medulla direct arrodirt werden.

Thoma hat gefunden, dass die Periarteriitis vor Allem die Nerven und *Pacini*'schen Körperchen, namentlich in der Nähe der Bauchaorta, ergreift, und meint, dass sich aus der Betheiligung dieser sensiblen Apparate manche Schmerzempfindungen und unbestimmten Gefühle bei Kranken, die an Aneurysmen und an Arteriosklerose leiden, erklären lassen.

In neuester Zeit hat *Nothnagel* die Ansicht ausgesprochen, dass eine ganze Reihe von Schmerzensäusserungen unbekannter Aetiologie, namentlich solche, die bei manifesten Gefässerkrankungen die bekannte fatale Begleiterscheinung sind, von der Wandung der Gefässe ausgehen. Er setzt

Schmerzen, wie sie bei manchen Formen von Angiospasmus peripherer Arterien vorkommen, in Parallele zu den Kolikschmerzen, die ja auch durch eine abnorme Arbeit der Wand muskulöser Hohlorgane ausgelöst werden, und meint, dass man berechtigt sei, in solchen Fällen von einer Gefäss-(Wand-) Kolik zu sprechen.

Eine sichere Grundlage für diese Vermuthung kann natürlich erst der Nachweis sensibler Nerven der Gefässwand liefern, in deren Umgebung bisher aber nur sogenannte *Pacini*'sche Körperchen nachgewiesen sind, die unserer Ansicht nach die Rolle von Energiereservoirs (Ganglien), aber nicht eigentlich sensible Functionen haben.

Unserer Auffassung nach ist der hier in Betracht kommende Schmerz entweder die Folge einer mangelnden Ernährung der sensiblen Nerven des umgebenden Gewebes, die ja auf jede Veränderung der Blutzufuhr, auch wenn sie sich noch nicht im Pulse ausdrückt, in feinster Weise reagiren, oder er ist der Ausfluss einer Fernwirkung, des mechanischen Druckes des starreren Rohres, und wir glauben, dass der heftige neuralgische Paroxysmus nur den höchsten Grad der Erregung anzeigt, die wir in ihrer schwächsten Form als blosse Formication bezeichnen. Wenn es eine Gefässwandkolik kleinerer Arterien gäbe, so müsste sie doch wohl schon bei Compression jedes grösseren Gefässes, z. B. der Brachialis, auftreten. Die Erfahrung lehrt aber, dass dies nicht der Fall ist, und dass hier Schmerzen nur ausgelöst werden, wenn gleichzeitig ein allzu starker Druck auf die Nachbarschaft ausgeübt wird, oder wenn völlige Anämie des Gliedes eintritt.

Fieber erregt das Aneurysma an sich nie; es kann aber zu secundären Entzündungen, zu Eiterung und Nekrose in der Umgebung, zu Schluckpneumonieen etc. kommen, die Temperatursteigerung bewirken, die Beschwerden der Kranken sehr steigern und die Diagnose im höchsten Masse compliciren.

So führt das Aneurysma unter allmäliger, aber unregelmässiger, Steigerung der Circulationsbeschwerden und schliesslich unter den Zeichen höchster Herzinsufficienz zum Exitus, oder der Tod tritt in Folge von Marasmus, von Störungen in den Nachbarorganen oder secundären Entzündungen ein. Die Kranken gehen dann entweder unter dem Bilde allgemeiner Kachexie (Herzkachexie) oder unter den Erscheinungen von Perikarditis und schrumpfender Pleuritis, bisweilen durch plötzliche Ruptur in die Lunge oder in die Luftwege, seltener durch Perforation nach aussen oder durch Perforation in den Rückenmarkscanal, dessen Wirbel allmälig arrodirt werden, zu Grunde.

E. Fraenkel hat die Heilung einer Spontanruptur der Aorta beobachtet und mikroskopisch festgestellt, dass die Ausheilung der Risswunde lediglich durch Dickenzunahme der Intima erfolgte, deren zellige Elemente in die Mediaschichten hineinwuchsen, ähnlich wie dies auch *Zahn* angegeben hat.

Dass auch plötzliche Lähmung, ja der Tod, durch Loslösung von Gerinnseln aus dem aneurysmatischen Sacke und Einschwemmung in das Gehirn erfolgen kann, dass ebenso Embolieen anderer Organe nicht selten sind, braucht nicht erst näher ausgeführt werden, ebensowenig wie die Thatsache, dass Störungen der Circulation in der Schädelhöhle und die Verschlechterung der Ernährung des Gehirns häufig durch Ohnmachtsanwandlungen, Schwindel, Convulsionen etc. angekündigt werden.

Auf die Stauungserscheinungen, die als Folge der Hemmung der Circulation durch das Aneurysma selbst, durch Herzschwäche oder concomitirende Processe zu betrachten sind, wollen wir hier nicht näher eingehen, da sie nichts Charakteristisches bieten. Uebrigens tritt Albuminurie erst spät auf, wenn es sich nur um ein locales Aneurysma und nicht um die Folgen ausgebreiteter Arteriosklerose handelt.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass Aortenaneurysmen nur selten während grosser Körperanstrengung zerreissen, und die Ursache liegt nach manchen Autoren darin, dass die, durch Schluss der Glottis und Contraction der Brust- und Bauchmuskeln bewirkte, gleichzeitige Steigerung des intrathoracischen und intraabdominalen Druckes gewissermassen einen extravasculären Gegendruck schafft und somit ein Gegengewicht gegen den gesteigerten intravasculären Druck bildet.

Findet eine beträchtliche Steigerung des Arteriendruckes, wie z. B. bei manchen Formen unbewusster Muskelbeeinflussung, bei psychischen Affecten, bei Schreck, bei epileptischen Anfällen statt, ohne dass die günstige antagonistische Beeinflussung in die Erscheinung tritt, so ist dann eine besondere Gelegenheit zur Berstung des Aneurysma gegeben *(Sandvoord)*.

Diese Erklärung ist wohl für die meisten Fälle unzutreffend. Unserer Ansicht nach ist eine wirkliche Drucksteigerung auch bei Muskelanstrengung nicht in dem Masse vorhanden, wie man gewöhnlich annimmt, da, mit Ausnahme der übernormalen Inanspruchnahme der gesammten Körpermusculatur, durch die die Mehrzahl aller Abflussbahnen gleichzeitig verlegt wird, sich durch ergiebige Oeffnung von Collateralbahnen sofort bessere Abflusswege für die Blutmenge, der der Eintritt in ein bestimmtes Gefässgebiet temporär verschlossen oder erschwert ist, eröffnen. Da ferner ein grosser Theil dessen, was wir als Drucksteigerung bezeichnen, nur Geschwindigkeitszunahme ist, die in einer Beschleunigung der Strömung durch verengte Stellen oder in collateralen Gebieten zum Ausdrucke kommt, da ferner auch die, von *Sommerbrodt* besonders betonte, reflectorische Entspannung des arteriellen Gefässsystems, welche eine Erweiterung des Strombettes schafft, bei Steigerung des intrabronchialen Druckes sofort in Wirkung treten muss, da endlich auch alsbald Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens und ein Stillstand in der Contraction (unvollkommene Entleerung) eintritt, wenn die Abflusswiderstände sich plötzlich steigern, so sind, wie wir glauben, genügende Ausgleichseinrichtungen vorhanden, um den plötzlichen Verschluss der Arterien, selbst wenn er in einem relativ grossen Gebiete stattfindet, durch Erweiterung des Strombettes oder Verringerung der Strömung für die Gefässwandung weniger belastend zu gestalten. Die einzige Möglichkeit für eine Ruptur ist dann vorhanden, wenn nach oder gleich zu Beginn einer starken Systole plötzlich eine krampfhafte Zusammenziehung aller Körpermuskeln, womöglich bei gebeugter Körperhaltung, erfolgt; dann könnte wohl eine bereits nachgiebige Stelle unter der Gewalt des Blutstroms, dessen Eintritt in die Aorta nicht mehr gehemmt werden kann, und der auch nicht aus der Aorta abzufliessen vermag, gedehnt oder zerrissen oder in ihrer Function dauernd geschädigt werden.

Diagnose.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Aneurysmen der Brustaorta und anderen Krankheitsprocessen kommen besonders folgende Zustände in Betracht: 1. Die atonische Dilatation des Herzens, 2. Mediastinaltumoren, Sarkome etc. 3. Mediastinitis und Pericarditis, 4. die chronische Infiltration und schrumpfende Pleuritis der Lunge, 5. abgesackte pleuritische Exsudate an der vorderen Brustwand, 6. Geschwülste der Brustwand, 7. das Empyema pulsans.

Bei Anwendung der Probepunction ist man einer Erörterung verschiedener, sonst differentialdiagnostisch wichtiger, Kriterien enthoben, da man sich in zweifelhaften Fällen durch einen kleinen Einstich von der Beschaffenheit einer fraglichen Intumescenz überzeugen kann, ja überzeugen muss, wenn von dem Resultate wichtige prognostische und therapeutische Massnahmen abhängen. Wenn wir nun auch einen mit einer feinen Nadel vorgenommenen Einstich in ein Aneurysma nicht als einen gefährlichen Eingriff erachten, sofern die nöthigen Cautelen nicht vernachlässigt werden, so gehen wir doch nicht so weit, einen Einstich überall zu empfehlen. Wir möchten ihn auf die immerhin seltenen Fälle beschränkt wissen, in denen die Diagnose zwischen Aneurysma und Exsudat schwankt und Indicatio vitalis vorliegt; denn in allen anderen Fällen wird auch ein exspectatives Verhalten nach kürzester Zeit Aufschluss über die Natur des Leidens geben.

Die Differentialdiagnose zwischen Herzdilatation und Aneurysma wird deshalb manchmal so schwierig, weil auch durch die Pulsation eines sehr ausgedehnten Herzens zwei pulsirende Centra vorgetäuscht werden können; man findet hier eben ein pulsirendes Centrum rechts und links dicht am Sternalrande. Die Form der Pulsation kann namentlich dann sehr leicht Gelegenheit zu Irrthümern geben, wenn Infiltration der Lunge besteht, und die Fortleitung der Pulsation durch die infiltrirten Stellen hindurch auffallend stark ist. Im Allgemeinen wird schon die Anamnese und der sonstige physikalische Befund, die Art der Geräuschbildung, die Form des Spitzenstosses und des Pulses und das Verhalten des Venenblutstromes Aufschluss geben; auch ist ja gerade hier eine Differentialdiagnose nicht besonders wichtig, da die Prognose in jedem Falle absolut schlecht ist. Als bestes diagnostisches Kriterium empfiehlt sich hier die Anwendung starker Dosen von Digitalis, die bei reiner Herzdilatation viel eher als bei Aneurysma eine wesentliche Veränderung der Herzdämpfung und des pulsirenden Gebietes herbeiführen.

Für die malignen Mediastinaltumoren gilt dieselbe Erwägung; denn eine genaue Diagnose kann auch hier nur dann von Bedeutung sein, wenn es sich um die möglichst zeitige operative Entfernung eines, dicht unter dem Brustbeine befindlichen, Drüsentumors oder um eine Geschwulst des Brustbeins selbst handelt.

Abgesehen von der Probepunction dienen als besondere Zeichen für die Diagnose des Aneurysmas: die Stärke der Pulsation, ferner Veränderungen am Herzen selbst, die nicht blos auf die Dislocation zu beziehen sind, die vorhandenen Geräusche und das Aussehen der Patienten, das bei Anwesenheit von Mediastinaltumoren schon in den Anfangsstadien gewöhnlich auffallend stark kachektisch ist, während Patienten mit Aneurysmen oft auffallend rothe Gesichtsfarbe haben. Bei Tumoren

des Mediastinums pflegt auch die Dämpfung intensiver und diffuser zu sein, und sie nimmt gewöhnlich den obersten oder den mittleren Theil des Sternums ein, während die Aneurysmen ihren Sitz zur Seite des Sternums zu haben pflegen oder jedenfalls bald das Sternum überschreiten. Auch besteht bei malignen Tumoren unverhältnissmässig stärkeres Oedem des Halses und Gesichtes, sowie Drüsenschwellung; die Venenstauung am Halse und die oculopupillären Symptome sind schon frühzeitig ausgeprägt. Gewöhnlich fehlen hier auch die Pulsation im Jugulum und die charakteristischen Erscheinungen am Arteriensystem, die wir bereits oben angegeben haben. Im Allgemeinen sind die Symptome bei Mediastinaltumoren chronisch progressiv, bei Aneurysmen intermittirend, indem Besserung und Verschlimmerung unvermittelt abwechseln. Natürlich sind alle diese Zeichen nicht pathognomonisch und gerade bei der differentiellen Diagnose der beiden erwähnten Zustände kommen deshalb die grössten Irrthümer vor.

Sehr schwierig ist die Entscheidung bei Verdichtungs- oder Schrumpfungsprocessen der rechten Lunge; denn wir finden auch hier eine mehr oder weniger circumscripte oder ausgebreitete Dämpfung an den Prädilectionsstellen der Aneurysmen. Wir haben ferner eine auffallend weite und günstige Fortleitung der Aortentöne oder Geräusche, namentlich des zweiten, der sogar wegen besonderer Verhältnisse der Schallleitung einen klappenden Charakter tragen kann; wir constatiren häufig, dass auch die Pulsation des Herzens sich so weit fortpflanzt, dass der unterhalb des Schlüsselbeines gelegene Theil des Brustkorbes isochron mit den Herzbewegungen erschüttert wird und die Annahme eines zweiten pulsirenden Centrums nahelegt.

Die Entscheidung wird leichter, wenn aus dem ganzen Verlauf der Erkrankung und aus dem allmäligen Fortschreiten des Dämpfungsprocesses — der von der Lungenspitze aus sich nach unten verbreitet — von vorneherein eine primäre Erkrankung der Lungen erschlossen werden kann, oder wenn durch Fieber und charakteristisches Sputum die Annahme eines chronischen oder acuten entzündlichen Processes in der Lunge gesichert wird. Namentlich wichtig ist bei der chronischen, schrumpfenden, Pleuritis die Feststellung, dass auch die Lungenspitze an dem Verdichtungs- oder Schrumpfungsprocesse theilnimmt; denn damit ist wenigstens für die frühesten Stadien die Sicherheit der Annahme einer Lungenerkrankung fast immer gegeben. Dass aber auch hier Täuschungen vorkommen können, haben wir bereits oben ausgeführt, indem wir darauf hinwiesen, dass sich ein Aneurysma hinter dem typischen Bilde der Lungenschrumpfung verbergen könne, und dass umso eher Gelegenheit zur Täuschung gegeben sei, je mehr die Bildung von Bronchiektasieen durch den Druck des Aneurysmas auf den Bronchus befördert wird und somit die Lungenerscheinungen in den Vordergrund treten.

Differentielle Diagnose des Aneurysma der Aorta ascendens und des Bogens.

Wie sich das Aneurysma der Aortenwurzel von dem des Bogens unterscheidet, dafür geben die Lehrbücher gewöhnlich sehr präcise Anweisungen; wir halten eine Trennung in den meisten Fällen für ebenso schwer als praktisch nutzlos, da die in dem einen Falle charak-

teristischen Zeichen im anderen völlig versagen, und da eine subtile Diagnose hier keinen Nutzen für die Therapie schafft. Ueberdies ist ein grosser Theil der Zeichen mehr am grünen Tische ausgeklügelt, als auf dem Boden der Erfahrung erwachsen.

Wir nehmen deshalb Abstand, diese Zeichen hier einzeln aufzuzählen; sie beruhen auf der Voraussetzung, dass die Aneurysmen an der Aortenwurzel die Klappen eher in Mitleidenschaft ziehen und sich eher nach aussen kundthun, während bei Erweiterung der Aorta am Truncus oder am Bogen die zeitlichen Differenzen zwischen Puls und Spitzenstoss deutlicher hervortreten, und die eigentlichen Symptome der Aneurysmen, Geräusche, Dämpfung, Herzvergrösserung mehr in den Hintergrund treten.

Die Diagnose der Aneurysmen des Truncus anonymus und der zwischen Truncus anonymus und Carotis sinistra liegenden Aneurysmen soll durch die zeitlichen und Volumensdifferenzen des Pulses und die Beschaffenheit der diesseits und jenseits der Erweiterung abgehenden Arterien ermöglicht werden. Auch wird angegeben, dass Aneurysmen des Truncus und des Bogens sich eher der Palpation im Jugulum zugänglich erweisen, eine Annahme, die unserer Beobachtung nach nur für die seltenen Fälle Giltigkeit hat, wo das Aneurysma hauptsächlich nach oben hin wächst.

Der Pulsus differens bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens wird nach *v. Ziemssen* weniger durch die Erweiterung des Aortenrohres und die davon abhängige Veränderung der Strömung in den jenseits der Erweiterung abgehenden Gefässen, wie *Marey* annahm, sondern hauptsächlich durch die, auf der Basis einer sklerosirenden Endarteriitis zu Stande kommende, Verengerung und Verlegung des Ostiums der Gefässstämme, in denen die kleinere Pulswelle beobachtet wird, bedingt.

Auch die Verlegung der Gefässmündungen von aussen, z. B. durch Druck von Seiten eines nicht aneurysmatischen Tumors, kann die Erscheinungen des Pulsus differens liefern, so dass die Pulsform nur mit Vorsicht für die Diagnose eines Aneurysma zu verwerthen ist.

Am Sphygmogramm lässt sich bei normaler Triebkraft des Herzens der Grad und die Resistenz der Verengerung dadurch erkennen, dass, proportional der Enge und Starrwandigkeit der Stenose, die Pulswelle niedriger wird und dann natürlich um so deutlicher das Fehlen der Elasticitätsschwankung und Rückstosselevation erkennen lässt. Die Verspätung des Pulses an der stenosirten Stelle ist keine wirkliche Verpätung der ganzen Welle, sondern ein Gipfelnachschlag, der, wie schon *Marey* hervorhob, durch das schrägere Ansteigen der Ascensionslinie der Pulswelle der stenosirten Arterie — die gesunde zeigt eine nahezu senkrechte Ascension — bewirkt wird.

Bei den am absteigenden Theile des Bogens liegenden Aneurysmen sollen wieder die Symptome von Seiten des Recurrens und des linken Bronchus ausschlaggebend für die Diagnose sein. Alle diese Erscheinungen sind aber nicht pathognomonisch, da gewöhnlich nicht der Druck des Aneurysmas selbst, sondern die in der Umgebung des erweiterten Stückes sich ausbildenden Schrumpfungsprocesse die Nervenlähmung oder die Verschiebung des Herzens oder die Veränderungen in der Lunge herbeiführen. So können ja mediastinale Schrumpfungsprocesse

selbst zur Abknickung der Aorta führen, wenn Stränge von genügender Straffheit, die das Gefäss umgeben, bei der respiratorischen Verschiebung angespannt werden (vergl. pag. 123), und schrumpfende pleurale Affectionen, sowie Schwellungen von Lymphdrüsen sind häufig die Ursache vorübergehender oder dauernder Recurrenslähmung.

Das Aneurysma der Aorta descendens liefert meist ganz unsichere Symptome. Ausser einem bohrenden Schmerz in der Tiefe der Brust und im Rücken, sowie heftigen neuralgischen Beschwerden in den beiderseitigen Intercostalnerven, treten auch lancinirende Schmerzen längs der Wirbelsäule auf, die oft bis in die unteren Extremitäten ausstrahlen und die Bewegungen sehr erschweren. Sie werden hauptsächlich durch die Erschütterung hervorgerufen, die das Rückenmark bei starker Pulsation des Aneurysmas erfährt; denn sie werden stärker, wenn sich die Pulsation des Aneurysmas, die von dem Patienten oft direct als sehr lästiges Pochen empfunden wird, vermehrt.

Bei dem Aneurysma der Aorta thoracica findet sich bisweilen eine durch den aneurysmatischen Sack verursachte Dämpfung auf der linken Seite der Wirbelsäule in der Gegend der mittleren Brustwirbel; auch hört man an dieser Stelle bisweilen ein langgedehntes systolisches Geräusch — ein rein diastolisches haben wir nie beobachtet — oder einen auffallend lauten paukenden und klappenden Ton. Eine deutliche, circumscript fühlbare, Pulsation am Rücken haben wir selbst nie beobachtet, wohl aber eine diffuse, von der Pulsation des Herzens nicht sicher zu unterscheidende, postsystolische Erschütterung, die besonders deutlich erkennbar ist, wenn man eine Hand auf die Gegend der Dämpfung, die andere auf die vordere Brustwand auflegt. Sehr häufig ist gerade hier eine hartnäckige quälende Intercostalneuralgie als frühestes Symptom vorhanden; auch sind Schmerzpunkte an den Processus spinosi oder längs der Rippe gewöhnlich deutlich. Bisweilen ist ein recidivirender Herpes Zoster beobachtet worden.

Da wir die wichtigsten Symptome des Aneurysma der Aorta abdominalis und der Arteriosklerose des Gefässes in einem besonderen Capitel (27) erörtert haben, so mag hier nur bezüglich der Geräuschbildung in den Gefässen des Unterleibes Folgendes angeführt werden: Starke systolische Geräusche in der Aorta abdominalis kommen bei gespannter Arterie durch den leisesten Druck mit dem Stethoskop zu Stande; bisweilen sind sie durch Tumoren, die auf die Aorta drücken, verursacht und werden dann durch die ganze Ausdehnung des Tumors hindurch fortgeleitet.

Auch in den Milzgefässen kommen bei gewissen Formen des Milztumors eigenthümliche sausende und blasende Geräusche vor (Souffle splénique nach *Bouchard* u. A.), die eine auffallende Aehnlichkeit mit den Uteringeräuschen haben und theils in der Milz selbst (und zwar in den erweiterten oder stellenweise verengten Milzarterien [oder in den Capillaren?]), theilweise ausserhalb der Milz, namentlich bei Compression der Milzarterien vor ihrem Eintritt in das Organ, entstehen. Auch werden Geräusche unter Umständen von der Aorta her bis zur Milz so fortgeleitet, dass sie in diesem Organe zu entstehen scheinen.

Man darf sich also, auch wenn systolische Geräusche im Epigastrium und in den Hypochondrien noch so laut sind, nicht verleiten lassen, allein auf dieses Zeichen hin ein Aneurysma der Aorta abdo-

minalis oder des Tripus Halleri oder der Milzarterien anzunehmen. Selbst starke systolische und diastolische Geräusche sind nur dann charakteristisch für ein Aneurysma, wenn sie ganz circumscript auftreten und von einer nicht misszudeutenden Querpulsation eines grossen Gefässes oder von einer deutlichen, d. h. sicher abgrenzbaren, Gefässerweiterung begleitet sind; denn eine langes, die ganze Arteriendiastole ausfüllendes, Geräusch über der Bauchaorta kann schon allein durch das Aufdrücken des Stethoskops in ein Phänomen verwandelt werden, das zwei deutliche Absätze zeigt, deren zweiter sogar noch in den Anfang der Arteriensystole (Herzdiastole) fallen kann. Uebrigens wird wohl bei keiner Form von Aneurysmen öfter eine Fehldiagnose gestellt, als beim Aneurysma der Bauchaorta, das in der Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle vollkommen symptomlos verlief.

Unter 8669 innerhalb von 17 Jahren im Münchener pathologischen Institut ausgeführten Obductionen, fanden sich bei 58 Leichen Gefässaneurysmen. Unter den Fällen von inneren Aneurysmen hatte die Aorta mit 83·9% den grössten Antheil, die Aorta ascendens war in 51%, der Arcus aortae in 40%, die Aorta descendens in 9% der Fälle betheiligt.

Von einem gewissen klinischen Interesse ist noch das tiefsitzende Aneurysma der Carotis communis oder interna und der vertebralis, nicht nur weil es häufig eines der frühesten Zeichen allgemeiner Arteriosklerose ist, sondern weil es bald sehr schwere Erscheinungen macht, von denen hauptsächlich zu erwähnen sind heftige Neuralgieen im Rücken, entlang der Wirbelsäule und in den Armen (Druck auf den Plexus brachialis und cervicalis), heftige Kopfschmerzen, Ohnmacht und Schwindelanfälle, lästiges Sausen im Kopfe oder nur in einem Ohre, Schlingbeschwerden, und die Symptome, die durch Druck auf den Sympathicus, Vagus und Recurrens ausgelöst werden. Die Erweiterung des Gefässes ist fast immer deutlich palpabel, und schon verhältnissmässig geringe Grade und frühe Stadien der Erkrankung sind durch Vergleich mit dem Gefässe der anderen Seite oder aus den Veränderungen des Pulses an den peripheren, besser tastbaren, Partieen zu erschliessen.

Ein sehr wichtiges differential-diagnostisches Symptom bei Verdacht auf ein solches Aneurysma ist Ohrensausen, das nur auf einer Seite localisirt ist.

Aneurysma der Arteria pulmonalis.

Das locale Aneurysma der Arteria pulmonalis ist ausserordentlich selten, wenn man die aneurysmatischen Erweiterungen und miliaren Ausbuchtungen kleiner Aeste der Lungenarterien, die sich namentlich innerhalb von Cavernen oder von geschrumpftem Lungengewebe finden, ausnimmt. Unseres Erachtens bietet es so wenig charakteristische Symptome, dass es während des Lebens wohl nur in einer verschwindenden Zahl von Fällen mit Sicherheit diagnosticirt werden kann; jedenfalls müssen die Verhältnisse ausserordentlich günstig liegen, wenn sich die Diagnose nicht auf blosse Vermuthungen und Zufälligkeiten stützen, sondern mit Nothwendigkeit aus den vorhandenen Erscheinungen gefolgert werden soll.

Anhaltspunkte für die Diagnose gibt die Anwesenheit eines zweiten (herzsystolisch) pulsirenden Centrums in der inneren Hälfte des zweiten und dritten Intercostalraumes oder in der Nähe des linken Sternalrandes, die Anwesenheit eines, nur auf diesen circumscripten Bezirk beschränkten, diastolischen Geräusches oder Frémissements, endlich der directe Nachweis der Hypertrophie des rechten Ventrikels oder wenigstens der Nachweis einer deutlichen Verbreiterung der Herzdämpfung nach der rechten Seite hin, immer vorausgesetzt, dass man diese Vergrösserung eben wirklich hauptsächlich auf die Vergrösserung der rechten Herzhälfte beziehen kann. Uebrigens kann ein Aneurysma der Pulmonalis auch Dislocation des Herzens nach unten und eine Achsendrehung des Organs bewirken. Unterstützt wird die Diagnose des Aneurysma der Pulmonalis im Stadium der vollen Compensation durch die Abwesenheit der Hypertrophie des linken Ventrikels und durch normalen Pulsbefund in den Arterien des grossen Kreislaufes, Symptome, die in späteren Stadien allerdings wieder nur sehr geringe Bedeutung haben.

Für die Diagnose fällt ferner in's Gewicht der Nachweis eines deutlich fühlbaren Schwirrens, das sich hauptsächlich nach links und unten hin erstreckt und in den Halsarterien der rechten Seite nicht hörbar ist; wenn es dahin fortgeleitet wird, was selten vorkommt, so verliert das Zeichen seinen Werth; denn dann ist eben auch die Annahme einer Entstehung in der Aorta nicht ausgeschlossen. Für die Diagnose ist noch von Bedeutung die Beobachtung, dass der Dislocation des Herzens nach unten, die aus der Pulsation des rechten Ventrikels im Epigastrium und aus dem Tiefstande des Spitzenstosses erschlossen werden kann, keine Verstärkung des Spitzenstosses entspricht; denn Verstärkung des Spitzenstosses bei Dislocation der Herzspitze in den sechsten Intercostalraum ist sonst für Hypertrophie der linken Kammer und Veränderungen an der Aorta descendens charakteristisch, s. o. S. 271. Leider lassen auch diese Zeichen oft im Stich, da beim Fortschreiten der Compensationsstörung der Spitzenstoss immer weniger deutlich wird, und die Verbreiterung des Herzshoks, das Zeichen der Dilatation, die Verhältnisse noch complicirt.

Wenn Venenpuls am Halse vorhanden ist, ohne dass Zeichen der Insufficienz des linken Ventrikels zur Beobachtung kommen, so spricht dies ebenfalls in gewissem Sinne für den Sitz der Erweiterung im Stamme der Pulmonalarterie, während natürlich blosse Venenschwellung und Undulation, die Zeichen der Ueberfüllung des rechten Vorhofes, nicht an und für sich als bedeutsame Symptome betrachtet werden dürfen. Die Bedeutung des ausgesprochenen Venenpulses beruht hier darauf, dass bei Abwesenheit aller sonstigen Ursachen für eine isolirte Stauung im rechten Herzen, an eine Veränderung in den Pulmonalarterien gedacht werden muss. Endlich ist noch zu erwähnen, dass beim Aneurysma der Art. pulmonalis sehr frühzeitig auffallende Athemnoth auch während der Ruhe besteht. Je jünger übrigens der Patient ist, desto eher kann man bei Anwesenheit sonstiger charakteristischer Erscheinungen ein Aneurysma der Aorta ausschliessen und ein Aneurysma der Pulmonalarterie annehmen, namentlich dann, wenn ausserdem die Folgen von Entwicklungsfehlern am Herzen oder sonst am Körper wahrnehmbar sind und starke Cyanose besteht.

Prognose.

Die Prognose quoad vitam lässt sich bei bereits ausgebildetem Aneurysma einer grösseren inneren Körperarterie deshalb so schwer stellen, weil man die intercurrenten Zufälle (Ruptur, plötzliche Herzlähmung, acute Pleuritis und Perikarditis, Gehirnanämie und Embolie) nicht vorauszusehen vermag. Im Allgemeinen geben Aneurysmen, die nicht von vorneherein schon starke Pulsationen zeigen — denn stark pulsirende Erweiterungen wachsen gewöhnlich sehr schnell — keine absolut ungünstige Prognose bezüglich der Lebensdauer; denn wir haben Fälle gesehen, wo nach stürmischem Beginn bei zweckmässigem Verhalten jahrelang die localen und allgemeinen Symptome so zurücktraten, dass man an eine Täuschung in der Diagnose glauben konnte.

Unter der Voraussetzung also, dass Patienten sich bereits bei den ersten Erscheinungen eines Aneurysmas die nöthige körperliche Schonung gewähren können, und dass das Aneurysma nicht auffallend rasch nach innen wächst, kann man die Lebensdauer selbst dort, wo bereits ein kleiner Tumor an der Brustwand, in dem dem Herzen benachbarten Theile eines Intercostalraumes oder eine starke Veränderung der Herz-, respective Gefässtöne vorhanden ist, immerhin noch auf einige Jahre veranschlagen; ja wir haben selbst bei sehr grossen Tumoren, die keine besondere Pulsation zeigten, gesehen, dass sich eine leidliche Accommodation mehrere Jahre hindurch ermöglichen liess. Wo allerdings besonders heftige Schmerzanfälle oder Krampfhusten zur Beobachtung kommen, wo bereits während der Ruhe Störungen der Athmung oder stenokardische Anfälle bestehen, wo die Erschütterung diffus und heftig ist, wo Stimmbandlähmung und Exophthalmus auftritt, da pflegt der gewöhnlich sehr qualvolle Exitus nicht fern zu sein.

Therapie.

So genau in den Lehrbüchern die Differentialdiagnose des Sitzes aneurysmatischer Veränderungen der Aorta gegeben ist — man unterscheidet ja ein Aneurysma der Aorta ascendens, des Truncus anonymus, des Arcus aortae, der Aorta thoracica descendens und Aorta abdominalis —, so wenig kommt für praktische, therapeutische Zwecke diese, auf pathologisch-anatomischem Boden erwachsene, subtile Unterscheidung in Betracht; denn einer chirurgischen Behandlung — die leider mit Heilung nicht identisch ist — sind doch höchstens die Aneurysmen des Truncus anonymus zugänglich. In allen anderen Fällen wird man sich, — ganz abgesehen von der absoluten Nutzlosigkeit eines Eingriffes, wo es sich um eine ausgebreitete atheromatöse Veränderung der Gefässwand handelt — von vornherein schon aus praktischen Gründen und in der begründeten Ueberzeugung, dass es unmöglich ist, so grosse Gefässe ohne Lebensgefahr für den Patienten zu unterbinden oder grosse Gefässbezirke dauernd aus der Circulation auszuschalten, zu einem Verzicht auf jeden operativen Eingriff entschliessen müssen.

Wenn also nicht der seltene glückliche Fall vorliegt, dass ein, nach einem Trauma entstandener, mit dem Gefässrohr nur durch eine minimale Oeffnung communicirender, periarterieller Sack abgebunden oder durch

Coagulation des Blutes zur Verödung gebracht werden kann, — was beim spontanen Absterben des Endothels im Verlaufe des Processes ohnehin geschieht, — so können wir doch eben nur mit palliativen Massnahmen vorgehen, zu denen man auch die in der letzten Zeit, wie es scheint mit Erfolg, prakticirte Unterbindung der jenseits des Aneurysma liegenden grösseren Arterienäste, Karotis oder Subclavia rechnen kann. Indessen stehen wir auch diesen Operationsergebnissen — wenigstens soweit es sich um Aneurysmen des Anfangtheiles der Aorta handelt — skeptisch gegenüber, da die Resultate schliesslich doch wenig erfreulich sind, und wir manchen Fall beobachtet haben, in dem ganz überraschend ein spontaner Stillstand des Processes eintrat, und sogar in Folge von spontaner Gerinnung des Blutes im Sacke die Pulsation für lange Zeit verschwand. Wir würden also zu einer Operation nur unter ganz besonderen Verhältnissen schreiten, d. h. wenn ein evidentes Trauma vorangegangen ist, wenn die Gefässwand sonst aller Wahrscheinlichkeit nach völlig gesund ist, oder wenn der Patient wegen starker Beschwerden einen operativen Eingriff unter allen Umständen verlangt.

Ebenso halten wir die Anwendung der Elektropunctur für ein Mittel von höchst zweifelhaftem Werthe, obwohl wir die Gefahr, durch Anstechen der Gefässwand Verblutung herbeizuführen, nicht zu hoch anschlagen, da ja bei Anwendung capillärer Troicarts die Verletzung minimal ist, und da man nach Analogie des Verlaufes der Punction an anderen Orten annehmen kann, dass sich eine solche Oeffnung schnell von selbst durch die Elasticität des Gewebes oder durch Gerinnungsvorgänge verschliessen wird. Sollte man, nur in der Absicht, starke thrombotische Niederschläge in dem Sacke hervorzurufen, trotz der geringen Aussichten auf Erfolg und ohne Rücksicht auf die Möglichkeit, Embolieen zu erzeugen, sich doch dazu entschliessen, die Elektropunctur vorzunehmen, so muss man natürlich unter allen Vorsichtsmassregeln den Einstich gerade an der Stelle machen, die als Sitz der Erweiterung deutlich durch Dämpfung, Pulsation oder Schwirren charakterisirt ist.

Die medicamentösen und sonstigen Massnahmen, die wir beim Vorhandensein eines ausgebildeten Aneurysmas treffen können, werden, wie leicht ersichtlich ist, wenig wirksam sein; deshalb muss das Hauptgewicht der ärztlichen Thätigkeit auf die frühzeitige Erkennung des Leidens und auf die Abhaltung aller Schädlichkeiten, namentlich aller starken Anforderungen an mechanische Arbeit und aller Emotionen, gelegt werden.

Gegen das Aneurysma selbst medicamentös vorzugehen, scheint von vornherein unmöglich, da zerstörtes Gewebe oder Gewebe, dessen Function und physikalische Beschaffenheit gewöhnlich schon wesentlich verändert ist, wenn wir die Diagnose stellen, durch Medicamente unmöglich reconstruirt und zu normaler Leistungsfähigkeit gebracht werden kann; wir können nur symptomatisch die Thätigkeit der Gefässwandung, die die Compensation zu leisten hat, unterstützen. So empfiehlt sich am meisten das Ergotin, von dem wir selbst in vorgeschritteneren Fällen, wenn es nur in genügend grossen Dosen gereicht wird, fast immer gewissen Erfolg gesehen haben, den wir, um es besonders zu betonen, nicht etwa einer Einwirkung auf den aneurysmatischen Sack, sondern auf den ganzen Gefässapparat, dessen Thätigkeit eine kräftigere wird, zuschreiben. Das Ergotin wirkt wie Digitalis, in-

dem es den Tonus und somit die Leistungsfähigkeit des noch relativ gesunden, vicariirend thätigen, Theiles der Gefässwand temporär verstärkt. Wir rathen aber, das Mittel Monate hindurch gebrauchen zu lassen, und zwar mit etwa achttägigen Pausen täglich 3 bis 4 Dosen von 0·1—0·3 Ergotin oder ebensoviele Esslöffel eines starken Insuf. sec. corn. (10·0 bis 15·0 : 150·0); von Ergotininjectionen selbst haben wir wesentliche Vortheile nicht gesehen. Sie müssen verhältnissmässig häufig applicirt werden und sind doch immerhin zu schmerzhaft, um lange Zeit hindurch fortgebraucht zu werden.

In ähnlicher Weise, wie Ergotin, wirkt Digitalis und die anderen Herztonica und Stimulantia, die je nach Bedarf gereicht werden müssen, um die erlahmende Thätigkeit des Herzens zu unterstützen.

Viele Autoren glauben, dass es möglich sei, durch Darreichung von sogenannten gerinnungsbefördernden Substanzen, die Fähigkeit des Blutes zur Coagulation zu steigern und somit die Möglichkeit einer spontanen Gerinnselbildung in dem Aneurysma herbeizuführen; wir halten einen solchen Versuch für theoretisch und praktisch gleich wenig gerechtfertigt und haben nie Nutzen von der Anwendung von Eisenmitteln, z. B. von Liquor Ferri sesquichlorati oder von Adstringentien, wie Plumbum aceticum, Plumbum tannicum oder Tannin gesehen. Wenn es möglich wäre, eine solche Beförderung der Coagulation künstlich herbeizuführen, so würde sie sich wohl an allen Stellen im Gefässsystem eher äussern, als in dem Aneurysma selbst, bei dem die Thätigkeit des Endothels und die Stärke der Circulation, durch deren Vermittlung ja allein die Einwirkung des Mittels erfolgen kann, ohnehin schon gering ist.

G. Sée empfiehlt bei der Behandlung der Aneurysmen besonders Jod und zur symptomatischen Behandlung der sie begleitenden Neuralgieen das Antipyrin; unserer Erfahrung zufolge ist Jod in keinem Falle von wesentlichem und unzweifelhaftem Nutzen gewesen. Wo es anscheinend wirksam erschien, da hat der weitere Verlauf gelehrt, dass die Besserung nur eine scheinbare war, wie sie so oft im Verlaufe der Erkrankung, die ja, wie schon oft erwähnt, beträchtliche Remissionen und Intermissionen zeigt, vorkommt. Bei weiterer Darreichung hat das Mittel dann auch stets versagt. Das Antipyrin und Phenacetin dagegen erweist sich bei den secundären nervösen Beschwerden nicht selten wirklich, wenn auch vorübergehend, nützlich.

Für sehr wirksam erachten wir in vielen Fällen, namentlich, wenn das Aneurysma stark pulsirend nach aussen wächst, die Application von Eis in Form einer sogenannten Herzflasche. Die Anwendung muss während vieler Stunden des Tages erfolgen, doch natürlich immer unter Einschaltung von längeren Pausen. Auch darf die Kälteeinwirkung nicht zu intensiv sein, einerseits, um die Haut nicht zu schädigen, andererseits, um nicht sonstige unangenehme Störungen, z. B. Husten, auszulösen. Die Wirkung erfolgt ja auch wohl nicht durch die directe Herabsetzung der Temperatur im Aneurysma, sondern auf reflectorischem Wege.

Die kräftige Massage eines an der Brustwand sichtbaren Aneurysmas halten wir für direct schädlich; bei Stauungserscheinungen wirkt vorsichtige Massage des Körpers zwar nicht schädlich, bringt aber, wie wir das bei der Therapie der Herzmuskelerkrankung ausgeführt haben, doch schliesslich keinen Nutzen.

Von sonstigen Massnahmen kommt nur noch die Anwendung der Narcotica in Betracht, und diese sind richtig verwerthet, von grosser Bedeutung, namentlich bei den quälenden Hustenparoxysmen, den nächtlichen stenokardischen Anfällen und den Athmungsbeschwerden. Neben Morphium empfiehlt sich besonders Belladonna oder auch Atropin in kleinen Dosen; Opium ist bisweilen hier viel wirksamer als Morphium, und auch die Präparate von Cannabis indica scheinen in nicht zu kleinen Dosen häufig eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit, und zwar ohne jede unangenehme Nebenwirkung, herbeizuführen. Zur Coupirung der stenokardischen Anfälle wird auch Nitroglycerin empfohlen; wir glauben, dass meist Tinct. Valerian. aeth., Spirit. aeth. oder reiner Aether in grösseren Dosen noch wirksamer ist. Als Schlafmittel ist Chloral und, wenn es sich nur um secundäre nervöse Irritationszustände handelt, Sulfonal zu empfehlen.

Völlig nutzlos ist die Galvanisation, in welcher Form sie auch immer vorgenommen werden mag; dagegen wirken, vorsichtig angewandte, hydropathische Massnahmen, namentlich *Priessnitz*'sche Umschläge während der Nacht, ziemlich beruhigend und sind daher von günstigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden.

Die Arteriosklerose in ihren Beziehungen zu Veränderungen des Stoffwechsels.

I. Mechanismus und Pathogenese.

Definition vom Standpunkte der functionellen Diagnostik.

Der Process, dessen Endstadium als sklerotische Veränderung der Gefässwände den pathologischen Anatomen interessirt, hat für den Arzt, der heilen soll, eine besondere Bedeutung, und zwar nicht blos als eine der häufigsten Erkrankungen des Circulationsapparates, sondern vor Allem, weil die Diagnose nur dann den therapeutischen Zwecken dienen kann, wenn sie frühzeitig gestellt ist. Mit anderen Worten, der Arzt muss den Beginn der functionellen Veränderungen diagnosticiren; er darf nicht abwarten, bis die deutlichen Erscheinungen von Sklerose eingetreten sind, bis die Functionsveränderung zur Functionsstörung und die Functionsstörung zur Gewebsdegeneration geführt hat.

An wenigen Krankheitsbildern sieht man so deutlich, wie an dem der Arteriosklerose, wie sehr das Bestreben, die Begriffsbestimmung von Krankheiten auf Grund der pathologisch-anatomischen Substrate zu formuliren, die Sicherheit und Schnelligkeit der klinischen Diagnostik hemmt; denn in dem Wunsche, eine möglichst greifbare Grundlage für die Beurtheilung zu haben, muss man die primären leichten Functionsstörungen, die dem Arzte zuerst entgegentreten und eigentlich sein Eingreifen zuerst erfordern, vernachlässigen, da sie keine sichere Handhabe für die schematische Classification abgeben können, die manchem Arzte so erstrebenswerth scheint.

Man vergisst bei diesem Haschen nach Localisationsdiagnosen eben ganz, dass das, was man bei deutlich ausgeprägten Gewebserscheinungen an Sicherheit für die Beurtheilung der Veränderungen gewinnt, keinen Ersatz für die kostbare Zeit bieten kann, die für die frühzeitige Behandlung der Krankheitsprocesse verloren geht, und dass die Freude über den sicheren Boden, auf dem man bei der Section steht, nicht die Beeinträchtigung ersetzen kann, die die ärztliche Leistung dadurch erfährt, dass sie zu spät in Anspruch genommen wird.

Für den diagnosticirenden Arzt kann die Art und Grösse der Veränderungen der Gefässwand nur dann Interesse haben, wenn damit eine genaue Kenntniss des Grades der noch vorhandenen Leistung ver-

bunden ist; für ihn kommt es ja vor Allem darauf an, die durch Steigerung und Verminderung der Reize oder der Erregbarkeit bedingte locale Mehrarbeit oder Insufficienz des specifischen Protoplasmas der Organe und ihre Folgen für den Organismus, die sich ja nicht blos oder erst spät als erhebliche Störungen der Gefässwand und des Herzens äussern, ebenso zu erkennen, wie die noch vorhandenen Möglichkeiten, einen Ausgleich herzustellen.

Die Feststellung von Gefässwandverdickung und Verengerung des Gefässlumens hat nur einen bedingten Werth, da einerseits ein solches Hinderniss für den Blutstrom bei sonst geringen Anforderungen an ausserwesentliche Arbeit durch eine andere Vertheilung der Leistung auf gesunde Elemente, durch grössere Intensität des Betriebes und durch Vermehrung der Schnelligkeit der Circulation ausgeglichen werden kann, und da andererseits, wo dieser Ausgleich nicht mehr möglich ist, die so erlangte diagnostische Sicherheit keinen Vortheil in therapeutischer Beziehung bietet. Nur für den Anatomen kommt die Grösse und die Localisation der Zerstörung im Gewebe — der letzte Act des Dramas — in Betracht; für den Arzt soll jede objectiv wahrnehmbare Abweichung von der normalen Function und selbst jede wesentliche Veränderung in dem subjectiven Befinden der Kranken bedeutungsvoll sein und zur genauen Prüfung auffordern, ob sie bereits auf eine wesentliche Veränderung in den Anforderungen oder Leistungen hinweist.

Es ist deshalb nicht leicht, ein Bild der Pathogenese der arteriosklerotischen Veränderung zu geben, namentlich zu einer Zeit, in der man verlernt hat, dem wichtigsten Factor im Organismus, der protoplasmatischen Gewebsarbeit, Rechnung zu tragen, weil man in einseitiger Auffassung die Folge mit der Ursache verwechselt und nur die Art und Grösse des im Canalsystem der Gefässe circulirenden Blutquantums und die davon abhängigen Veränderungen des Zu- und Abflusses, also die hämodynamischen Verhältnisse im engsten Sinne, als die Ursache der verschiedenen Formen der Arbeitsleistung betrachtet, während sie doch nur die Folge der auf bestimmte Reize hin veränderten Gewebsarbeit, das Product aus localer Erregung und Erregbarkeit aller Gewebsbestandtheile, sind. Blutdruck und Blutgeschwindigkeit sind nicht selbstständige Factoren, sondern nur Indicatoren des Zustandes des Energiehaushaltes, des jeweiligen, durch bestimmte Reize hervorgerufenen, Bedarfes an Arbeitsmaterial und des Besitzes an Energie; sie sind somit in erster Linie der Ausdruck der allgemeinen Bilanz, der mittleren Erregbarkeit und Arbeitsleistung der zu einem Ganzen zusammengesetzten kleinsten Protoplasmacomplexe, der Energeten.

Man kann als Definition der Grundlage der arteriosklerotischen Vorgänge, das heisst der Functionsveränderungen im Organismus, die sich schliesslich auch durch Gefässveränderungen dauernd manifestiren, im Allgemeinen nur angeben, dass bei einer grossen Anzahl von Individuen in Folge von veränderter, erhöhter, protoplasmatischer Arbeit unter den Erscheinungen erhöhten Druckes im Arteriensystem und stärkerer Beschleunigung des Blutstroms in den grossen Arterien, sich allmälig Hypertrophie des Herzens und eine Verdickung der gesammten Arterienwand oder der einzelnen Häute ausbildet, die natürlich entsprechend dem Verlaufe, das heisst dem Sitze und der Stärke der localen oder

allgemeinen geweblichen Veränderungen, das Krankheitsbild wesentlich beeinflusst und ihm auch, je nach dem Eintritt oder dem Mangel der Compensationsfähigkeit für die verschieden schnell sich ausbildenden Functions- und Gewebsstörungen in den einzelnen Gebieten, specielle wesentliche Züge verleiht. Welche Rolle die Herz- und Gefässveränderungen an sich, die Verschiedenheiten der tonischen Innervation, der Elasticitätsverlust, die Verkalkung, die locale endarteriitische Verengerung des Lumens der Arterien bei dem schliesslichen Endergebnisse spielen, ist nur für den einzelnen Fall mit Vorsicht festzustellen, und zwar, je nachdem die Gefässveränderungen die primäre Erscheinung, die reactive oder compensatorische Folge der Herzhypertrophie oder die Folge einer Ernährungsanomalie des Protoplasmas sind.

Entstehung und Bedeutung der geweblichen Veränderungen der Gefässwand.

Die functionellen und geweblichen Veränderungen am Arteriensystem sind für den Arzt nicht blos wichtig, weil die aus ihnen resultirenden Gewebsveränderungen selbst wieder den Ausgangspunkt für neue Anforderungen an die Compensation sind, sondern vor Allem, weil sie der Ausdruck einer wesentlichen Veränderung des Betriebes im gesammten Organismus oder im Parenchym wichtiger Apparate sind.

Wir werden später erörtern, welche Störungen die ausgebildete Arteriosklerose, also die Verdickung der Gefässwand der grossen und mittleren Gefässe, an und für sich auf die Circulation haben kann, indem das Product veränderter, verstärkter oder verminderter Gewebsarbeit, das zum Ausgleich einer localen Störung bestimmt ist, durch Schaffung neuer Anforderungen an die Leistung benachbarter Apparate selbst wieder Ursache einer neuen Störung wird.

Die Störungen, die die Verminderung der Blutzufuhr durch Insufficienz des Protoplasmas oder die Verengerung des einzelnen Gefässes für die locale Arbeit und den Gesammtkreislauf mit sich führt, sind verschiedenartig, und es ist besonders zu beachten, dass die Triebkräfte des Gewebes ebenso an dem Ausgleich betheiligt sind, wie sie die Ursache der Gefässveränderungen überhaupt sein können.

Ob das specifische Gewebe (Parenchym der Organe) insufficient ist oder eine Störung in den Zufuhrwegen vorhanden ist, ob Thrombose, Embolie oder locale Sklerose eines Gefässes vorliegt, ist für die Bilanz der Arbeit nicht gleich. Wenn nämlich, wie im ersten Falle, das Gewebe nicht mehr arbeiten kann, so vermag auch der Gefässapparat weder durch locale Vermehrung der Arbeit, noch durch Inanspruchnahme der Herzthätigkeit einen befriedigenden Ausgleich herbeizuführen; im zweiten Falle aber kann schon allein durch die mächtige Thätigkeit der gesunden Theile der Gewebe, sicher aber unter Mitwirkung der Herz- und Gefässthätigkeit ein Ausgleich auf Collateralbahnen oft in völlig ausreichendem Masse erzielt werden. (s. u.)

Mögen sich die Veränderungen local beschränkt zeigen oder das gesammte Gefässgebiet einnehmen, sie repräsentiren stets nur das Plus oder Minus von Triebkräften und chemischer Leistung, das sich bei

der Deckung eines Deficits oder einer Anforderung an irgend einer Stelle des Protoplasmas ergibt. Mag das histologische Bild der Gefässwand an den einzelnen Stellen auch noch so verschieden sein, schliesslich sind alle Veränderungen doch nur das Zeichen veränderter, verstärkter oder verminderter Leistung der einzelnen Schichten oder des gesammten Arteriengewebes gegenüber den Anforderungen, die die auf bestimmte Reize hin mit Nothwendigkeit ausgelöste Protoplasmaarbeit an die Blutbewegung stellt, eine Leistung des Circulationsapparates, die meist fälschlicher Weise und jedenfalls ungenügend mit der Bezeichnung von Druckveränderungen charakterisirt wird.

Je längere Dauer diese Functionsanomalieen des Gewebes haben, und je stärker sie demgemäss die vicariirende Leistung der Gefässe, die ja das Arbeitsmaterial und den mechanischen Reiz beschafft, zum Ausgleiche in Anspruch nehmen, desto deutlicher müssen sie schliesslich als die verschiedensten Stadien geweblicher Störungen zu Tage treten, das heisst Veränderungen der inneren, zur Erhaltung des Gefüges der Theile wesentlichen, Arbeit herbeiführen. Mit einem Worte: Die Folge der Veränderung der Energiebilanz im Gewebe ist eine andere Form der Structur, die wir als schliesslichen Ausdruck der Accommodation an die veränderte Leistung betrachten können.

Beziehungen zwischen Endarteriitis und Arteriosklerose.

Den Charakter der acuten Entzündung zeigen die gewöhnlich zu constatirenden Veränderungen verhältnissmässig selten, da die acute Inanspruchnahme der Reserveapparate und Reservekräfte der grossen Gefässe mit dem Leben nicht lange vereinbar ist, wenn sie den Namen der acuten diffusen Endarteriitis verdient, das heisst histologisch als höchster Grad localer Arbeit nachweisbar wird. Nur bei ausgebreiteter Bacterieninvasion, wo die Mikrobien selbst oder ihre Producte als höchste Reize die chemische Gewebsarbeit über alles Mass in Anspruch nehmen, also bei schwerer Pyämie, acuter Miliartuberculose etc., kommt es, ebenso wie bei der Einwirkung gewisser, schnell in den Kreislauf gelangender und wegen Insufficienz der Excretionsorgane nicht schnell genug ausscheidbarer, Gifte oder bei Aufnahme von Entzündungsproducten aus der Haut zu acuter Endarteriitis der mittleren und grossen Gefässstämme (schwere Scarlatina, Verbrennung höherer Grade).

Wenn wir die Aufnahme von Entzündungsproducten aus der Haut als Ursache einer Veränderung des Stoffwechsels, die sich in Veränderungen des Blutes und in veränderter Arbeit der Niere (als regulatorische Albuminurie [*Rosenbach*] oder sogar als Nephritis) kundgibt, bezeichnen, so soll damit nicht gesagt sein, dass wir nur deutlich chemisch charakterisirte oder gar organisirte Körper (wie Mikrobien) als Krankheitserreger ansehen. Deshalb wollen wir gleichzeitig der Ansicht Ausdruck geben, dass jede Anomalie in der Leistung des Hautorgans zu abnormen Verhältnissen in der Energetik des Blutes und des Nervensystems, die durch ihre ausserwesentliche Arbeit ja die Auslösungsvorgänge und das Material für den gesammten Organismus liefern, und somit zur allgemeinen Erkrankung des Körpers führen kann und muss.

Man braucht also weder anzunehmen, dass körperliche Substrate, Entzündungsproducte, die aus der Haut fortgeführt werden, die Krankheitsursache sind, noch dass sie nur die Niere reizen, oder dass die Scharlachniere, die meist einer Allgemeinerkrankung entspricht, eine locale Nephritis repräsentirt, sondern man kann allein die Veränderungen in der Aufnahme und Transformation der aus der Aussenwelt stammenden kinetischen Energie, die aus einer Erkrankung — Veränderung der Arbeit — des scarlatinös afficirten Hautorganes oder des gesammten Organismus resultiren, als genügende Grundlage für die von uns als charakteristische Nachkrankheit betrachtete Affection, die sogenannte Scharlachnephritis, ansehen. Die unter diesem Namen bekannte Veränderung der Arbeit des ganzen Organismus ist also wohl oft ebenso als reine Folge einer Störung der Energetik zu betrachten, wie etwa die Beschädigung eines Rades oder eines Windmühlenflügels als genügende Ursache einer Störung des Ganges des betreffenden Mechanismus gilt.

Gewöhnlich bieten die Capillaren und kleinsten Gefässe eines unter der Einwirkung qualitativ veränderter (entzündlicher) Reize stehenden Organs Zeichen deutlichster Entzündung der Wand und leisten eine Art von Compensation, indem sie, wie die Rundzelleninfiltration ihres Gewebes und der Umgebung beweist, den Reiz durch die Activität dieser Zellen vernichten oder verringern, ohne dass die Leistung des gesammten Organismus, das heisst die Arbeit der Wand grösserer Gefässe oder gar der Aorta, in Anspruch genommen wird.

Man ist wohl nur dann berechtigt, Veränderungen der Gefässintima als Zeichen einer acuten oder chronischen Entzündung (oder als trophische Störung) aufzufassen, wenn es sich nicht blos um eine Schwellung und Verdickung oder eine fibröse Umbildung des Endothels, sondern um die Anhäufung von zelligen Elementen, um Theilung der stabilen Elemente, um Bildung von Mitosen, kleinsten Hämorrhagieen und Fibrinniederschlägen handelt; denn nur diese letzteren Bildungen geben die Sicherheit, dass die Veränderungen der Intima wirklich durch entzündliche, das heisst von den gewöhnlichen qualitativ verschiedene, Reize ausgelöst worden sind.

Wenn es bereits zur Schrumpfung und zum theilweisen oder gar völligen Verschluss eines Gefässes gekommen ist, so ist die Entscheidung über die Art des Vorganges natürlich nicht mehr möglich, da hier die Bindegewebswucherung nur die Folge der, sich an den Untergang der specifischen Protoplasmaelemente des Parenchyms anschliessenden, Vernichtung und Verödung der (nicht mehr erregten) Gefässbahnen ist. Die Endstadien der geweblichen Veränderungen geben keinen Aufschluss darüber, durch welche Form der Reize oder der Arbeit die Insufficienz und Atrophie des Gewebes und der Verschluss der Gefässe herbeigeführt ist; nur das Eine ist sicher, dass eine blosse primäre Erhöhung des Druckes und der Geschwindigkeit in den Gefässen ohne Einwirkung qualitativ verschiedener Reize die acut entzündlichen Erscheinungen, die vorzugsweise durch reichlichste Auswanderung weisser Blutkörperchen charakterisirt sind, nicht herbeiführen kann.

In der überwiegenden Mehrzahl der chronischen Fälle dagegen können die endosklerotischen Erscheinungen ebenso das Product einer Aenderung der Qualität, wie der Quantität der Reize sein, — jeden-

falls ist der sichere Nachweis der einen oder der anderen Ursache, der ja nur auf Grund der frühesten Stadien der Gewebsveränderung geliefert werden kann, hier durch die Section kaum zu erbringen — während die meso- und periarteriellen Processe wohl stets nur die Folge einer dauernden Erhöhung der quantitativen Auslösungsvorgänge darstellen.

Wenn man allerdings jede auf Reize chemischer Natur hin erfolgende Mehrarbeit als Entzündung betrachten wollte, dann könnte man auch die chronische Veränderung des Gewebes der Arterien, die eigentliche Arteriosklerose, in die Kategorie der entzündlichen Störungen rechnen; aber man muss sich dann darüber klar sein, dass hier der Process nicht durch anormale oder specifische (qualitativ verschiedene), sogenannte entzündliche Reize, sondern nur durch die dauernde oder besondere starke Einwirkung der normalen Reize, wie sie die Nahrung, Arbeit und die sonstigen Lebensbedingungen liefern, ausgelöst wird.

Es handelt sich also unserer Auffassung nach bei der gewöhnlichen Form der chronischen Arteriosklerose um eine maximale, gewöhnlich nur quantitative, Steigerung einer auch in der Norm — natürlich in ganz unmerklichen Graden — schon vorhandenen Leistung des Gefässapparates; denn es ist wohl unzweifelhaft, dass auch die normale chemische) Gewebsarbeit die Betheiligung weisser Blutkörperchen oder zelliger Gewebselemente — wenn auch in geringstem Grade — erfordert, und dass die Zahl der Rundzellen, der mit Fortbewegung ausgestatteten Protoplasmakörper, stets der Ausdruck der mehr oder weniger regen chemischen Arbeit ist. Je höhere Anforderungen nun gewisse, auch qualitativ verschiedene, Reize an die locale Arbeit stellen, desto grösser ist die locale Production der mobilen Zellen im betheiligten Gewebe; je mehr sich aber in Folge einer besonders starken qualitativen Veränderung der Reize auch die Anforderungen an den gesammten Organismus steigern, wie zum Beispiel bei entzündlichen und fieberhaften Processen — letztere entstehen ja bei Summation vieler Reize der ersten Form —, desto mehr nimmt die Production und der Transport solcher, von allen Stellen herbeigezogener Elemente zu. Sie sind gewissermassen Hilfstruppen, die bei insufficient gewordener localer Leistung von weit her an den Ort des Reizes, der erhöhten Arbeitsanforderung, herangezogen werden, und, da sie in gewisser Beziehung zu Gerinnungsprocessen stehen, die unter Anderem auf Verhinderung der Blutgerinnung gerichtete Arbeit der Gefässwand maximal zu beeinflussen im Stande sind.

Wir haben folgende Stadien erhöhter Gewebsthätigkeit als Ausdruck von qualitativ veränderten und gleichzeitig gesteigerten Reizen vor uns: 1. Die locale functionelle Mehrarbeit der specifischen Protoplasmaelemente, das heisst bessere, intensivere, Ausnützung des zugeführten Materials. Dies ist das Stadium der Hyperämie, da die Grundlage für diese Arbeit durch erhöhte Zufuhr geliefert werden muss; 2. das Stadium der Zellenvermehrung (Hyperplasie), wobei die Mehrarbeit durch Mehrproduction von arbeitendem Protoplasma, nämlich durch Activirung neuer Elemente, Theilung der fixen Bindegewebskörperchen oder Anhäufung weisser Blutkörperchen geleistet wird; 3. die allgemeine Betheiligung des gesammten Organismus, wobei das Protoplasma des ganzen Körpers auf bestimmte Reize hin eine veränderte, meist erhöhte, Arbeit gleicher Art leistet. (Allgemeinerkrankung,

Fieber, Pyämie, Leukocytose etc.) Hier erfolgt die Heranziehung und Einwanderung weisser Blutkörperchen, die an entlegenen Orten gebildet werden, gewöhnlich unter fieberhafter Temperatursteigerung, die der Ausdruck der diffusen Reizung des gesammten Protoplasmagebietes ist. (Summirung zahlreicher kleinster Entzündungsherde.) Das sind die acuten Stadien der Gewebsveränderung. Als viertes Stadium tritt dann, wenn keine Rückbildung (Heilung) erfolgt, die gewebliche Accommodation ein, die in ihren höchsten Graden als chronische Arteriosklerose, Endothel- oder Bindegewebswucherung, Hypertrophie, Atrophie und Nekrose der einzelnen, am Ausgleich besonders betheiligten, Elemente das Object der anatomischen Untersuchung wird.

Die Endarteriitis ist also nur in diesem Sinne der Ausdruck einer chronischen Form der Entzündung, einer auf chemische Reize hin allmälig gesteigerten und dann verminderten Arbeit der specifischen Elemente des Parenchyms der Organe; in der Mehrzahl der Fälle, wo es sich um Einwirkung der normalen, wenn auch quantitativ beträchtlich gesteigerten, chemischen oder mechanischen, Reize handelt, fehlt das Stadium der Heranziehung der fremden Elemente, und es wird ein Ausgleich durch Hypertrophie der in loco vorhandenen Zellen der Gewebe und der Gefässe, der Endothelien und der Wandelemente geschaffen, ohne dass Zelltheilung, Kernvermehrung, oder Immigration von Rundzellen, Hyperplasie der Elemente, stattfindet.

Endlich ist noch zu bemerken, dass die Veränderungen, die gewöhnlich bei Einwirkung abnormer Reize im Protoplasmagebiet entstehen, auch von einer directen Beeinflussung des Gefässgewebes an einer mehr oder weniger circumscripten Stelle seines Verlaufes herrühren und somit der Ausdruck der Veränderung und häufig der Steigerung der localen ausserwesentlichen Arbeit sein können, die den Zusammenhang der Elemente der Gefässwand ermöglicht.

Hier handelt es sich um die besonders schweren Arbeitsanforderungen (ausserwesentliche mechanische Reize), die an die Continuität der Gefässwand an den Orten gestellt werden, die starkem äusseren Drucke oder beträchtlicher Zerrung ausgesetzt sind. (Abgangsstelle grosser Gefässe, Beugeseite von Gelenken etc.)

Es ist hier zu bemerken, dass alle Arbeit, die ausserhalb einer (beliebig grossen) körperlichen Einheit geleistet wird, als ausserwesentlich zu betrachten ist. Es muss also die Arbeit, die die kleinsten Theilchen, die lebenden Molecüle, für die Anziehung eines anderen gleichartigen oder eines Molecüls von Spannkraftmaterial (Thermogenen) leisten, ebenso als ausserwesentliche bezeichnet werden, wie die Arbeit, die ein durch diese Anziehung zusammenhängender und zu grösseren functionellen Einheiten (Energet, Granulum, Zelle, Gewebe, Organ) aufgebauter Complex für andere Complexe und den gesammten Organismus leistet. Im engsten (eigentlichen) Sinne ist wesentliche Arbeit, wie wir bereits ausgeführt haben, nur die nicht sichtbare Schwingung (Erregung), vermittelst derer das lebende Molecül die Eigenschaften lebhaftester Anziehung und Abstossung erhält, die sonst nur den Atomen in statu nascendi zugeschrieben werden. Mit anderen Worten: Die Bewegung (kinetische Valenz) der lebenden Molecüle ist (vermöge ihrer primären Constitution und Anordnung) unter dem Einflusse der verschiedenen Formen kinetischer Energie (sogenannte Aether-, Wärme-, elektrische oder Luftwellen) so gross, wie die der

chemischen Atome im Augenblicke der Verbindung, und zwischen Molecül und Atom braucht kein Unterschied der Grösse, sondern nur ein Unterschied in der Schnelligkeit der Schwingung (in der kinetischen Valenz) zu bestehen. Je grösser diese Schnelligkeit, desto geringer ist der Einfluss auf unsere Wägeapparate, und nur weil wir diesen Factor nicht in Rechnung setzen können, nehmen wir (fälschlich) an, dass es Atome gibt, dass ein Atom leichter ist als ein Molecül, und dass ein Molecül mehrere Atome enthält.

Natürlich combiniren sich in den stärker arbeitenden Gewebspartieen die Compensationsbestrebungen vermittelst der mechanischen und der chemischen Ausgleichsvorgänge; es findet Hypertrophie der bereits vorhandenen Elemente und Bildung neuer (Hyperplasie) statt. So haben wir dann im ersten Falle die Verstärkung der musculösen, bindegewebigen und elastischen äusseren Schichten, im zweiten die Wucherung der Intima und die verschiedenen quantitativen und qualitativen Veränderungen im Protoplasma des stärker arbeitenden Gewebes selbst. Die Grösse und Combination der Ergebnisse von Hyperplasie und Hypertrophie oder Degeneration der einzelnen Elemente gestaltet schliesslich das wechselnde Bild.

Die Compensation ist also das Resultat functioneller Arbeitsveränderung durch Veränderung der Arbeitsgrösse mit Hilfe der Vorräthe von Spannkraft und parater Energie (der latenten Reservekraft). Die Grundlage der dauernden Anpassung an die constante Mehrarbeit, die Accommodation ist die ausgeprägte gewebliche Veränderung. Die Accommodationsbestrebungen bei blosser Veränderung der mechanischen Reize sind nicht mit Heranziehung neuer, qualitativ verschiedener, oder mit Activirung schlummernder Elemente (Rundzellen, Bindegewebszellen, Plasmazellen), sondern nur mit Anbildung von Thermogenen (Spannkraftmaterialien) verbunden, durch die der Energet in den Stand gesetzt wird, stärkere Arbeit zu leisten (Hypertrophie); die Accommodation bei chemischen Reizen dagegen erfolgt durch Theilung der bereits entwickelten Zellen und Kerne, durch Neuactivirung solcher ruhender Elemente, sowie durch Heranziehung von Rundzellen.

Die vermehrte Circulation von weissen Blutkörperchen in den Randschichten der Gefässe (zum Beispiel beim Fieber) ist noch ein Zeichen blosser functioneller Compensationsbestrebungen, die Einwanderung in alle Interstitien des gereizten Parenchyms und namentlich die Anfüllung der inneren Schichten der Gefässe mit Rundzellen ist schon das Zeichen einer Form der Accommodation für stärkste (entzündliche) Reize, die schliesslich in Folge von Organisations- und Wucherungsvorgängen, an denen die Zellen der Intima selbst theilnehmen, zur Verengerung und zum Verschlusse des Gefässes führen kann, also gewissermassen wieder die Verminderung der Reize, die die Erhöhung der Arbeit und der Blutzufuhr bewirken, anstrebt.

Dass es sich bei Ausbildung der einzelnen Formen chronischer Arteriosklerose nicht stets um einen von den Vasa vasorum ausgehenden Process handelt, wie *Köster* annimmt, lehrt die Thatsache, dass die Arteriosklerose sich auch an Gefässen findet, die keine besonderen Ernährungsgefässe haben. Wahrscheinlich spielt sich überhaupt der erheblichste Theil des Vorganges, die hauptsächlichste Arbeitssteigerung und Gefässveränderung, mehr an den kleinen und kleinsten Gefässen ab als an den grossen, an denen die Gewebsveränderungen aber

leichter erkennbar sind, weshalb sie gewöhnlich als die wahre und einzige Ursache der Störungen aufgefasst zu werden pflegen.

Jedenfalls spricht der Befund an den kleinen Gefässen des Herzens, der Nieren, des Gehirns, der Leber, die so häufig Endothelwucherung und Wandverdickung zeigen, für diesen Zusammenhang der Erscheinungen, und die sklerotischen Veränderungen an den Abgangsstellen grosser Arterienäste scheinen weniger auf die Grösse des localen Druckes und der localen Disposition der Arterienwand als auf der Grösse der Arbeit zu beruhen, die ein solcher Theil leisten muss, weil in seinem Endgebiete eine erhöhte Arbeit gefordert wird. Die so häufige Sklerose an der Abgangsstelle grosser Aeste ist somit das Zeichen der Verstärkung der Wandarbeit, die dazu bestimmt ist, einen grösseren Theil des Blutstromes in eine bestimmte Richtung zu lenken.

In der Mehrzahl der Fälle, die wir gewöhnlich zur Beobachtung bekommen, sind die zu Functionsveränderungen an den Gefässen führenden Reize sehr chronisch, das heisst ihr directer Einfluss ist minimal, und wird nur durch die lange Zeit ihre Einwirkung bedeutend; erst die besondere Disposition, primäre Schwäche, die Unfähigkeit, dauernde Arbeit für den Zusammenhang zu leisten oder Spannkraftmaterial anzuziehen und zu verarbeiten oder die besondere Erregbarkeit, das heisst die Fähigkeit, auf kleinste Reize hin grosse Umsetzungen zu erzielen, bewirkt eine schnellere Ausbildung der geweblichen Veränderungen. Deshalb zeigt sich die Thätigkeit oder das Versagen der Compensationsbestrebungen oft erst spät durch Verdickung und Hyperplasie oder durch die Anwesenheit sogenannter trophischer Störungen der Wand (Verfettung, Usur, Verkalkung) an, während in anderen Fällen die Erscheinungen sich schon frühzeitig durch compensatorische Hypertrophie und Hyperplasie der Elemente der Intima und Muscularis documentiren.

Resumé.

Man wird sich wohl nach diesen Auseinandersetzungen der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass die Wurzeln der arteriosklerotischen Gewebsveränderungen nicht immer da zu suchen sind, wo wir sie für gewöhnlich suchen, und dass die Arteriosklerose nicht ein Wesen sui generis, sondern nur der späte Ausdruck von Veränderungen im Capillargebiet, im Protoplasma ist, die durch veränderte und vermehrte Arbeit in den verschiedensten Theilen des Circulationsapparates nach Möglichkeit ausgeglichen werden sollen und häufig auch auszugleichen sind.

Da aber die feinsten Veränderungen im Protoplasmagebiete und an den Capillaren oft — und jedenfalls in frühen Stadien immer — für unsere Methoden nicht nachweisbar sind, oder da man überhaupt den bei der Section häufig vorkommenden und oft bedeutungsvollen, aber allerdings nur bei mikroskopischer Untersuchung auffindbaren, Veränderungen in der Wandung der kleinsten Gefässe nicht die Bedeutung beimisst, die sie als Indicatoren des (Arbeits- und Erregungs-) Zustandes parenchymatöser Organe und der Inanspruch-

nahme der compensirenden Gefässwandthätigkeit haben, so wird im besten Falle nur die in den grossen Gefässen vorhandene gröbere Veränderung in Betracht gezogen und als die Grundlage aller Symptome oder doch als die primäre Störung angesehen.

Während wir so zum Beispiel an der Aorta jeden Fleck und jede Veränderung der glatten Innenfläche sofort makroskopisch wahrnehmen, muss zum Beispiel an der Niere oder im Gehirn der Process intensiv und extensiv sehr weit vorgeschritten sein, ehe Gefässveränderungen makroskopisch direct nachweisbar werden, oder ehe makroskopisch sichtbare Schrumpfungs- oder Erweichungsprocesse zur mikroskopischen Untersuchung der kleinsten Gefässe Veranlassung geben.

Wie viel Nieren von Greisen mit Herzhypertrophie und Arteriosklerose haben wir untersucht, bei denen makroskopisch anscheinend keine oder nur minimale Abnormitäten der Niere sichtbar waren, während die mikroskopische Untersuchung — die doch auch immerhin nur grobe Veränderungen der Structur der kleinen Elemente erkennbar macht — bereits die stärksten Schrumpfungsprocesse der epithelialen Elemente, ausgebreitete Wucherung des Bindegewebes und massenhafte intensive Gefässveränderungen, die zu völligem Verschluss von Capillaren und grösseren Gefässen geführt hatten, nachwies. Und noch fehlen uns Methoden, die feineren und feinsten geweblichen Veränderungen der Gefässe, die doch selbst schon die Folge beträchtlicher Störungen im Protoplasma sind, zum Nachweis zu bringen.

Aber auch wenn die Section deutliche Arteriosklerose der Aorta aufdeckt, pflegt der pathologische Anatom diese Gewebsveränderung gewöhnlich nicht als den Ausdruck der wichtigsten Störungen, sondern nur als accidentellen Befund aufzufassen, weil diese Veränderungen — die typischen Begleiterscheinungen der völligen Insufficienz des Organismus bei chronischen Krankheiten — eben so sehr häufig sind, aber nur selten die Art und Grösse der Functionsschwäche im peripheren (Protoplasma) Gebiete erschliessen lassen.

Würde man in allen solchen Fällen stets das Protoplasma aller Organe, der Drüsen, der Muskeln, des Gehirns mikroskopisch untersuchen, so würde man immer auch entsprechend starke Veränderungen des Parenchyms und der kleinsten Gefässe entdecken, die über die allgemeine functionelle Schwäche, deren deutlicher Ausdruck schliesslich auch Veränderungen der Aorta sind, keine Unklarkeit mehr lassen. In der That ist doch selbst die kleinste Läsion in der Aorta, wenn sie in der Nähe der Kranzarterien sitzt oder ringförmig die Aortenwurzel umgibt, der Ausdruck früherer stärkster Compensationsleistung und der schliesslich daraus resultirenden Gewebsinsufficienz, da sie mit Sicherheit eine nicht ausgleichbare Mehrbelastung für den wichtigsten Theil des Circulationsapparates anzeigt.

Nicht die sichtbare Läsion also ist die Ursache der Störung der Circulation, obwohl sie es auch werden kann, wenn sie selbst wieder zum Ausgangspunkte der Erschwerung der Arbeit wird, sondern die Gewebsveränderung zeigt, dass bereits längst eine ungleichmässige Vertheilung der Anforderungen und eine Insufficienz der Arbeitsleistung an wichtigen Stellen vorliegt, dass der ganze Kreislauf für den Ausgleich in Mitleidenschaft gezogen ist.

Aber selbst wenn die Gefässwand nur eine rein mechanische Function hätte, würde auch eine blosse Gewebsstörung, die gerade am Anfang des arteriellen Gefässsystems sich ausbildet, immer der Ausdruck für eine beträchtliche Erschwerung des Kreislaufs und Anlass für ein Deficit in der Leistung sein, das aus dem Mangel an Synergie der centralen und peripheren Triebkräfte der Blutbewegung entspringt.

Ein Theil der schweren Störungen bei Erkrankung des Gefässsystems, namentlich bei Läsion der Aorta und der Kranzarterie, ist nur auf diesen Ausfall an Arbeitsleistung im Protoplasmagebiet und auf die Unmöglichkeit einer Deckung dieser mangelnden Leistung durch die Triebkräfte der Gefässwand selbst zurückzuführen.

Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass die vermehrte Arbeit des Herzmuskels an sich eine vermehrte Arbeit der Kranzarterien bewirkt, so darf doch nicht vergessen werden, dass die Anforderungen an die Leistung der Kranzarterien nicht blos von der systolischen Belastung durch die Contraction des Herzens, sondern auch von der Höhe der Widerstände im Endgebiete, das heisst von der Ergiebigkeit der Herzdiastole, abhängen. Dazu kommt noch, dass der Tonus der Gefässwand (die Grösse der überhaupt möglichen Erschlaffung) ebenfalls wesentlich in Betracht zu ziehen ist, und dass die Grösse der als Triebkraft des Herzmuskels wirksamen Impulse im Wesentlichen von seiner eigenen Ernährung und nicht von den ihm zuströmenden nervösen Erregungen abhängt. (Vergl. Cap. 24.)

Mit anderen Worten: Die Synergie der Leistung zwischen Herzmuskel und Kranzarterie, respective Aorta muss sehr exact sein, da nicht nur durch Erschwerung des Blutzuflusses zum Muskel, sondern auch durch Erschwerung des Abflusses in gleicher Weise die Verhältnisse der ausserwesentlichen Arbeit (die Grösse und Kraft der Füllung und Entleerung der Höhle), wie die wesentliche Arbeit (die Ernährung des Muskelgewebes selbst) modificirt werden. Diese Vorgänge sind für das Verständniss der Leistung der einzelnen Abschnitte und also auch für die Erklärung des Mechanismus der arteriosklerotischen Veränderungen in allen Gebieten, nicht blos in der Coronaria, so wichtig, dass wir ihnen in dem Abschnitte über Compensation und Compensationsstörung, auf dessen Lectüre wir hier verweisen, eine ausführliche Darstellung gewidmet haben.

Die Mechanik der Localisation der arteriosklerotischen Veränderungen.

Wir haben gesehen, dass Theile des Gefässsystems die Leistung für wesentliche und ausserwesentliche Arbeit verstärken oder vermindern müssen, je nachdem ihnen grössere oder geringere Reize auf dem Wege des Nervensystems oder von den mit ihnen durch das Blut oder die Continuität des Gewebes verbundenen Theilen zuströmen, und je nachdem ihnen die eigene Erregbarkeit gestattet, diese Reize — mögen sie nun durch nervöse Impulse, momentan vorübereilende Blutwellen oder mechanische Belastung (durch die fortzubewegenden Massen) gebildet werden — zu beantworten. Wir haben ferner gesehen, dass

auf die Grösse und Art dieser Erregbarkeit selbst — die endosomatische Erregbarkeit — wieder bestimmte regulirende Reize einen Einfluss üben und haben endlich festgestellt, dass diese compensatorische Inanspruchnahme schliesslich auch im ganzen Gefässsystem erfolgt und die Herzarbeit wesentlich in Mitleidenschaft zieht, auch wenn die Reize keine eigentlichen Noxen, also (qualitativ verschiedene) dem Organismus fremde Erregungsformen, sind, sondern nur eine quantitative Veränderung der Reizung repräsentiren. Die blosse Erhöhung der normalen Reize ist natürlich schon im Stande, bei normaler oder gesteigerter Erregbarkeit eine Erhöhung der Arbeit des gesammten Körperprotoplasmas zu bewirken, und wir haben darauf hingewiesen, dass, wenn an dieser Steigerung der Leistung das gesammte Gefässsystem Antheil hat, der Zustand eintritt, den man als Steigerung des Aortendrucks bezeichnet, der aber in Wirklichkeit nur als der typische Ausdruck der vollkommensten compensatorischen Arbeit des Gefässsystems zu betrachten ist.

Wir haben nun noch zu untersuchen, warum gewisse Prädilectionsstellen für die Wanderkrankung der Gefässe existiren.

Wir finden als Lieblingssitz der sklerotischen Veränderungen die Coronaria cordis, den Anfangstheil der Aorta, die concave Fläche des Bogens, gewisse Stellen der Aorta thoracia und abdominalis, endlich die Abgangsstellen grösserer Gefässe; auch sind die Arterien der oberen Körperhälfte, namentlich die des Kopfes, eher Sitz der Sklerose, als die der unteren, die wieder öfter Störungen der Venenwand zeigt und es fragt sich nun, ob die Ausbildung der Veränderungen gerade an den genannten Stellen wirklich nur die Folge der Zunahme des arteriellen Druckes ist.

Sollte in der That der Druck in den Arterien des Schädels grösser sein als in denen des Abdomens? In der Carotis interna grösser als in der externa? Wir wüssten dafür keinen Grund und finden auch keinen sicheren Beweis für diese Annahme.

Von Aeusserungen stärkeren Druckes kann also hier kaum die Rede sein; wohl aber sind die Wandungen an diesen Stellen stärkeren Schwankungen des Kalibers und der Blutgeschwindigkeit, sowie Schwankungen der peristaltischen — in der Wand verlaufenden — Wellen und der Oberflächewellen der Blutsäule ausgesetzt und müssen natürlich bereit sein, sich diesen Schwankungen der Blutfülle möglichst schnell zu adaptiren. Da nun auch das präcisest gebaute Instrument nur auf eine bestimmte Leistung eingerichtet ist und sich einer Mehrforderung nur dann anbequemen, das heisst nach einer stärkeren Erschütterung das frühere Gleichgewicht herstellen kann, wenn die Aenderungen nicht zu plötzlich und allzu oft eintreten, so wird auch der organische Kreislauf, obwohl seine Sicherheitsventile sehr exact und verhältnissmässig schnell functioniren, diesen Einfluss aller Schwankungen, die sich ja innerhalb weniger Secunden wiederholen und einander kreuzen können, in vollem Masse erfahren müssen.

Natürlich aber wird dieser schädliche Einfluss um so geringer sein, je schneller sich die Capacität der Canäle den Anforderungen gegenüber ändern kann, je geringer der bei diesen Uebergängen erfolgende Reibungswiderstand und die Erschütterung des intermolecularen

Zusammenhanges der Gewebe ist, und je grösser die Kräfte für den Ersatz sind.

Hier eben kommt nun das mehrfach erwähnte, sehr exacte, Signalsystem besonders in Betracht; denn abgesehen von den auf dem Wege der Nerven geleiteten Impulsen, die die Athmung und Dauer der Herzphasen, sowie die Spannung der kleinsten Gefässe beeinflussen — eine Regulation, die immerhin eine verhältnissmässig längere Zeit als eine Systole erfordert —, finden wir die besondere Signaleinrichtung, welche innerhalb, respective vor einer Herzcontraction den einzelnen Strecken des Gefässsystems Kenntniss gibt von dem Bedarf an Kraft, der im nächsten Moment erforderlich ist. Es wird signalisirt, welche Blutmenge eintrifft, und unter welcher Beschleunigung sie steht, so dass die Vorkehrungen um so besser getroffen werden können, je präciser durch Uebung und Anpassung die Leistung dieses Apparates für Warnungssignale functionirt, je schneller die Impulse geleitet werden, und je schleuniger sie auf Grund normaler Erregbarkeit die richtige Reaction herbeiführen. Als Alarmsignal dienen die, durch die kleinste Triebkraft (Druck-) Erhöhung im Arteriensystem erzeugten, sich schnell fortpflanzenden (Puls-)Wellen; sie lösen die erforderliche diastolische Entspannung der Wand aus, während die in der Wand geleiteten peristaltischen Wellen die Stärke der nachfolgenden Contraction bedingen: denn die Welle ist, je nach ihrer Art, Höhe, Fortpflanzungsgeschwindigkeit und in ihren Schwankungen der treue Ausdruck der sie veranlassenden Herzcontraction.

Die Höhe der Welle gibt (von dem in der Diastole erreichten Niveau aus gemessen) die Grösse der Erschlaffung des Ventrikels (also die Menge des einströmenden Blutes) an, während die Steilheit der Curve die Grösse der der Contraction vorausgehenden Erhärtung des Muskels und die voraussichtliche Stärke und Schnelligkeit der Contractionen zeigt, also die Zeiteinheit angibt, in der diese Blutmenge voraussichtlich in der Aorta Platz finden muss. Auf diesen Impuls hin erweitert sich dann das Gefäss schneller oder langsamer, in grösserem oder geringerem Umfange. Ebenso ist die Beschaffenheit der sogenannten Rückstosswellen (richtiger Stauwellen) ein Zeichen für den Ventrikel, seine Contraction zu verlangsamen, zu erhöhen oder zu beschleunigen. (Meist handelt es sich nämlich nicht um rücklaufende Wellen, sondern nur um eine Verlangsamung des Abflusses der Wellen, die gewöhnlich bereits eine genügende Regulation für den Herzmuskel abgibt.)

Die Regulation durch die Vasomotoren erfolgt ebenfalls synergisch; denn nur wenn der Contraction der Arterien die genügende Erschlaffung des Protoplasmas folgt, kann ein ergiebiger Abfluss und ein dem Bedarf des Protoplasmas entsprechender Zustrom zu dem Endgebiete stattfinden. Unseres Erachtens ist die auf Durchschneidung des Rückenmarks hin eintretende Drucksenkung, die gewöhnlich als Lähmung der Vasomotoren aufgefasst wird, mit grösserem Rechte auf Lähmung des Protoplasmas, dessen centrale, Tonus liefernde, Erregungsimpulse wegfallen, zurückzuführen.

Wäre die organische Maschine mechanisch vollkommen, so dass jeder Bewegung, namentlich der Umkehr der Bewegungsrichtung, auch das Minimum von Reibungswiderständen entspräche, so würde jeder Anforderung auch das adäquate Mass von Vorbereitung entsprechen,

und bei der Leistung würde der denkbar geringste Kraftverlust durch Reibung bei Verlangsamung der Strömung oder Anprall an die Wand entstehen. Da aber solche Präcisionsinstrumente nicht existiren, da überdies die Anforderungen in der Zeiteinheit wechseln und Impulse, die entgegengesetzten Anforderungen entsprechen, sich sogar oft kreuzen, also die bestehende Bewegung brüsk aufhalten, so müssen die den schroffsten Uebergängen ausgesetzten Membranen in sehr beträchtlicher Weise einer Erschütterung des intermolecularen Zusammenhanges unterworfen sein.

Die Theilchen erreichen nicht die Gleichgewichtslage, sondern werden noch bei stärkster Beschleunigung in einer Richtung sofort in die entgegengesetzte übergeführt, und so entsteht jener Gegensatz zwischen anziehender und beschleunigender Kraft, den wir als Reibungswiderstand bezeichnen, und der durch Wärmebildung stets zu einer Lockerung der primären Anziehungsgrösse zwischen den Theilchen führt.

Um diesen Zusammenhang wieder herzustellen oder, richtiger, weil die Reize für die Erhaltung des Zusammenhanges entsprechend grösser sind, findet grössere intermoleculare Arbeit für Bildung oxygener (tonischer) Energie statt, und so entsteht die Hypertrophie der Theile, die die Mehrarbeit dauernd garantirt.

Da nun diese Schwierigkeit, den wechselnden Impulsen entsprechend, sich zu erweitern und zu verengern oder stärkere Triebkräfte zu entwickeln, sich am meisten an den Eingangspforten zu einer Provinz und an dem Lumen der als Hauptcanäle dienenden grösseren Gefässe geltend machen wird, und zwar um so mehr, je weniger Collateralen vorhanden sind, oder je weiter die nächsten Aeste entfernt sind, in denen sich die Differenz zwischen den geforderten und den wirklich zur Disposition stehenden Triebkräften ausgleichen kann, so werden die Gefässe, an die die stärksten accommodativen Anforderungen gestellt werden, das heisst auf die die stärksten (mechanischen) Reize einwirken, am frühesten und stärksten das Resultat der Mehrarbeit, nämlich Hypertrophie oder Sklerose und später als Folge der eingetretenen Verringerung der Leistung degenerative Veränderungen, zeigen. Das sind, wie oben erwähnt, die Arterien, die ein grosses Stromgebiet versorgen oder auf langen Strecken keine Aeste haben, ferner diejenigen, die das Blut gegen die Richtung der Schwere treiben, und welche zudem den grössten Differenzen des Gefälles bei den Verrichtungen des täglichen Lebens ausgesetzt sind. Am meisten wird die Aortenwurzel und die Coronaria leiden, und zwar erstens, weil beide Gefässe ja den wechselnden Anforderungen für den Gesammtorganismus in schnellster Weise und ohne Pausen genügen müssen, wenn die Existenz nicht in Frage kommen soll, zweitens, weil sie auf grossen Strecken ohne Seitenäste arbeiten, so dass der Ausgleich nur in ihrer Wand zu Stande kommen kann. Ebenso liegen die Verhältnisse am Bogen der Aorta nach dem Abgange der grossen Hals- und Armgefässe, an der Bauchaorta vor Abgang der Iliaca, sowie an den Abgangsstellen grosser Seitenäste, wo der zwischen den Gefässen liegende gemeinsame Theil eine besondere Mehrarbeit leisten muss, da er bald für den einen, bald für den anderen Theil des Stromgebietes accommodiren muss.

Dass die Gefässe des Abdomens eine viel geringere plötzliche Schwankung in den Arbeitsanforderungen erfahren, rührt meist davon

her, dass sie nur zu Zeiten (bei der Verdauung) stärker arbeiten, dass man während dieser Arbeitszeit (der Verdauungsperiode) gewöhnlich keine andere anstrengende Arbeit verrichtet, endlich drittens, dass die Saugkraft der protoplasmatischen Apparate, der grossen Drüsen und des Darmes eine besonders beträchtliche ist, einmal, weil die Länge der Strecke, auf der das Blut durch diese Canäle bewegt wird, gering ist, und weil Anastomosen und die wenig resistente Umgebung den Ausgleich von Schwankungen erleichtert.

Die zum Schädel führenden Gefässe haben, wie man nicht vergessen möge, beim Bücken und bei der Arbeit mit niedergebeugtem Kopfe besonders grosse accommodative Arbeit zu leisten; auch sind die Gefässstämme verhältnissmässig lang und das Blut wird gegen die Richtung der Schwere bewegt.

Somit ist die locale Arteriosklerose nur der Ausdruck derselben Bedingungen, die zur Ausbildung der allgemeinen führen, nämlich allzu grosse Anforderungen an die Accommodationsfähigkeit der Wandung, das heisst allzu grosse locale Arbeitsleistung wegen zu grosser und zu schnell wechselnder Auslösungsvorgänge, und deshalb bildet sich locale Sklerose dort aus, wo ein bestimmtes Protoplasmagebiet unter ungünstigen Bedingungen für die Versorgung mit dem die Energie, das Spannkraftmaterial und die Reize zuführenden Blute arbeiten muss. (Sklerose der Iliacae oder Poplitea bei Leuten, die viel stehen oder in gebeugter Haltung verharren müssen, Sklerose der Darm- und Lebergefässe bei Luxusconsumption, Alkoholgenuss etc.)

Bedeutung der anatomisch nachweisbaren Veränderungen.

Da alle Entwicklungsstufen und Zeichen der einzelnen Perioden der Arbeit neben einander vorkommen können, so finden wir Atrophie, Nekrose, Verfettung mit Sklerose, Hypertrophie und Verkalkung in wechselnden Bildern, wie in geologischen Formationen und Profilen, vereint und können bei Vergleichung der verschiedenen Formen der Gewebsstörung, die wir nur an einer Stelle oder in allen Schichten antreffen, zwar ein Bild von dem Nebeneinander der Processe, nicht aber von der zeitlichen Folge, der Dauer der Veränderungen oder gar von der Grösse der Reize und der Leistung gewinnen, da uns die specifische Erregbarkeit des Gewebes unbekannt ist.

Wie sich diese einzelnen Vorgänge zu einander verhalten, wie als compensirender Vorgang Gewebsverdickung in einem Gebiete oder in einer Schicht für die Degeneration des normalen Gewebes an einer benachbarten Stelle eintritt, wie an Stelle der Muskelhypertrophie Verkalkung sich einstellt, wie Verfettung und bindegewebige Atrophie den Nachlass der Compensation anzeigen, das soll hier nicht detaillirt werden; es mögen nur einige Bemerkungen über die Analogieen der geweblichen Processe am Herzen und in den Gefässen und über die Verkalkung gemacht werden.

Da die Verdickung der Gefässwand ebensowohl von einer Volumenszunahme und gesteigerten Activität des specifischen Gewebes als von einer Weiterung des Bindegewebes herrühren kann, da aber nur die erste Form, die die peripher liegenden Widerstände völlig aus-

gleicht, der Arbeitshypertrophie entspricht, während die der Atrophie der specifischen Elemente folgende Umwandlung in derbes Bindegewebe ein Analogon der fibrösen Myokarditis darstellt, so sind die Verhältnisse, die sich im Verlaufe der compensirenden Thätigkeit eines Gefässabschnittes ausbilden, identisch mit den am Herzen zu beobachtenden, soweit die verschiedene gewebliche Textur einen solchen Vergleich gestattet.

Wir finden, wie bei der Ausbildung der Herzhypertrophie, die Verdickung der Muscularis, respective der elastischen und der gewebigen Elemente an den grössten Arterien, und die Verdickung der Intima entspricht der Sklerose des Endokards, die das Zeichen stärkeren Druckes, stärkerer Reibung oder, richtiger, stärkerer activer Thätigkeit der Gewebsbestandtheile ist (s. o.). Die Periarteriitis entspricht der, bei chronischer Herzerkrankung so häufigen, fibrösen Verdickung des Herzbeutels oder der Verwachsung der beiden Blätter des Perikards.

Die sklerosirende Endokarditis und die fibröse Verdickung der serösen Innenfläche des Herzens sind analog der Endarteriitis obliterans, die, wie wir auseinandergesetzt haben, ebensowohl einem activen (Wucherungs-) Processe des stark gereizten Endothels, als einer blossen (vicariirenden) Zunahme dieser Elemente in Folge der Abnahme des Blutzuflusses entsprechen kann. (Verschluss eines nicht mehr durchströmten Gefässes oder Organisation eines Thrombus.)

Es hängt meist von den individuellen Verhältnissen ab, ob sich in einem frühen Stadium mehr eine Endarteriitis, Mesarteriitis, Verkalkung, Periarteriitis ausbildet, und zwar je nachdem die einzelnen Schichten an dem Ausfalle an Spannkraftmaterial, an erregenden oder sonstigen Reizen, der im Capillargebiet, im Herzen oder im Gewebe stattfindet, mehr oder weniger betheiligt sind.

Diesen Ausführungen entsprechen auch die Ansichten anderer Forscher. Nach *Thoma*, dessen Forschungen über das Verhalten des Gefässsystems bei Arteriosklerose volle Aufmerksamkeit verdienen, vollzieht sich die Entwicklung der primären Arteriosklerose in den verschiedenen Gebieten des Aortensystems nicht gleichmässig, und man findet in einzelnen Gefässabschnitten nur eine Verminderung der Elasticität und Schwächung der Wand, während an anderer Stelle schon bedeutende gewebliche Verdickung und Verfettung der Intima sich ausgebildet hat. Durch die vermehrte Bindegewebsentwicklung wird die Resistenz der Gefässwand verstärkt und die Aneurysmenbildung (Ektasie und Sackbildung) erschwert; dagegen wird dadurch secundär ein Widerstand für die Herzarbeit geschaffen und die Fortbewegung des Blutes ungünstig beeinflusst.

Die Kalkabscheidung ist die Form der Inactivirung von Geweben, die vor Allem geeignet ist, den Zusammenhang der Elemente innerhalb der grösseren functionellen Einheit (des Canals) fortzuerhalten und der bei heftigen Volumensschwankungen des Gefässes drohenden Zerstörung des Gewebes an Stellen geringerer Stabilität entgegenzuwirken. Sie ist gewissermassen der Kitt, der eine beim Absterben sicher entstehende Lücke, ohne allzu grosse Störung der functionellen Leistung des Apparates, mit möglichster Schnelligkeit und Sicherheit ausfüllt und somit speciell am Gefässapparate ebenso einer

weiteren Dehnung der Wand, wie dem drohenden Austritt des Inhaltes aus der Rissstelle des Canales oder der Inanspruchnahme der zur Exfoliation des abgestorbenen Theiles sonst nöthigen acuten Form der Arbeit — der auf einen inadäquaten Reiz hin erfolgenden Entzündung und Eiterung — vorbeugt.

So findet in den durch Coagulationsnekrose geschädigten Theilen der Nieren bei Sublimatvergiftung Kalksalzablagerung statt, so wird die Lockerung des Zusammenhanges des Gewebes durch die Lebensarbeit (die senile Atrophie) mittelst Kalkablagerung ausgeglichen, so wird dem Stützgewebe des Körpers, das keine oder geringste Volumensschwankungen erleiden darf, dem Knochengewebe, durch Ablagerung von Kalksalzen die intermoleculare Festigkeit gegeben, deren es bedarf. Mit einem Worte: Kalkablagerung ist das Zeichen des Ueberganges eines absterbenden, biologisch minimal arbeitenden, Gewebes in ein (relativ unerregbares) Gewebe, dessen Eigenschaften fast nur noch durch statische und nicht mehr durch dynamische Affinität bestimmt sind; die völlige Verkalkung erst ist das Zeichen des Gewebstodes.

Die lebenden, im labilen Gleichgewichte befindlichen, Molecüle und ihre Verbindungen mit Thermogenen, die Energeten, sowie die Complexe von Energeten, das Gewebe, gehen in stabile, organische und anorganische, aber nicht mehr organisirte (Kalk-) Verbindungen über.

Das verkalkte Stück ist, wie man zu sagen pflegt, als ein aseptischer Körper in die Continuität eingeheilt, das heisst er wird nicht ausgestossen, da die Uebergänge von völlig verkalkten Theilen zu den gesunden, allmälig durch Partieen mit geringerer Verkalkung (und steigender Erregbarkeit) vermittelt werden, so dass völlige Reizlosigkeit (Mangel an Auslösungsvorgängen für ausserwesentliche Arbeit), die erste Bedingung für die Möglichkeit des Verbleibens in der Gewebscontinuität, erzielt wird.

Die mechanischen Folgen der Wandsklerose.

Dass die (secundären) Veränderungen an den Geweben des Gefässapparates auch wieder allein die Ursache von Ausgleichsbestrebungen sind oder sein können, da sie mechanische Störungen für die Strömung des Blutes bedingen, ist unzweifelhaft; denn es kann natürlich, je nach der Stärke der Gewebsveränderungen, der bald grössere, bald geringere Ausfall an elastischer und Muskelkraft, die todte Strecke in der Leitung, die namentlich bei ringförmiger Sklerose und bei Aneurysmenbildung in der Aorta eine grosse Rolle spielt, ebenso wie die durch die Verengerung der Gefässwand hervorgerufene Vermehrung der Reibungswiderstände nicht ganz ohne Einfluss auf die Herzarbeit bleiben. Jeder dieser Factoren muss sogar nach Art eines Hindernisses bei Klappenfehlern verstärkend auf die Ausbildung der Herzveränderungen hinwirken; doch scheint uns dieser letzte Punkt deshalb untergeordnet, weil (abgesehen von hochgradigen, arteriosklerotischen Stenosen der Aorta und von der Aneurysmenbildung, die selbstverständlich stets deutliche Symptome der Betheiligung des Herzens liefert) oft höchst manifesten klinischen Erscheinungen von stärkster functioneller Insufficienz des Kreislaufsapparates, wie die Section ergibt, durchaus keine starken Veränderungen an der Gefässwand entsprechen. (Anämische Form der Arteriosklerose, diabetische Sklerose etc.) Ferner muss immer von Neuem

betont werden, dass die ersten klinischen Erscheinungen schon zu einer Zeit sehr ausgesprochen sein können, in der sicher noch keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen vorliegen, wie schon die nicht seltenen, jahrelangen, Remissionen der Symptome beweisen.

Ausgleich durch Collateralen.

Wenn an irgend einer Stelle theilweiser oder völliger Gefässverschluss stattfindet, der local den Widerstand für den Strom beträchtlich oder maximal erhöht, so wird nicht sofort die Triebkraft des Herzens zur Ueberwindung des Widerstandes in Anspruch genommen — was ja bei völligem Verschluss direct widersinnig wäre —, sondern die Circulation stockt an den betreffenden Stellen für's Erste völlig oder findet — bei theilweisem Verschluss — mit entsprechend verlangsamter Geschwindigkeit statt. Je schwerer sich aber die signalisirende Blutwelle in die den Widerstand bietende Arterienstrecke hinein fortpflanzen kann, desto mehr pflanzt sie sich in die vor dem Hinderniss abgehenden feinen, aber offenen, Aeste fort und bewirkt dort eine grössere diastolische Erschlaffung, als dies sonst der Fall ist. Daher strömt das Blut statt nach der Stelle grössten Widerstandes central von dieser Stelle in die jetzt erweiterten und stärker ansaugenden oder, richtiger, geringeren Widerstand bietenden Gefässe, um jenseits des Hindernisses wieder in die freie Strecke einzutreten. Das für den Umweg nöthige Plus von Triebkraft und der Ausfall an bewegender Kraft in einer bestimmten Stärke wird gedeckt durch eine Mehrarbeit der Collateralen und vor Allem durch eine erhöhte Ansaugungsfähigkeit im Gewebe des stärker gereizten Capillargebietes (s. o.).

Auch wo keine collateralen Gefässcanäle da sind, kann deshalb doch ein erhöhter Abfluss durch die Eröffnung der feinsten spaltförmigen Poren und Lücken im Protoplasma selbst bewirkt werden, wie wir dies noch später auseinandersetzen werden. Durch Contraction und Erschlaffung der protoplasmatischen Substanz werden intermoleculare capillare Räume zwischen den einzelnen Gruppen von Energeten eröffnet und wieder geschlossen, und die Signalwellen des Blutes oder andere von den Gefässcanälen oder vom Blut ausgehende Reize sind die Impulse für diese verstärkte Thätigkeit, die den Ueberschuss des Blutes aus der erhöhte Abflusswiderstände bietenden geschlossenen Gefässbahn aufnehmen und somit jeder Ueberfüllung und Dehnung vorbeugen so lange ein solcher Ausgleich möglich ist.

Natürlich wird dieser Ausgleich umso schwerer, je grösser das Caliber des betreffenden Gefässrohrs ist, je näher es dem Herzen liegt, und je grösser die Strecke ist, die der Canal isolirt verläuft.

Selbstverständlich gilt das eben Gesagte auch für die Arbeit des grössten Organs des Kreislaufs, des Herzens, das bei abnorm grossen Widerständen nicht etwa durch eine Verstärkung seiner positiven Triebkraft das Blut durch die verengte Stelle hindurch zu pressen versucht, sondern seine ausserwesentliche Arbeit entsprechend verringert. Hier wird eine andere Form des Ausgleichs angestrebt, indem durch gesteigerte Arbeit der Lunge und Verstärkung der Intensität des Betriebes

im Herzen selbst die Bearbeitung des Blutes soweit gesteigert wird, dass das mit verringertem Stromgefälle und in geringerer Menge nach der Peripherie gelangende Blut doch eine relativ bessere chemische Grundlage, ein leichter verwerthbares, das heisst mit geringerem Aufwande an Energie zu verarbeitendes, Material für die Ausnützung im Gewebe bietet.

Es wird so für die Erhaltung des Zusammenhanges der Gewebe, aber nicht für Leistung ausserwesentlicher Arbeit, Material geboten, und es kann natürlich bei entsprechender Ruhestellung ein Ausgleich eine verhältnissmässig lange Zeit bestehen, wenn nicht die Verengerung des Strombettes so gross ist, dass der dünne Stromfaden trotz seiner relativ besseren (molecularen) Sauerstoffsättigung — um diesen kurzen Ausdruck für die compensatorische Leistung im Blute selbst zu brauchen — den Ausfall an Menge des Materials nicht zu ersetzen vermag. Erst ein Ausfall an bewegender Kraft im Capillargebiete also bewirkt definitiv eine dauernde und zunehmende Erhöhung der Arbeit der Elemente des Gefässsystems, als deren letztes Zeichen schliesslich die sogenannte Drucksklerose des Endokards auftritt.

Die Rolle des Drucks.

Hier mag schliesslich noch einmal betont werden, dass die Veränderung der mittleren Schicht der Gefässwand und die ihr gleichartige Endarteriitis, die man gewöhnlich als Druckerscheinungen, also als passiven Vorgang, als Folge der Blutstauung und Dehnung der Gewebe, zu betrachten pflegt, nur das Resultat veränderter, das heisst im Compensationsstadium verstärkter und schliesslich (im Stadium der Compensationsstörung) verminderter, Arbeit des Gewebes der Gefässwand selbst ist, die zuletzt, wenn die ausserwesentliche Arbeit wegen des Stockens der wesentlichen immer unergiebiger wird, in Veränderungen der intermolecularen Structur ihren Ausdruck finden muss. Die Verdickung der Wand ist also, je nach dem Grade der chemischen und mechanischen Leistung der Wandelemente, identisch mit Hypertrophie und Hyperplasie der specifischen Theile oder mit Atrophie derselben und entsprechender Bindegewebswucherung. Die Gewebe verdicken sich nicht in Folge des Druckes, sondern die specifischen Elemente sterben aus Mangel an Reiz und Ernährungsmaterial ab und machen dem Bindegewebe oder der Verkalkung Platz.

Von dem Factor des abnormen Druckes sollte man unseres Erachtens bei der Erklärung der Verhältnisse möglichst absehen; denn realer Druck, das heisst die positive Auseinanderdrängung der Wand durch den Stoss der bewegten Blutmolecüle oder einer stagnirenden Blutsäule, steht mit der ganzen unübertrefflichen Einrichtung der Maschine in Widerspruch. Die Geschwindigkeit der Blutsäule entspricht stets der Grösse der Beschleunigung der centralen Theile des Herzens und der Arterienwand, und eine grössere Menge Blut, als der unter dem Einflusse des Tonus veränderlichen Capacität des Systems entspricht, kommt nicht zur Wirkung; denn die Erschlaffung und Contraction der Arterienwand und die Erschlaffung des Herzens, die Capacität des Arterien-

rohres und die Capacität des Ventrikels sind bei erhaltenem Tonus wegen der Signalwellen Correlate, und nur für ganz kurze Dauer ist in der Norm, das heisst bei Abwesenheit starker ausserwesentlicher Reize, ein Missverhältniss möglich, nämlich wenn das ausserordentlich stark gereizte Herz während einer oder weniger Systolen sein Blut in ein völlig atonisches erweitertes, oder mit sehr erhöhtem Tonus arbeitendes, also verengertes, Gefässrohr treiben müsste.

Wiederholen wir also: Arteriosklerose ist im Compensationsstadium nur der Ausdruck der Arbeitshypertrophie der Wand, im Stadium der Compensationsstörung Zeichen der Degeneration der Wandelemente. Ein positiver Wanddruck ist nicht ihre Ursache; er kommt auch bei Verdickung und Verkalkung der Gefässwand nicht zu Stande, da gerade dann in Folge der Vergrösserung der Geschwindigkeit des Stroms (der Contractio venae, der Ausbildung eines vollkommenen Pressstrahles) das Aufeinanderprallen der Wand- und Blutmolecüle — wenn es überhaupt je stattfindet, da ja die Randschichten ruhen — immer weniger wahrscheinlich wird. Jedenfalls müssten vor völliger Aufhebung des Tonus ganz ungewöhnliche Verhältnisse vorliegen, wenn statt der axialen, der Fortbewegung dienenden, Componente eine seitliche oder gar zur Stromrichtung verticale Componente, die die Energie des Stroms wesentlich vermindern müsste, wirksam würde.

Die Contraction des Strahles beim Austritt aus einer Spritze beweist, dass schon bei einer bestimmten, immerhin recht mässigen, Strombeschleunigung ein Abweichen der Molecüle von der Form des Canals auf einer ziemlich langen Strecke hinter der Austrittsöffnung nicht stattfindet; sie bewegen sich entsprechend der ihnen beim Verlassen des Rohres ertheilten Geschwindigkeit noch eine ganze Strecke weiter, ehe die Centrifugalkraft oder die Schwere eine Zerstreuung des Stromcylinders bewirkt.

Arteriendruck und Circulationsgeschwindigkeit.

Sehr schwierig ist die Frage zu beantworten, ob die sogenannte Drucksteigerung im Arteriensystem bei Arteriosklerose mit einer Beschleunigung oder Verlangsamung der Blutströmung verbunden ist; denn die Verhältnisse sind durch die Interferenz vieler Factoren sehr complicirt, und eine Erklärung wird namentlich wegen der Unmöglichkeit, die Leistung des Circulationsapparates isolirt, d. h. ohne Berücksichtigung der Gewebsarbeit, zu betrachten, erschwert.

Bei der sogenannten Druckerhöhung, die bei sehr muskelstarker Wand und hypertrophischem und dilatirtem (in Hyperdiastole befindlichem) Ventrikel zu Stande kommt, muss bei genügender Compensation, also bei ausreichender Leistung von ausserwesentlicher Arbeit, a priori eine starke Beschleunigung des Blutstroms vorausgesetzt werden, da nur auf diesem Wege die Beschaffung eines genügenden Arbeitsmaterials, namentlich an Sauerstoff, möglich ist, und die Beschleunigung muss natürlich umso grösser sein, je geringer — bei erhaltener Fähigkeit für die mechanische Arbeit — die Leistungsfähigkeit des Protoplasmas für die chemische Ausnützung des Blutstroms gesetzt werden kann.

Auch wenn bereits Zeichen gestörter Compensation bestehen, oder eine beträchtliche, unausgleichbare, Verengerung von Gefässen vorliegt,

kann noch immer in einzelnen Gebieten eine Erhöhung der Geschwindigkeit durch die Leistungen der Compensationsapparate ermöglicht sein. Es kann zum Beispiel weit vor dem Hindernisse oder selbst innerhalb der Stenose noch absolute Beschleunigung gegenüber der Norm, — wenn auch bei relativer Verminderung gegenüber dem höchsten Grade der Compensation — bestehen, während hinter dem Hindernisse bereits absolute Verlangsamung des Blutstroms vorhanden ist, da die Triebkräfte eben nicht mehr zum Ausgleiche genügen.

Wir sehen also, dass sich die Frage nach der Geschwindigkeit der Strömung nicht allgemein beantworten lässt, da die Erhöhung der Triebkraft, der kinetischen Valenz der Theilchen, in einer bestimmten Richtung an und für sich noch nicht identisch ist mit einer Beschleunigung der Fortbewegung in dieser Richtung. Beschleunigte Bewegung ist nur dort vorhanden, wo die erhöhte kinetische Valenz der Theile mit vermindertem Widerstande am Endpunkte des Systems zusammenfällt und ein erhöhtes Gefälle repräsentirt, das eine axial schneller fortschreitende Bewegung ermöglicht.

Wo dagegen die grössere Stromspannung nur durch Erhöhung der Widerstände bedingt ist, weil nicht das Gefälle vermehrt ist, sondern die Abstände zwischen den Molecülen, gewissermassen durch Zusammenpressung, vermindert sind, da kann der Flüssigkeitsdruck nicht in beschleunigender Bewegung, sondern nur in Reibung zwischen den Flüssigkeitstheilchen zu Tage treten. Als Unterscheidungsmerkmal für diese verschiedenen Formen des Aggregatzustandes kann im Allgemeinen die Höhe der Pulswelle dienen, die bei starkem Gefälle und besonders activem Tonus sehr hoch ausfallen wird, weil die Wand unter dem Einflusse des Wellengipfels ihren Tonus beträchtlich vermindert und demgemäss also auch eine umfangreiche diastolische Erschlaffung zeigt. Umgekehrt werden wir bei aufgehobenem oder sehr vermindertem Tonus, wo das Gefäss entsprechend der Belastung durch die fast ruhende Blutsäule wirklich gedehnt wird, keine oder geringe Differenzen des Kalibers durch Erschlaffung haben, so dass die Wellen natürlich kleiner und schliesslich unmerkbar werden. In einem dritten Falle bei sehr starkem, aber geringe Schwankungen (zwischen Anfangs- und Endspannung) zeigendem, Tonus, also zum Beispiel bei Zuständen, deren typischer Vertreter die Nierenschrumpfung ist, werden die Pulswellen verhältnissmässig gering ausfallen, da die intermolekulare Spannung der Blutsäule oder die Spannung ihrer Oberfläche nur einen geringen diastolischen Nachlass erfährt.

Im Allgemeinen wird also die Schnelligkeit des Anstiegs der Welle der Grösse der Schwankung des Tonus entsprechen, und die höchsten Wellen sind Repräsentanten der grössten Differenzen der Anfangs- und Endspannung, die niedrigsten der Ausdruck der geringsten Schwankungen, also des gleichmässigsten Druckes und somit der höchsten Druckgrösse, wenn man den Flächenraum der Curve während einer vollen Phase vergleicht.

Beziehung von Herz- und Gefässveränderungen.

Herzerscheinungan und Arteriosklerose stehen in wesentlichen Beziehungen; sie können coordinirt und subordinirt oder gleichartige und gleichzeitige Wirkung einer gemeinsamen Ursache und von einander ganz

unabhängig sein. Die mit allgemeiner Arteriosklerose verbundene Herzmuskel- und Klappenveränderung ist nur verhältnissmässig selten die primäre Erkrankung, nämlich dann, wenn die Ursache der Veränderung der Herzarbeit im Herzen selbst liegt. Wenn also z. B. ein Klappenfehler die besondere Leistung des Herzmuskels direct beansprucht, wenn ein specifisches Herzgift dauernd auf den Muskel oder die nervösen Regulationsapparate einwirkt; dann stellt sich gewöhnlich bald auch eine besondere Belastung des gesammten Arteriensystems und namentlich der Aorta, die erhöhte Arbeit zu leisten hat, ein, und wir finden namentlich bei Functionsstörungen der Aortenklappen, bei Missbrauch von Alkohol und Tabak — deren specifische Einwirkung auf das Herz (Muskel oder Ganglien) übrigens nicht ganz sicher ist — Veränderungen am Endokard, am Aortenursprunge bis zum Bogen oder im ganzen Verlaufe des Gefässes. Dies besonders sind die Fälle, wo man die Sklerose als specielle Wirkung des Blutdrucks oder der Wandbelastung unter dem Einflusse des hypertrophischen Muskels ansieht.

In einer anderen Reihe von Fällen ist die Erkrankung der Arterien das primäre Ereigniss, und die Herzerkrankung, respective die anderen Gewebsveränderungen im Capillargebiet treten als secundäre Erscheinungen auf, wenn die Arbeitsleistung für das Herz durch Zunahme des Arterientonus oder durch Abnahme der Energie des Protoplasmas wächst.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber liegt die Sache so, dass eine uns noch unbekannte Anomalie der Reize eine erhöhte Arbeitsanforderung in grösseren Protoplasmagebieten hervorruft, die ihren Ausgleich nur durch vermehrte Arbeit des Arteriensystems finden kann und deshalb eine Rückwirkung auf die Leistung der Gefässe und des Herzens ausübt.

Es ist ferner selbstverständlich, dass auch gewisse Veränderungen der Blutmischung — der Zusammensetzung, Bildung und Affinität der einzelnen Bestandtheile — einen grossen Einfluss auf die Beschaffenheit der Gefässwand ausüben müssen, und zwar nicht immer nur deshalb, weil das Gewebe aus dem Blute nicht das genügende Ernährungsmaterial (Material für Bildung der Arbeitsenergie) entnehmen kann, sondern weil mit der Veränderung der Blutmischung die Reize (die Auslösungsvorgänge), und somit die Arbeit der Gefässwand modificirt wird, sei es, dass vorzugsweise die erhöhte Leistung der Gefässendothelien, die ja einen beständigen Austausch mit dem Blute unterhalten und vor Allem seine Gerinnung verhindern, in Anspruch genommen wird, sei es, dass auch die musculösen Schichten wegen Vergrösserung der Menge des zugeführten Materials und der Höhe der Wellen sich an der Mehrarbeit betheiligen müssen.

Arteriosklerose bildet sich in Folge mechanischer Anforderungen an den Kreislauf verhältnissmässig schnell und in grossem Umfange bei der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie und bei Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Ostiums aus. Im letzten Falle ist sie sicher die Folge der durch den Klappenfehler gesetzten grossen pulsatorischen Schwankungen, die beträchtliche Differenzen der Wandspannung und Wandarbeit hervorrufen und als Reize stärksten Grades bei genügender Zufuhr von Ernährungsmaterial zuerst hyperplastische Zustände der Gefässwand bedingen, an die sich später ulcerirende und Degenerationsprocesse anschliessen.

Bei der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie ist das Verhältniss von Ursache und Folge nicht so klar; denn hier können durchweg ähnliche Verhältnisse, wie bei der Aortenklappeninsufficienz vorliegen, wenn die Veränderungen der Wand nur Folge der (primär) veränderten Herzthätigkeit und der dadurch bewirkten Vergrösserung der Reize und der Zufuhr sind, d. h. ausbleiben würden, wenn die primäre Veränderung der Leistung des Herzens durch Einwirkung specifischer Reize auf den Herzmuskel oder seine nervösen Regulationsapparate fehlte. Es kann aber natürlich auch ein anderer Causalnexus vorhanden sein, indem Herzhypertrophie und Gefässveränderung coordinirte Erscheinungen und Folgen einer gleichzeitigen Steigerung der Anforderungen an den gesammten Circulationsapparat sind, wie z. B. bei forcirter, langdauernder Muskelarbeit, bei Alkohol- und Tabakmissbrauch, wo wahrscheinlich eine Erregung des gesammten Protoplasmas oder wenigstens des Nervensystems stattfindet.

Diabetes und Nierenschrumpfung als Typen der Störungen des Stoffwechsels der kohlenstoff- und stickstoffhaltigen Bestandtheile.

Neben den kleinsten normalen Reizen, die die Auslösungsvorgänge der normalen Lebensarbeit darstellen und zu der chronischen Krankheit von längster Dauer, dem Altern, Veranlassung geben, kommt die stärkere Arbeitsleistung in Betracht, die auf kräftigere Reize hin verlangt wird und zur schnelleren Erschöpfung des Vorrathes an primärer Energie führt.

Wir pflegen diese Vorgänge, deren Endstadium also das vorzeitige Alter ist, als chronische und subacute Krankheiten zu bezeichnen — während wir die schnellste Vernichtung des Bestandes, bei Einwirkung maximaler inadäquater ausserwesentlicher Reize, acute Krankheit nennen — und müssen annehmen, dass die Ursache solcher Zustände in einer uns noch unbekannten Anomalie der protoplasmatischen Arbeit (Disposition) oder in, zum grössten Theile unbekannten, Veränderungen der ausserwesentlichen Reize liegt.

Bei allen diesen Formen der Arbeit, des Umsatzes an Energie, wird ebenfalls das Gefässsystem, wenn auch in verschiedener Weise, zur Compensation herangezogen, und wir können im Allgemeinen zwei Krankheitsformen scheiden, nämlich solche, bei denen das arterielle System (das periphere Protoplasma) und solche, bei denen das Herz — der Sitz aller Blutreize — selbst die hauptsächliche Compensation liefert. Zwei typische Repräsentanten dieser beiden Gruppen sind der Diabetes (namentlich die sogenannte magere Form) und die Nierenschrumpfung, welcher letzteren Form der veränderten Arbeit wir eine ausführlichere Erörterung widmen wollen.

Bei schwerem und mittelschwerem Diabetes steht in allen Fällen von längerer Dauer, die nicht mit hochgradiger Adipositát verbunden sind, die Gefässerkrankung stets im Vordergrunde, ohne dass es doch zu einer typischen Betheiligung des Herzens, die bei der Schrumpfniere das wesentlichste und häufig das erste Symptom ist, kommt. Wir können also annehmen, dass die Anomalieen der Kohlen-

hydratverarbeitung mehr Reize für die Arbeit des specifischen Drüsenprotoplasmas und des Protoplasmas des Gefässsystems der kleinen Arterien schaffen, während die alleinigen Störungen des Albuminathaushalts das Herz stärker in Mitleidenschaft ziehen.

Wir können als Stütze für diese Ansicht noch anführen, dass die Erscheinungen der Arteriosklerose bei Diabetes sich fast stets in prägnantester Weise in den Fällen entwickelt zeigten, deren Endstadium die, durch Albuminurie und Herzschwäche (ohne Hypertrophie) charakterisirte, bekannte fatale Functionsstörung in der Verarbeitung der Albuminate bildet, — ein Zustand, der fälschlicher Weise als Zeichen der primären Schädigung der Niere (einer Nephritis diabetica) und der dadurch bedingten grösseren Durchlässigkeit der Glomeruli für Eiweiss angesehen wird. Gegen die Annahme einer Entzündung spricht schon die Thatsache, dass unter diesen Verhältnissen alle sonstigen Erscheinungen der entzündlichen Processe des Nierengewebes, namentlich Rundzellen, rothe Blutkörperchen und Cylinder, fast immer fehlen; auch ist die Arteriosklerose unserer Beobachtung zufolge um so ausgesprochener, je stärker die Albuminurie und je geringer die Zahl der morphotischen Elemente ist.

Es scheint also festzustehen, dass die typische Nierenschrumpfung der reinste Ausdruck einer uncomplicirten Veränderung des Stoffwechsels der Albuminate (der stickstoffhaltigen Substanzen) ist, und dass in Folge dieser Stoffwechselanomalie der Reiz für die Arbeit des Herzens so erhöht ist, dass bei genügenden Mengen von Arbeits- (Spannkraft-) Material für das Herz die Ausbildung einer Herzhypertrophie von oft colossalen Dimensionen erfolgen muss; es scheint aber ebenso sicher, dass bei den Anomalieen der Verarbeitung der Kohlenhydrate, die wir Diabetes mittlerer und schwerer Form nennen, das Material fehlt, welches, selbst bei vorhandener Erhöhung der Reize für die Herzarbeit, die Grundlage für die Production von Contractionsenergie und somit für die Erhöhung der ausserwesentlichen Arbeit des Herzmuskels abgeben könnte.

Mit anderen Worten: Jede beträchtliche Störung in der Verarbeitung der Kohlenhydrate schafft dem Herzen — und anderen Muskeln — ein Deficit an Spannkraftmaterial für Wärmebildung und vermindert somit an und für sich schon die Reize und die Möglichkeit für die wesentliche (diastolische) Arbeit des Herzens. Da aber von der Fähigkeit des Organs, durch Vergrösserung seiner Capacität ein entsprechend grösseres Spannkraftmaterial aufzunehmen und im eigenen Gewebe (diastolisch) intensiver zu verarbeiten, die Bildung der Contractionsenergie und somit die Grösse der entsprechenden Muskelcontraction, die den Transport des Blutes bewirkt, abhängt, so muss die Anomalie der Kohlenhydratverarbeitung schliesslich auch zu einer Verringerung der ausserwesentlichen Arbeit, das heisst zu einer mangelhaften Versorgung des Herzens und der anderen Organe mit eiweisshaltigem Spannkraftmaterial und mit Reizen, deren Grundlage die Albuminate sind, führen. Wenn aber von der Ergiebigkeit des Eiweissstoffwechsels die Leistung der eigentlichen contractilen Arbeit abhängt, so muss jede grössere Störung im Haushalte der Albuminate die Ausbildung einer Hypertrophie, die ja eine Vergrösserung der Reize und eine Vergrösserung des Arbeits- und Ernährungsmaterials für den

contractilen Apparat des Muskels erfordert, verhindern. Eine solche Volumenszunahme kann eben nur dann eintreten, wenn der Stoffwechsel der Kohlenhydrate gesteigerte Mengen von Wärme liefert, die die Grundlage für eine Vermehrung der Production der für die Muskelthätigkeit wesentlichen (explosiblen) Stickstoffverbindungen abgeben müssen.

Deshalb wird bei schweren Formen des Diabetes auch später oder früher der Eiweissstoffwechsel gestört (erschwert), und es wird, als der Ausdruck dieser Störung, Albuminurie und eine stärkere Betheiligung des Gefässapparates, aber nicht Herzhypertrophie, sondern im Gegentheil Herzinsufficienz (Atrophie) beobachtet. Auch an die nicht gerade seltene Hypertrophie bei plethorischen Diabetikern schliesst sich um so schneller die Dilatation und Atonie an, je stärker und schneller das Deficit im Stoffwechsel der Kohlenhydrate auch den Haushalt der Albuminate im Muskel in Mitleidenschaft zieht. (Vergl. das Capitel „Hypertrophie und Dilatation".)

Als erstes Zeichen des Deficits im Stoffwechsel der nicht stickstoffhaltigen Substanzen ist die Fettbildung, die gewöhnlich auch bald mit einer Anomalie in der Verarbeitung der Kohlenhydrate verbunden ist, zu betrachten; hier besteht bereits eine ungenügende protoplasmatische Thätigkeit, die um so reichlichere Zufuhr von Nahrung (Luxusconsumption) und von dem zur Verarbeitung hier besonders nöthigen Wasser erforderlich macht, je stärker von vornherein diese Form der Insufficienz der Gewebsarbeit ausgesprochen ist.

Sklerose der Gefässe von Leber und Pankreas.

So wie wir die Arteriosklerose der Nierengefässe nicht als Ursache, sondern als Begleiterscheinung oder Folge der durch übermässige Leistung herbeigeführten Functionsveränderung des Nierengewebes betrachten, können wir auch die arteriosklerotische Veränderung der Lebergefässe unmöglich als Ursache der nicht biliären Formen der Lebercirrhose ansehen. Auch hier besteht der von uns schon mehrfach urgirte Causalnexus von Gewebs- und Gefässveränderungen, und die tägliche Erfahrung gibt uns volles Recht, auf Grund der Feststellung des totalen oder durch Bindegewebsentwicklung maskirten Gewebsschwundes des Organs, den wir als Atrophie oder hypertrophische Cirrhose bezeichnen, auch eine mehr oder weniger starke Veränderung an den Gefässen vorauszusetzen.

Denselben Standpunkt vertreten wir auch bezüglich der in jüngster Zeit mehrfach behandelten Arteriosklerose des Pankreas, die im Anschlusse an die verschiedensten Formen der functionellen Atrophie des Organs (bei Diabetes, Verödung des Ausführungsganges, Steinbildung, Thrombose und Embolie) sich einstellt.

Wir wollen hier nicht erörtern, in welcher Beziehung die Arbeit des Pankreas zur Bearbeitung der Kohlenhydrate steht und ebenso wenig die bereits von uns an anderer Stelle[1]) erörterte Frage beberühren, warum blosse Unterbindung des Ganges nicht dieselbe Ein-

[1]) Ueber functionelle Diagnostik etc. Klinische Zeit- und Streitfragen, 1890, Heft 5 und Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie, Wien 1891 (S. 85).

wirkung auf den Stoffwechsel der Kohlenhydrate hat, wie die totale Exstirpation des Organs, sondern möchten nur darauf hinweisen, dass nicht die Diagnose der Sklerose der Pankreasgefässe, sondern die Feststellung einer beginnenden Erschwerung der Function des Organs von Wichtigkeit ist, umso mehr, als bei unserer völligen Unkenntniss der Gründe, die zur Insufficienz des Protoplasma der Drüsen führen, eine Therapie auch nur in den seltenen Fällen von plötzlicher Einklemmung eines Steins im Ductus Wirsungianus möglich erscheint. Hier könnte vielleicht nach Analogie der operativen Eingriffe bei Gallensteinkolik ein augenblicklicher Erfolg erzielt werden, aber in allen anderen Fällen ist eben die Thrombose der Arterie, die Blutung in das Gewebe, die Nekrose des Parenchyms schon die Folge oder richtiger das terminale Stadium einer Reihe von sehr schweren Functionsveränderungen, von deren Intensität und Dauer neben den sonstigen Stoffwechselanomalieen (Melliturie) oder Anomalieen des Stuhlganges (Fettstühle, Concremente) ja auch bereits meist deutliche Gewebsstörungen, zum Beispiel die eigenthümlichen Fettnekrosen oder Blutergüsse im ganzen Gebiete des Peritoneums, Kenntniss geben.

Auch hier zeigt sich wieder, wie sehr die Resultate der auf der Basis von sichtbaren Gewebsveränderungen aufgebauten Diagnostik den durch die Functionsprüfung gewonnenen Thatsachen nachhinken, und wie schwer es ist, eine Erklärung der Erscheinungen zu erhalten, wenn man nur die ausgebildete Gefässveränderung als die Ursache der Gewebsveränderung ansieht. Sind ja doch selbst die meisten Fälle von Thrombenbildung schon ein Zeichen einer primären Veränderung im Protoplasma des betreffenden Gebietes, und nur bei Zuständen allgemeiner Pyämie ist die mit der Thrombose eines Gefässes verbundene Nekrose als die wirkliche Folge des thrombotischen Vorganges anzusehen. Mit anderen Worten: Nur bei primärer Verengerung oder Verschliessung eines Gefässes auf Grund von Embolieen oder durch Druck von Geschwülsten oder Narben ist die Gefässveränderung die Ursache der Veränderung im Protoplasma des Gefässgebietes, während in allen anderen Fällen erst die Veränderung im Protoplasma das Stocken des Blutzuflusses, die Ernährungsstörung der Gefässwand, das Absterben des Endothels und die Gerinnung des Inhaltes bewirkt.

Von den für die Functionsstörung im Pankreas charakteristischen Symptomen: Abgang von sogenannten Speichelsteinen, profuse, diarrhoische Entleerungen, namentlich solche mit grossem Fettgehalt, Erscheinungen von Diabetes, heftige, im Epigastrium localisirte, Koliken, die häufig mit Erbrechen, bisweilen mit Fieber einhergehen, und bei denen Icterus fehlt, — von allen diesen Zeichen ist nur der Abgang der eigenthümlichen Concremente wirklich pathognomonisch, vorausgesetzt, dass es sich nicht um blosse fäkale Bildungen handelt. Heftiger, epigastrischer Schmerz, Diarrhoe und Abwesenheit von Icterus sind durchaus nicht typisch für die Steinbildung im Pankreas, da recht viele und schwere Anfälle von Gallensteinkolik mit ganz ähnlichen Symptomen verlaufen.

Wenn allerdings, namentlich bei mageren Patienten, Zuckerausscheidung, Diarrhoe und heftige Schmerzanfälle sich ohne Vergrösserung der Leber finden, dann kann man wohl, wie dies in letzter Zeit mehrfach geschehen ist (*Ferraro, Hoppe-Seyler, Fleiner* u. A.), eine schwere

Erkrankung des Pankreas, die sich bei der Section dann auch gerade durch die Ausbildung beträchtlicher Sklerose der Gefässe als chronisches Leiden zu erkennen gibt, diagnosticiren oder, richtiger, aus den Erscheinungen des Diabète maigre auf eine Betheiligung und Zerstörung des Pankreas und wieder aus diesem Grade der Betheiligung der Drüse auf eine beträchtliche Sklerose der Gefässe schliessen, wie man ja auch bei Schrumpfungsprocessen in der Leber mit Sicherheit arteriosklerotische und endarteriitische Veränderungen der Gefässe annehmen kann.

Die Sklerose der Lungenarterie.

Im Lungenkreislauf kommt es, abgesehen von der wesentlichen Unterstützung der Blutcirculation durch die mechanische Thätigkeit der (quergestreiften) Respirationsmuskeln, schon deswegen nicht so leicht zur Erhöhung der Arbeit der Wandungselemente der Lungengefässe, weil das specifische Protoplasma, das nur mit Gasen arbeitet, an und für sich eine unverhältnissmässig geringere mechanische Arbeit zu leisten hat, und weil jede Ueberladung mit Kohlensäure oder, richtiger, mit Endproducten des Stoffwechsels sofort eine stärkere Inspiration, also wieder eine Erleichterung der Strömung, zur Folge hat.

Sklerose kann sich hier also erst ausbilden, wenn der gesammte Bewegungsapparat der Lunge — das specifische secernirende Protoplasma, die Athmungs- und Bronchialmuskeln, sowie die contractilen Theile des Lungengewebes — insufficient geworden ist.

Wenn ein bedeutender Ausfall an Protoplasmaarbeit im grossen Kreislaufe unter gleichzeitiger Verödung von Gefässgebieten stattfindet, so erwächst dem übrigen Theile der Gefässwandung eine um so grössere mechanische Anforderung, und die Chancen des Ausgleiches leiden um so stärker, je mehr, trotz der Einbusse, die der Stromkreis an Collateralen erleidet, die ausserwesentliche Leistung zur Ernährung des Körpers nöthig ist und in Anspruch genommen wird. Bei der Lunge liegen die Verhältnisse insofern günstiger, als wegen der Verbindung mit quergestreiften Muskeln die Möglichkeit vorliegt, reflectorisch oder spontan, durch Erzeugung stärksten negativen Drucks den Betrieb der Gefässe wesentlich zu befördern, ohne einen zu grossen Theil der vorhandenen Energie des Lungenprotoplasmas auf die intermoleculare Bewegung zu verwenden, das heisst auf Kosten der chemischen Leistung die mechanische aufrecht zu erhalten.

Die Lunge besitzt in ihrem grossen Muskelapparate also das beste Hilfsmittel zum Ausgleich mechanischer Störungen, da das Gewebe nachgiebiger, die Strecke für die Blutbewegung geringer ist, und der Betrieb in den Gefässbahnen wegen der eigenthümlichen Form der Einschaltung des Organs in einen musculösen Bewegungsapparat — der an und für sich besonders kräftig ist und auch willkürlich zu verstärkter Thätigkeit angeregt werden kann — auf die denkbar vortheilhafteste Weise sich gestaltet.

Wenn ja auch der Venenblutstrom des grossen Kreislaufs durch die Einwirkung des Aspirationsapparates, den die Lunge bildet, wesentlich gefördert wird, so ist doch die beschleunigende Wirkung, die die Inspiration auf den Saftstrom im Protoplasma des grossen Kreis-

laufes ausübt, immerhin bei weitem beschränkter, da die Entfernungen sehr gross sind, und die Widerstände bei angestrengter dauernder Muskelthätigkeit und fortgesetzter senkrechter Körperhaltung besonders anwachsen oder, richtiger, da das Verharren der Körpermuskeln in der Contractionsstellung die Wirkung der Aspiration aufhebt. Zur Lungensklerose kann es eigentlich nur kommen, wenn die Leistung der Athmungsmuskeln und des Zwerchfells völlig insufficient ist, oder wenn die Ausdehnungsfähigkeit des Lungengewebes selbst schon wesentlich gelitten hat, also bei den höchsten Graden des organischen Emphysems, die an und für sich selbstverständlich dann mehr wegen des Versagens der specifischen secretorischen Leistung des Gewebes beim Gaswechsel, als wegen der Sklerose der Gefässe — die doch nur einen Folgezustand oder eine Begleiterscheinung darstellt — bedenklich sind. Auch hier ist eben die Veränderung der Gefässwand nur der Ausfluss des Unterganges oder der Insufficienz des eigentlichen Organparenchyms.

Endlich mag an der Seltenheit der allgemeinen Sklerose in den Lungenarterien wohl noch der Umstand Antheil haben, dass auch die Leistung des Endothels für die Verhinderung von Gerinnungsvorgängen im lymph- und kohlensäurereichen Blute der Venen und Lungenarterien überhaupt geringer sein kann als im Arteriensystem des grossen Kreislaufes. Es scheint, dass die wesentlich veränderte Beschaffenheit des Blutes im Venensystem und namentlich im Gesammtblute des rechten Herzens, die wir als Kohlensäurereichthum nur sehr einseitig kennzeichnen, allein schon die Gerinnung erschwert, und dass deshalb die Verstärkung der chemischen Leistung des Endothels in den Lungenarterien und den Körpervenen, selbst unter gewissen, sonst gerinnungsbefördernden Einflüssen, zum Beispiel bei der localen Entzündung und beim Fieber, nicht so sehr in Anspruch genommen wird als im arteriellen Gefässgebiet des grossen Kreislaufes.

Vielleicht ist also die Ursache der Bildung von Thromben vor Allem in einen Ausfall bestimmter Substanzen bei der Production der normalen Lymphe zu suchen, und die Thrombosirung im Venensystem und namentlich im rechten Herzen, zu dem ja alle Lymphe gelangt, ist als wichtigstes Zeichen des Fortfalles der gerinnungshemmenden Einflüsse im Venenblute anzusehen. Die Thromben werden also dann den deutlichsten Ausdruck der Gewebsinsufficienz, des Mangels an Fähigkeit, wirksame Lymphe zu bilden, darstellen.

In der That finden wir ja bei sonst gesundem Organismus, also unter der Voraussetzung normaler Lymphbildung, die Endokarditis, die ja nur eine Art von Thrombenbildung ist, fast ausschliesslich im linken — arterielles Blut führenden — Herzen, während die Thrombose des rechten Herzens stets das wesentlichste Symptom von Schwächezuständen, von Kachexieen und Marasmus, also von Zuständen ist, wo die Lymphbildung — doch sicher der Ausdruck der gesammten ausserwesentlichen endosomatischen Gewebsarbeit — stockt. Dementsprechend ist auch Endarteriitis der Lungenarterien selten, weil eben die Beschaffenheit des Blutes im rechten Herzen die Arbeit des Gefässendothels wesentlich erleichtert.

So selten allgemeine endo- und mesoarteriitische Processe der Lungengefässe sind, so ist locale Sklerose einzelner kleiner Aeste durchaus nicht selten; sind ja doch die aus solchen Veränderungen resultirenden kleinsten Aneurysmen der Lungenarterien sogar eine der häufigeren Ursachen der gefährlichsten Lungenblutungen. Gerade an dem Verhalten der Lunge aber kann man deutlich sehen, dass nicht die Gefässveränderung die Ursache der trophischen Störung im Gewebe ist, sondern dass umgekehrt die entzündlichen Processe und die mit ihnen verbundene Erschwerung der Wandarbeit als Ursache der geweblichen Veränderung am Gefässe betrachtet werden muss.

Nach einer Reihe von Untersuchungen scheint es uns sehr wahrscheinlich, dass bei acuter und subacuter Lungenerkrankung der Process in der Gefässwand zum grossen Theil durch kleinste Entzündungen hervorgerufen wird, indem die Wand schon bei geringfügigen pneumonischen Processen Reizzustände des Endothels und bei höheren Graden reichliche Kerninfiltration zeigt. Den Typus der mechanischen Form der Sklerose der Lungengefässe dagegen repräsentiren die emphysematösen Zustände und manche Fälle von cirrhotischer Induration.

II. Aetiologie.

Geschlecht.

Die Arteriosklerose ist nach unseren Beobachtungen von den fünfziger Jahren ab bei Männern ebenso häufig wie bei Frauen; in dem vorhergehenden Jahrzehnte scheint sie bei jenen unverhältnissmässig häufiger aufzutreten als bei diesen. Auch zeigen sich die Verkalkungen der äusseren Arterien bei Männern zweifellos häufiger als beim weiblichen Geschlecht. In einer nicht ganz unbeträchtlichen Reihe von Fällen, die Männer betreffen, lassen sich die ersten Stadien der sogenannten Drucksteigerung schon sehr frühzeitig wahrnehmen; namentlich dann, wenn zugleich Erscheinungen von Alkohol- oder Nicotinmissbrauch vorliegen. Wenn Frauen nach Annahme einiger Autoren weniger an Arteriosklerose leiden als Männer, weil sie sich gewissen Schädlichkeiten weniger aussetzen, so trifft diese Deduction doch nur für Frauen der wohlhabenden Bevölkerungsclassen zu; denn die Beobachtung in den Krankenhäusern und den Armenhäusern lehrt, dass in der stark arbeitenden, schlecht ernährten und vielleicht auch dem Genusse geistiger Getränke huldigenden Classe, die Frauen ein nicht unbeträchtliches Contingent zu der Erkrankung an Arteriosklerose stellen.

Allerdings lässt sich ja nicht leugnen, dass im Ganzen das Missverhältniss zwischen Einnahme und Ausgabe, das wir als Luxusconsumption bezeichnen, und der Missbrauch gewisser Genuss- und Reizmittel bei Frauen seltener ist als bei Männern; auch scheinen die Frauen im Allgemeinen den schädlichen Einflüssen schlechter Ernährung und dauernder Arbeitsanstrengung gegenüber widerstandsfähiger, als die Männer, wie sie ja auch schmerzhafte Eingriffe jeder Art besser ertragen. Hierin liegt wohl ebenfalls ein Grund für die Minderbetheiligung der Frauen an arteriosklerotischen Erkrankungen; denn die starke

sensible Erregbarkeit und besondere Erschöpfbarkeit, wie sie den, vorzugsweise männlichen, Neurasthenikern — nicht etwa allen Nervösen, zu denen ja die Frauen ein sehr beträchtliches Contingent stellen, — eigen ist, disponirt unserer Beobachtung zufolge sehr zur Erkrankung unter den Erscheinungen der Arteriosklerose.

Sehr auffallend ist die von uns in einer grossen Reihe von Fällen gemachte Erfahrung, dass eine beträchtliche Anzahl von Graviditäten und normalen Entbindungen keine Disposition zu Arteriosklerose schafft; unter unserem Beobachtungsmaterial an Frauen sind diejenigen, die viele Entbindungen überstanden haben, nicht häufiger von Erkrankungen des Herzens und der Gefässe befallen als virginale Personen oder Frauen, die nur ein- bis zweimal geboren haben. Diese Erfahrung ist um so bemerkenswerther, als ja in den meisten Fällen von Gravidität eine Steigerung der Arbeit des Herzens und bisweilen sogar manifeste, wenn auch nicht bedeutende Hypertrophie nachweisbar ist.

Alter.

Dass jede erhebliche Veränderung am Gefässsystem beträchtliche Folgen für die Circulation und somit für die Leistung der Gewebe mit sich führen muss, namentlich wenn ein, für die Fortbewegung des Blutes oder für die Ernährung des Herzens besonders wichtiger Gefässabschnitt auf diese Weise eine Einbusse an Leistungsfähigkeit erlitten hat, ist ohne Weiteres klar, aber ebenso klar ist auch, dass vor Ausbildung einer solchen sichtbaren Veränderung schon wesentlich veränderte Bedingungen für die Arbeit des ganzen Organismus oder des betreffenden Gefässabschnittes bestanden haben müssen. Aus dieser Annahme folgt weiter, dass die schliesslich sichtbare Gewebsstörung an und für sich eben nur einen relativ unwesentlichen (mechanischen) Antheil an den Betriebsveränderungen haben, das heisst, die Summe der Anforderungen im Allgemeinen nicht beträchtlich steigern kann.

Dies gilt namentlich für die hochgradigen Wandveränderungen, die sich bei alten Leuten vorfinden, und wir können deshalb in der Aetiologie die Fälle, wo die Gewebsveränderungen der Ausdruck des Alters sind und gewissermassen die Summe der Lebensarbeit darstellen, an erster Stelle nennen, um so mehr, als hier die Entstehung der Veränderungen vollkommen durchsichtig ist. Muss ja doch der Einfluss der Jahre und der socialen Anforderungen, das heisst aller körperlichen und geistigen Anstrengungen, die der Beruf und die Ansprüche des Lebens mit sich bringen, sich — wie bei jeder Maschine so auch bei der organischen — geltend machen, und je nach der specifischen Beschaffenheit der Gewebe des Individuums (Disposition, Erregbarkeit), die wir als besondere Eigenschaft des lebenden Protoplasmas ansehen müssen, bald früher, bald später eine Verschiebung des ursprünglichen Gleichgewichtszustandes der Theile und damit eine Veränderung der Leistung bewirken.

Es müssen nicht nur allmälig, den wachsenden Reizen entsprechend, die zuerst beanspruchten Theile stärker arbeiten, die Reserveapparate zur Arbeit herangezogen und grössere Mengen von Thermogenen (Spann-

kraftmaterialien) zur Verarbeitung verwendet werden, sondern es muss auch, wenn die Anforderungen und die Möglichkeit der Leistung aus räumlichen oder dynamischen Gründen nicht mehr harmoniren können, jene Erschütterung und Störung des dynamischen Gleichgewichts resultiren, die die Folge der ungleichen Bildung der verschiedenen, das Gleichgewicht erhaltenden Reize und Energieformen, ist.

Die Verschiebung muss natürlich stets nach der Richtung der stärker wirkenden Kraft hin erfolgen, das heisst, es wird bei einem Deficit an anziehender Energie die Wärme oder die Schwere der Theile von einander entfernen. Wenn also die anziehende Energie geringer ist, wird Atonie und Verringerung der Fähigkeit, Massen zu bewegen, eintreten, und an Stelle des dynamischen (labilen) Gleichgewichts wird allmälig das stabile treten. Die Anziehung der Theile — und somit ihre Bewegung und gegenseitige Stellung — wird dann statt durch dynamische Fernwirkung, die einen weiten Spielraum für die intermolekulare Verschiebung gestattet, allmälig durch Einschiebung neuer Massentheilchen von geringster kinetischer Valenz (Thermogene und Wasser), oder durch bindegewebige Stützsubstanz ersetzt, die den Zusammenhang der Theile garantirt, wenn sie auch die Grösse der möglichen Leistung, die, auf der Fähigkeit der ergiebigeren Verschiebung von Massen beruhende, sichtbare Arbeitsgrösse (Accommodationsbreite) immer mehr vermindert.

Mit anderen Worten: Die Lebensarbeit führt schliesslich zur totalen Veränderung des ursprünglichen Gewebes und seiner dynamischen Eigenschaften, und der Effect der Lebensarbeit wird naturgemäss bei steigendem Reize und genügenden Vorräthen an Spannkraftmaterial und Reserveenergie zuerst Mehrarbeit und Hyperplasie, dann in Folge der mechanischen Unmöglichkeit, eine der Steigerung der Reize proportionale Steigerung der Leistung (Mehrentwicklung von Bewegungs- und Energiewärme) dauernd hervorbringen, eine Minderleistung und die allmälige Degeneration der Gewebe und der daraus gebildeten Apparate sein.

Herzhypertrophie und Herzdegeneration, sowie die Gefässdegeneration die wir als Arteriosklerose charakterisiren, kann somit als Folge der Steigerung der normalen ausserwesentlichen Reize, die das Leben mit sich führt, also als Begleiterscheinung des höheren Alters, nicht fehlen, und mit dem Fortschreiten der Umbildung muss allmälig die Grenze der Steigerung der Leistungsfähigkeit eintreten.

Die wesentliche intramolekulare Erregbarkeit sinkt, die Anziehung für Spannkraftmaterial und die Fähigkeit, aus diesem die Energie für den Zusammenhang und die Verschiebung der Theile zu gewinnen, die ausserwesentliche endosomatische Leistung (sichtbare Reaction), wird immer geringer; an die Ernährungsstörung (die Verminderung der Anziehung und die Unfähigkeit, Energie für den Betrieb zu gewinnen) muss sich eine immer beträchtlichere Leistungsunfähigkeit bezüglich der Verschiebung der Theile gegen einander und somit die sichtbare Umbildung aller Gewebe, die sogenannte Altersveränderung (Atrophie der Organe, senile Herzdegeneration, Marasmus senilis) ausschliessen.

Also nicht das Alter schafft Herz- und Gewebsveränderungen, sondern dass sich, je nach dem Verbrauche und Vorrath an primärer (individueller) Energie und der Grösse der auf den Verbrauch hinwirkenden äusseren (ausserwesentlichen) Reize, früher oder später eine Verminderung der Möglichkeit, Energie zu

bilden und umzuformen, einstellt, und dass sich dem entsprechend ein anderer Accommodationszustand der Gewebe, die Herz- und Gefässveränderungen oder Veränderungen am Protoplasma aller Organe, ausbildet, macht, dass wir krank werden und altern.

Das Alter ist zweifellos, obwohl der Ausdruck paradox klingt, nur die am meisten chronisch verlaufende Krankheit, die sich auf kleinste Reize hin langsam ausbildende Functionsinsufficienz; es stellt die Abnutzung der Maschinen, die Veränderung des besonderen labilen Gleichgewichtszustandes und die Verminderung des besonderen Energievorrathes aller Theile, durch die der Zusammenhang des Organismus gegenüber der Aussenwelt bewirkt wird, vor.

Das Alter ist eine Art von Entropie, und jedes organische Wesen muss mit mechanischer Nothwendigkeit, diese in seiner primären Anlage begründete Abnutzung zur Anschauung bringen, das heisst, die durchschnittliche Dauer eines Individuums ist, wie die einer Species, in der mechanischen Construction der einzelnen Maschine, in der Grösse der primären (wohl bei der Zeugung zuertheilten) Fähigkeit zur allmäligen Auslösung von intermolekularer Energie, in der Valenz der lebenden Moleküle für Anziehung und Beeinflussung anderer Moleküle (Bildung oxygener Energie und Wärme), begründet.

Die eigentliche Arbeit der zusammengesetzten Maschine, die Production von Energie für den Zusammenhang (oxygene Energie) und für Abstossung (Wärme), dient nicht zur Erregung der primären (intramolekularen) Energie der kleinsten Elemente, sondern nur zur Anziehung und Abstossung der Theile selbst und der Thermogene, das heisst zur sichtbaren Arbeitsleistung. Bei stärkerer Inanspruchnahme des Energievorrathes durch plötzliche Einwirkung stärkster (ausserwesentlicher) Reize (Auslösungsvorgänge) kann aber schon in relativ kurzer Zeit die Verringerung der Leistung oder gar der Stillstand der Maschine herbeigeführt werden, der sonst erst die Folge langdauernder Inanspruchnahme bei Auslösungsvorgängen von geringer Intensität ist.

So findet sich Entzündung, Atonie, Verdickung, Bindegewebswucherung oder Verknöcherung, je nach der Grösse und Art der ausserwesentlichen Reize und der Möglichkeit für Energiebildung; das specifische Protoplasma geht zu Grunde und wird durch Rundzellen oder bindegewebige Stützsubstanz, die zu ihrer Erhaltung geringere Anforderungen an den Vorrath von Energie stellt, oder durch coagulirende Substanzen ersetzt. Dass die Gewebe beim Greise starr und unnachgiebig werden, dass sich schliesslich beim Uebergange des Gewebes in ein blosses Molekülaggregat, dessen Affinitäten denen des todten Gewebes entsprechen, auch Kalksalze niederschlagen, ist ein allbekanntes Vorkommniss, welches überall da eintritt, wo todtes, nicht faulendes, thierisches Gewebe mit Kalksalzlösung in Verbindung tritt (Bildung von Fossilien). (S. 566.)

Da also auch bei Leuten, die keine sonstigen Schädlichkeiten als die im normalen Leben vorkommenden erfahren haben, Gewebsveränderungen eben nur als quasi natürliche Folge der allmäligen Abnützung durch Gebrauch eintreten, die wir fälschlich als Ernährungsstörung — indem wir nur die eine Seite des Vorganges berücksichtigen — zu bezeichnen pflegen, so können wir ungezwungen auch

die Entstehung der senilen Veränderungen als Folge der Abnützung durch die langdauernde Function betrachten, eine Abnützung, die die Gesammtheit aller Apparate, sowohl der den chemischen als auch der, den mechanischen Theil des Stoffwechsels vermittelnden, betrifft. In den arteriosklerotischen Veränderungen, also in der Verdickung der Gewebe der Gefässwand, kommen nun die Stadien dieser Inanspruchnahme am besten zur Anschauung, und wir haben je nach der Art und Dauer dieser Veränderungen der Function vorwiegend Veränderungen einzelner Gewebeschichten der grossen Gefässe oder eine Betheiligung aller Häute vor uns, oder wir finden locale oder allgemeine Arteriosklerose nur an den kleinsten Gefässen, oder es handelt sich um eine Combination beider Processe.

Sehr interessant ist die bei der Section einer angeblich 132jährigen Frau in Washington gemachte Beobachtung, dass sich die Arterien völlig frei von sklerotischen Veränderungen fanden; denn man kann hieraus eben den Schluss ziehen, dass die Schwäche der Greise und der Tod nicht die Folge der Sklerose, sondern die Sklerose die Folge der Lebensarbeit ist, und dass Gewebe oder Organe eben nicht altern, weil sie lange gebraucht werden, sondern weil sie unter ungünstigen Bedingungen — bei Einwirkung allzu starker Auslösungsvorgänge oder mit zu grossem Kraftverbrauch — arbeiten.

Ausser dem eben erwähnten Falle ist noch eine ganze Anzahl bekannt, wo bei der Section sehr alter Leute sich völlig unversehrte Arterien fanden; dagegen sind Beobachtungen vorhanden, wo schon Kinder im Alter von wenigen Monaten beträchtliche Veränderungen der grossen Gefässe zeigten, alles Beweise für die Annahme, dass die Dauer des Lebens — die Erhaltung des bestimmten organischen Zusammenhanges und der ergiebigen Schwingung der Theile — abhängt 1. von der Grösse der primären (angeborenen) Fähigkeit, Kraft zu transformiren und aufzuspeichern; 2. von der Erregbarkeit, das heisst dem Verhältnisse von Auslösungsvorgang und Arbeitsleistung, respective Energieentwicklung, und 3. von der Grösse der im speciellen Falle einwirkenden Auslösungsvorgänge, das heisst den socialen und sonstigen Lebensbedingungen.

Die Degeneration, die Vernichtung des organischen Zusammenhanges — des Productes der ausserwesentlichen Leistung jedes Energeten —, die schliesslich die Vernichtung der wesentlichen Arbeit — der Erhaltung des primären Gleichgewichts und die Bildung des primären Energievorrathes — zur Folge hat, geht um so schneller von Statten, je schneller die Zerstörung des primären Gleichgewichtes stattfindet. An sie muss sich die Erschöpfung des primären Energievorrathes und somit die Aufhebung der Möglichkeit, das Spannkraftmaterial aufzunehmen und durch Auslösungsenergie in bestimmter Weise umzusetzen, anschliessen. Daher können Kinder sogenannte Altersveränderungen und Greise relativ normale Gewebe zeigen; denn trotz aller Differenzen in der Dauer der einzelnen Individuen bleibt das Alter der Species — die Grösse des in einer bestimmten Formation von Protoplasma vermöge der primären Anordnung des Gleichgewichtes vorhandenen Energievorrathes — gleich.

Einfluss der Lebensweise und Ernährung.

Unterschiede in der Wirkung der Reize für chemische und mechanische Thätigkeit.

Normale Function der Triebkräfte des Circulationsapparates bei ungenügender localer Ernährung, d. h. bei ungenügender Aufnahme von Spannkräften und ungenügender Bildung von kinetischer Energie im Protoplasma, oder übernormale Anforderung an die Leistung des Kreislaufes (Einwirkung maximaler Reize und Auslösungsvorgänge) bei normalem oder unternormalem Zufluss von Kraftbildnern kann in gleicher Weise die Ursache für die Inanspruchnahme der localen und allgemeinen Compensationsleistung am Gefässapparate liefern.

Es ist deshalb zweifellos, dass gewisse Stoffe, die als Genuss- oder Nahrungsmittel über den Bedarf hinaus aufgenommen werden oder an sich besondere kinetische Valenz besitzen, als ausserwesentliche mechanische oder chemische Reize stärksten Grades auf alle oder einzelne Gewebe einwirken und einen Umsatz von Energie herbeiführen können, der die stärkste Leistung der Gewebe und demnach des Circulationsapparates in Anspruch nimmt (locale Hypertrophie), und es ist ebenso sicher, dass Stoffe, die eine abnorm geringe Reizwirkung ausüben oder nur eine geringe Bildung von Energie ermöglichen, ebenfalls Compensations- und Accommodations-Einrichtungen am Gefässapparate in Thätigkeit setzen werden, die die Grundlage für eine veränderte Leistung bieten (Atrophie, Atonie).

Wir können der Erfahrung gemäss, und zwar sicher durch den klinischen Befund, weniger sicher auf Grund der Anamnese und Pathogenese, zwei Formen der Arteriosklerose unterscheiden, nämlich die endotheliale und die muskuläre, respective periarteriitische Form, welch letztere ja nur der besondere Ausdruck einer besonderen Inanspruchnahme der bindegewebigen Umhüllung bei zu grossen Ansprüchen an die Gefässmuskeln ist und deshalb vor Allem bei Personen vorkommt, die besonders starke und dauernde körperliche Arbeit leisten. Es ist leicht einzusehen, dass sich bei der Section häufiger Uebergänge zwischen beiden Formen finden werden als die reinen Formen. Bekommen wir ja bei der Obduction doch nur die letzten und gröbsten Veränderungen, die gewöhnlich schon die Betheiligung sämmtlicher Compensations- und Accommodationseinrichtungen zum Ausdruck bringen, zu Gesicht, während beim Lebenden die einzelnen Apparate erst nach und nach in Anspruch genommen werden.

Die endotheliale Form, die Betheiligung der innersten Schichten der Gefässwand ist, wie schon erwähnt, meist nur die Folge sehr beträchtlicher quantitativer Veränderungen der chemischen Reize; denn da die Gefässwand wesentlich zur Erhaltung einer bestimmten Beschaffenheit des Blutes beiträgt und vielleicht ihre hauptsächlichste Arbeit als Verhinderer der Gerinnungsvorgänge, d. h. durch chemische Arbeit leistet, indem sie den (gerinnungsbefördernden) Einfluss der weissen Blutkörperchen oder ähnlicher Elemente modificirt, so ist anzunehmen, dass die schliesslich in der Verdickung der Intima sich documentirende Compensationsleistung die Reaction auf übernormale (quantitative) Anforderungen an die chemische Arbeit darstellt.

Es scheint bei der Verarbeitung aller normalen, die Gewebsarbeit anregenden Stoffe, der Nahrungsmittel, die Arbeit endothelialer Zellen

der Gefässe und die Mitwirkung weisser Blutkörperchen in gewissem Grade erforderlich, und zwar in um so höherem, je grösser die Reizung und dem entsprechend die chemische Arbeit in der Zeiteinheit werden muss, und wir stehen nicht an, in der Wucherung der Gefässintima nur ein Zeichen der verstärkten Compensationsbestrebungen in dieser Richtung zu sehen.

Die weissen Blutzellen und fixen Zellen des Gewebes dagegen sind bestimmt, Arbeit bei Einwirkung qualitativ verschiedener Reize — der sogenannten entzündlichen Reize — zu leisten, und deshalb findet sich bei acut entzündlichen Erkrankungen die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute und der Rundzellen im Gewebe, bei chronischer Entzündung die Kernvermehrung und Wucherung des Bindegewebes und die Hypertrophie der Gefässelemente. Der Gewebsprocess, den wir als Wucherung der endothelialen Elemente bezeichnen, scheint besonders dazu bestimmt, den Einfluss der durch den pathologischen Reiz bewirkten stärkeren Circulation weisser Blutkörperchen bis zu einem gewissen Grade auszugleichen, das heisst bei weiterem Fortschreiten allmälig durch eine Verlangsamung und Verkleinerung des Blutstromes ein Gegengewicht für die abnorm starke Wirkung der im Blute zugeführten Reize zu bilden.

Bei dieser Form der Arteriosklerose wird die Triebkraft des Gefässapparates gar nicht oder nur sehr unbedeutend zur Compensation herangezogen, da für's Erste weder ein beträchtliches Anwachsen der mechanischen Reize noch ein Ausfall an mechanisch bewegender Kraft im Protoplasma besteht.

Nur wenn die durch Wucherung der betreffenden Partieen gesetzte Verengerung des Querschnittes ein gewisses Mass überschreitet, ohne dass zugleich ein Minderbedarf an Blut in dem peripheren Protoplasmagebiete eintritt, entstehen grössere Anforderungen für Verstärkung der Triebkraft, die durch Erhöhung der Wandarbeit der central gelegenen Partieen, und schliesslich, wenn die compensatorisch wirkenden Kräfte des Gewebes auf grössere Reize hin immer grössere Ansaugung bewirken, durch Herzhypertrophie (die Folge der Hyperdiastole) ausgeglichen werden müssen.

Als Reize der genannten Kategorieen und somit als Ursache für die Endosklerose sind vor Allem zu nennen gewisse Anomalieen der Ernährung, bei denen nicht die fortzubewegende Masse, sondern vor Allem die Qualität der aufgenommenen Substanzen, die eine besondere Arbeit der Organe für Spaltung und Synthese, also chemische Leistung, beansprucht, in Betracht kommt. Hier handelt es sich also nicht (oder nicht blos) um einen quantitativen Missbrauch von Nahrung, sondern um eine qualitative Uebererernährung, um eine Luxusconsumption von Substanzen, die, nicht zu den Nahrungsmitteln im engsten Sinne gehörend, als stärkste Reizmittel wirken. An erster Stelle muss hier der übermässige Genuss von Bier erwähnt werden, bei dem nicht blos der Alkoholgehalt oder der Reichthum an Ernährungsmaterial in Betracht kommt, sondern vor Allem der Umstand schädlich wirkt, dass grosse Mengen von Nahrungsstoff ohne Hunger, also ohne jeden Bedarf an Spannkraftmaterial, und noch dazu von Leuten aufgenommen werden, die gewöhnlich keine ausgiebige Muskelarbeit zu leisten haben.

In die Kategorie der Erkrankungen, die durch Aufnahme solcher abnormer chemischer Reize entstehen, gehört dann die Gefässerkrankung

bei Alkohol-, Tabak- und Kaffeemissbrauch[1]), und in gewissem Sinne auch die chronische Bleivergiftung, alles Zustände, wo eben schliesslich unter Einwirkung übermaximaler Reize die stärksten Veränderungen der Gefässwand sich ausbilden, ohne dass je eine sogenannte Druckerhöhung im Gefässsystem (verstärkter Wanddruck oder, richtiger, verstärkte Spannung im Strom selbst) deutlich vorhanden zu sein braucht.

Letztere kommt nur zu Stande, wenn gleichzeitig mit der Erhöhung der Wandspannung auch die Menge der fortzubewegenden Flüssigkeit, sowie die relative Geschwindigkeit wächst, und gerade aus diesem Grunde finden sich die typischen Symptome erhöhter Gefässspannung bei einer Form der Functionsstörung, der Nierenschrumpfung, wo die Arterie besonders weiten Umfang hat.

In dem Bilde der Sklerose der Gefässe finden deshalb auch die vorzugsweise als Störungen des Stoffwechsels bezeichneten Veränderungen der chemischen Arbeit des Protoplasmas, — mögen sie nun unter dem Bilde des Diabetes, der harnsauren Diathese, der Nierenschrumpfung oder blosser Hämorrhoidalbeschwerden auftreten —, schliesslich ihren deutlichen Ausdruck, ein weiterer Beweis dafür, dass erhöhte Gefässspannung und Sklerose der Arterien durchaus keine Correlate sind; denn bei allen oben erwähnten Processen mit Ausnahme der Nierenschrumpfung ist eine vermehrte Spannung trotz starker Erscheinungen von Sklerose nicht die Regel, sondern die Ausnahme.

Uebrigens ist unserer Auffassung nach der Reiz, der bei Diabetes, harnsaurer Diathese etc. die erhöhte oder veränderte Arbeit der Gewebe herbeiführt, wohl nicht gerade die Harnsäure oder der Zucker, sondern die Ausscheidung genannter Stoffe ist nur ein Zeichen dafür, dass eine mehr oder weniger beträchtliche Insufficienz aller oder einzelner, noch nicht immer bestimmbarer, Elemente des Protoplasmas für gewisse Formen der chemischen Arbeit besteht, und dass dieser Ausfall nur durch eine erhöhte Arbeitsleistung der Gefässwand, die reichlicheres und — bei genügendem Ausgleich — schon im Blute besser verarbeitetes Material liefern muss, compensirt werden kann.

Dass diese Stoffe nicht den Reiz selbst repräsentiren, beweist die Thatsache, dass bei vielen Krankheiten des Stoffwechsels der Herzmuskel selbst an der vermehrten Arbeit gar nicht theilnimmt; hier muss es eben geradezu an Reizen für ihn oder das Nervensystem und zum Theil wohl auch an Ernährungsmaterial für das Organ fehlen.

Bei allen diesen Processen ist aber die Theilnahme des Endocardium manifest, und die der Intima der Arterien gleichwerthige seröse Auskleidung der Herzhöhlen zeigt dann namentlich im linken Ventrikel beträchtliche Veränderungen der Elemente (Trübung, Verdickung, Bindegewebsbildung), die man fälschlich als Producte erhöhten Wanddrucks auffasst.

Die zweite Form der Arteriosklerose, die Verdickung der Muscularis, respective des periarteriellen Gewebes kommt dann zu Stande,

---

[1]) Wir sprechen ausdrücklich von Missbrauch und nicht von dem Genusse der sogenannten Reizmittel überhaupt, da wir keine dieser Substanzen an und für sich für schädlich halten. Nicht gegen Alkohol, Kaffee und Tabak, nicht gegen Sport und geistige Arbeit, nicht gegen Tanzen etc. soll der Arzt kämpfen, sondern nur gegen das Uebermass von körperlicher oder geistiger Reizung, und er soll streng die speciellen Fälle scheiden, in denen nur individuelle Verhältnisse die Schädlichkeit bedingen, d. h. Unschädliches gefährlich machen, und die Fälle, wo die Einwirkung an sich schädlich ist.

wenn nicht die eben erwähnten — als Masse betrachtet — sehr geringfügigen, chemischen Reize (oder die von den Nahrungsstoffen qualitativ verschiedenen Substanzen, die wir als (specifische) Entzündungsreize geringeren Grades bezeichnen) die erhöhte Arbeit bedingen, sondern wenn Substanzen zur Verarbeitung kommen, bei denen die mechanische Leistung besonders in's Gewicht fällt.

Wenn also beträchtliche Mengen Flüssigkeit oder, richtiger, grosse Mengen von Eiweissstoffen und Kohlenhydraten oder sonstigen schwer assimilirbaren Substanzen, die zu ihrer Lösung viel Wasser bedürfen, aufgenommen und im Organismus verarbeitet werden, ohne dass ein Bedürfniss für diese Aufnahme vorliegt, oder wenn durch eine veränderte Form des Stoffwechsels die Production von Stoffen wächst, die die Blutbeschaffenheit direct verändern und sogar wahrnehmbar erhöhte Reibungswiderstände schaffen, so muss eine Vermehrung der Wandtriebkraft und weiterhin Hypertrophie und Sklerose eintreten. In diese Kategorie gehören dann namentlich auch Stoffe, die bei ihrer Verarbeitung die Wärmebilanz beträchtlich erhöhen, die Erschlaffung der Gewebe begünstigen und somit die Arbeit für die Contraction erschweren.

Natürlich gehen, wie wir schon oben erwähnten, beide Formen der Störung, die endotheliale (chemische) und musculöse (mechanische) häufig Hand in Hand, da mit der Aufnahme stärkerer Reize der einen Kategorie auch gewöhnlich eine stärkere Arbeit in anderer Richtung verbunden ist, indem bei vermehrter Inanspruchnahme des chemischen Theiles der Leistung auch mehr Material für den Umsatz erfordert wird, und bei Steigerung der mechanischen Arbeit auch die chemische Thätigkeit durch Vermehrung der Intensität der Ausnützung compensatorisch wirken muss.

Die Gewebsveränderungen der Arteriosklerose, die man im Allgemeinen als die Folge einer Endarteriitis oder als eine, unter dem Einflusse veränderter Circulationsverhältnisse auftretende, trophische Störung zu betrachten gewöhnt ist, sind also häufig, ja, wenn wir von fieberhaften Krankheiten und Vergiftungen absehen, nicht das Ergebniss einer acuten oder chronischen Gefässentzündung — der Einwirkung fremder, qualitativ verschiedener, inadäquater, Reize — sondern die Folge der mehr oder weniger beträchtlichen quantitativen Veränderung der normalen Reize, namentlich wenn diese Veränderung dauernd wirksam, und besonders wenn eine bestimmte Prädisposition der Gewebe (erbliche oder individuelle Disposition) local oder im ganzen Gefässapparate vorhanden ist.

Die unter dem Bilde der chronischen Gefässentzündung oder, richtiger, der Hypertrophie und später der Degeneration der Elemente verlaufende Gewebsveränderung ist aber stets die, bald früher, bald später eintretende, Folge einer mehr oder weniger ausgebreiteten Veränderung der functionellen Leistung des eigentlichen Gewebes, die nothwendigerweise gleichzeitig oder allmälig eine Veränderung im Verhalten der einzelnen Theile des Kreislaufes herbeiführen muss, weil ohne erhöhte Arbeit der gesammten Gefässwand oder einzelner Schichten den Anforderungen an Arbeitsleistung nicht genügt werden kann.

Natürlich gibt es auch Fälle, wo in Folge besonderer localer Verhältnisse oder individueller Disposition nur ein bestimmter Theil der Gefässwand

selbst primär unter anderen Bedingungen arbeitet und schliesslich auch allein diese Folge veränderter Arbeit zeigt; aber in der überwiegenden Mehrzahl ist auch die locale Störung nur die Folge einer Compensationsleistung, die zum Ausgleiche von Störungen im Protoplasmagebiete bestimmt ist. So repräsentiren Veränderungen am Aortenbogen oder an der Coronararterie nicht blos besonders ungünstige Arbeitsverhältnisse des Gefässgewebes an dieser Stelle, sondern sie sind der Ausdruck der veränderten Arbeit im gesammten Kreislauf oder im Herzmuskel allein.

Die functionelle Verdickung der Gefässwand — der endothelialen und muskulösen Schichten —, die nur der Ausdruck der Arbeitshypertrophie, also eines activen Vorganges oder der secundären Atrophie der specifischen Elemente, ist, sieht man fälschlicherweise noch immer als Wirkung des verstärkten Arteriendruckes, also als eine Art von Degenerationsvorgang durch directe Spannung der Wandung an, ohne zu berücksichtigen, dass auch die sogenannte Druckerhöhung doch wieder erst ein Folgezustand der Veränderungen im Protoplasma des Stromgebietes oder in einem nervösen Centrum sein kann.

So ist bei Nierenschrumpfung, Pankreas und Lebercirrhose, die ja stets mit starken Veränderungen an den Gefässen einhergehen, unserer Meinung nach die Atrophie des Parenchyms nicht die Folge einer Drucksteigerung in den Gefässen, sondern die Verhältnisse liegen umgekehrt: Das Pankreas-, Leber- und Nierengewebe, auf das vom Blut her Reize einwirken, die uns theilweise noch unbekannt sind, muss stärker arbeiten und bedarf deshalb natürlich eines grösseren Blutzuflusses, der sich in sogenannter Drucksteigerung (Erhöhung der Stromspannung) und Erweiterung der Gefässe kundgibt. Je mehr nun diese Arbeitsleistung anhält, und je mehr auch andere Gebiete des Protoplasmas, wie das Herz etc. stärker gereizt werden, desto eher bildet sich die dauernde accommodative (Gewebs-) Veränderung an den stärker arbeitenden Gefässen der betreffenden Gebiete, die wir Arteriosklerose etc. nennen, aus. Wenn nun das specifische Parenchym eines Organs, zum Beispiel das der Nieren, durch lange Arbeit erschöpft und dauernd insufficient geworden ist, weil schliesslich auch die Compensationsfähigkeit der Gefässe, die das Material für die Mehrarbeit liefern, sich erschöpft hat, dann kommt es zur Atrophie der specifischen Theile und zur vicariirenden Bindegewebswucherung, die ja, wie die Verkalkung, nur eine andere Form der Erhaltung des Zusammenhanges darstellt; eventuell folgt auch noch völlige Gefässverödung durch Wucherungsprocesse des Endothels.

Der Kranke kann hier schon zu Grunde gehen, bevor seine Nieren völlig atrophisch sind, sobald eben völlige Insufficienz des Herzens und anderer Organe besteht. Die Atrophie der Nieren ist nur der deutlichste Ausdruck für die Insufficienz des Protoplasmas, die auf die enorme Steigerung der Reize hin schliesslich erfolgen muss, weil das Material für die Energetik nicht mehr durch Compensationsarbeit geliefert werden kann. Mit anderen Worten: Die Reizschwelle aller Gewebe erhöht sich so, dass auch ein maximaler endosomatischer Reiz nur eine minimale Reaction am Gefässapparate hervorruft. Nicht die Atrophie der Nieren ist der Indicator für die Leistungsschwäche des Organismus — denn sie steht oft nicht in directem Verhältnisse zur Schwere der Erscheinungen —, sondern die Abnahme der Leistung

aller Organe, auch derer, die die Erscheinungen der Degeneration nicht so manifest zur Schau tragen, weil eben der Nachweis für unsere Methoden zu schwer oder unmöglich ist.

Vegetarianische Lebensweise.

In neuester Zeit ist behauptet worden, dass die vegetarianische Lebensweise zur Entwicklung arteriosklerotischer Gefässerkrankungen und zu Aneurysmen disponire; doch sind die vorliegenden Daten nicht ausreichend, diese Annahme zu stützen. Wir sind unserer Erfahrung nach nicht geneigt, diesem ätiologischen Momente eine grosse Bedeutung zuzuschreiben, obwohl wir auf dem Standpunkte stehen, dass eine rein vegetarianische Lebensweise für viele Individuen grosse Schädlichkeiten mit sich führt. Jedenfalls wird doch bei Vegetarianern höchstens die Thätigkeit der Arterien des Darms stärker in Anspruch genommen, und es liegt kein Anlass vor, dort, wo überhaupt genügend Nahrung aufgenommen wird, die Art der Ernährung an sich schon für schädlich zu halten, zumal wenn gleichzeitig überhaupt keine Reizmittel aufgenommen werden. Wenn vegetarianische Lebensweise mit Excessen in der Körperbewegung oder sportlichen Leistungen verbunden wird, so treten allerdings unserer Beobachtung nach Störungen in der Leistung des Herzens und des Gefässapparates schneller und stärker hervor, als bei gemischter Nahrung; der Fehler liegt aber wohl nicht eigentlich in der vegetarianischen Lebensweise an sich, sondern in der nicht richtigen Auswahl der Speisen.

Da Vegetabilien im Allgemeinen den Verdauungscanal stärker füllen, so ist hier leichter das Gefühl der Sättigung zu erreichen, aber Befriedigung des Hungergefühles und Befriedigung des Bedürfnisses von Nahrung ist nicht dasselbe, und es kommt vor Allem darauf an, die Nahrung so zu wählen, dass auch weitgehenden Anforderungen an Spannkraftmaterial Rechnung getragen wird. Die nicht wegzuleugnende Schädigung mancher Individuen bei vegetarianischer Lebensweise rührt wohl vor Allem davon her, dass man dem Gefühl der Sättigung zu schnell nachgibt oder nachgeben muss, während die Schädigung durch Luxusconsumption von reiner Fleischnahrung vor Allem davon herrührt, dass der relativ späte Eintritt der Empfindung der Sättigung (der Füllung des Magens) weit eher zu einer übernormalen Aufnahme verleitet, als bei der voluminösen Pflanzennahrung. Da die Menge der Nahrung ganz abhängig sein muss von dem Bedarf an bestimmten, für die speciellen Arbeitserfordernisse nöthigen Substanzen, so muss der auf Muskelarbeit Angewiesene neben Eiweiss Kohlenhydrate und Fett in relativ beträchtlich grösseren Mengen geniessen, als der in anderen Berufen Thätige. Eine Schädigung durch die Nahrung kann ferner daraus erwachsen, dass die Arbeit, die mit der Umformung und Ausnützung des Materials verbunden ist, nicht im richtigen Verhältnisse zu der daraus gewonnenen Menge der Energie oder der Reize steht und somit zu einem Deficit in den Vorräthen von Energie führt. (Vergl. den Abschnitt über die Therapie der Arteriosklerose.)

Neurasthenie.

Unter den constitutionellen Zuständen, die zu Arteriosklerose in nächster Beziehung stehen, ist die Neurasthenie in erster Reihe zu nennen, weil neurasthenische Individuen schon sehr häufig und frühzeitig Erscheinungen bieten, die mit denen der früheren Stadien der Arteriosklerose identisch sind, und weil bei Neurasthenischen in der grossen Mehrzahl der Fälle sich bereits am Ende des 4. oder am Anfang des 5. Lebensdecenniums Erscheinungen von manifester Arteriosklerose einzustellen pflegen. Es besteht ferner auch kein Zweifel, dass eine hereditäre Nervosität und abnorme Erregbarkeit des Herzens gewöhnlich in Familien vorkommt, die auch zu Arteriosklerose disponirt sind.

Es ist wohl anzunehmen, dass die abnorme Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit des Nervensystems, die das Wesen der Neurasthenie ausmacht, auf einer allzu geringen wesentlichen und ausserwesentlichen Arbeitsleistung der nervösen Hemmungsapparate beruht, die die protoplasmatischen Vorgänge und andere Formen der Reaction zu reguliren bestimmt sind, so dass bei relativ geringen Reizen schon ein grosser Umsatz an Spannkraftmaterial und an thermischer und oxygener Energie, besteht, der natürlich nur durch stärkste Leistung von Seiten des Gefässsystems gedeckt werden kann und trotzdem leicht die Erscheinungen der Ermüdung und der Erschöpfung herbeiführt.

In einer Reihe von Fällen wieder handelt es sich um vorübergehende Erschwerung der Reaction durch Hemmung, in anderen um temporäre Unerregbarkeit wegen Mangel an verfügbarer Energie, die natürlich identisch ist mit der Unmöglichkeit, sichtbare Arbeit zu leisten.

Natürlich sind nicht alle nervösen Personen auch Neurastheniker, und es lässt sich im Allgemeinen bei genauer Berücksichtigung aller Klagen und der Leistungsfähigkeit der Patienten bald feststellen, ob die erschwerte Reaction durch Mangel an Spannkraftmaterial oder durch wirkliche Leistungsschwäche, durch einen Defect in der Bildung kinetischer Energie, in der Fähigkeit, wesentliche und ausserwesentliche endosomatische Arbeit zu leisten, herbeigeführt ist, ferner, ob nur Leistungsschwäche durch Mangel an Reiz für die ausserwesentliche Arbeit oder in Folge von reiner Hyperästhesie regulatorischer und psychischer Apparate, die eine übermässige Hemmungswirkung auslöst, besteht.

Diese Unterscheidung ist von grosser Wichtigkeit, da sich eine erfolgreiche Therapie nur auf Grund genauer Einblicke in das Wesen der Erscheinungen gestalten lässt. Jedenfalls ist sicher, dass die krankhafte primäre Veränderung der Arbeit des Nervensystems nach irgend einer Richtung hin durch verschiedene Gestaltung der endosomatischen Impulse für das arbeitende Protoplasma den Umsatz eben so pathologisch gestalten muss, wie es die Einwirkung aller Formen inadäquater ausserwesentlicher exosomatischer (von aussen kommender) Reize thut, und aus dieser Voraussetzung folgt der Schluss, dass gerade aus der abnormen Thätigkeit des Nervensystems besonders häufig eine Störung in der Ernährung der Gefässwände resultiren wird.

Lues.

Unter den Ursachen der Endarteriitis und der Arteriosklerose wird von einzelnen Autoren mit besonderem Nachdruck die Lues erwähnt. Auch für viele Fälle von Aneurysmabildung wird ja dieses ätiologische Moment verantwortlich gemacht, und zwar, wie wir glauben, besonders deshalb, weil die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges bei der optimistischen Auffassung, die man heutzutage in der Therapie der sogenannten Lues tertiaria vertritt — man rechnet dazu ja bekanntlich fast alle möglichen Störungen bei Leuten, die einmal luetisch waren — unseren therapeutischen Massnahmen eine gewisse theoretische Aussicht auf Erfolg auch bei Zuständen verspricht, die sonst erfahrungsgemäss jeder Therapie trotzen.

Das Bestreben, die Lues in Zusammenhang mit Arteriosklerose und Aneurysmenbildung zu bringen, ist ja vom Standpunkte des Therapeuten ein sehr begreifliches, aber das darf uns doch nicht veranlassen, den Thatsachen Zwang anzuthun, d. h. Patienten, denen ihr Grundleiden mit Recht ohnehin schon eine genügende Quelle der Beängstigung ist, noch durch unsere Inquisitorien nach überstandener Syphilis besonders zu ängstigen und sie gewissermassen zu Urhebern ihres eigenen Unglückes zu stempeln, ganz abgesehen davon, dass forcirte antisyphilitische Curen, die oft bereits mehr als genügend in Anspruch genommene Organarbeit nicht gerade erleichtern.

Wir kennen eine nicht unbeträchtliche Zahl von Personen, denen der dauernde und wiederholte Quecksilber- und Jodkaliumgebrauch recht geschadet hat, und wir kommen zu dieser Folgerung nicht auf Grund eines voreiligen Schlusses post hoc, ergo propter hoc, sondern an der Hand gewichtiger Thatsachen.

Es ist ja jetzt der Zug der Zeit, mit allem Eifer das Material dafür zu sammeln, dass eine Reihe chronischer Krankheiten, Gehirn-, Gefässaffectionen, Phthise, Aneurysma, Tabes etc. nur auf luetischer Basis erwachsen sein könne, aber dieses Bestreben erscheint uns nach langjähriger objectiver Prüfung dieser Frage, trotz des anscheinend erdrückenden statistischen Materials — das allerdings gerade hier doppelt vorsichtig gesichtet werden sollte, aber nicht gesichtet wird — durchaus nicht gerechtfertigt; denn wir konnten bei genauester Prüfung in keinem unserer Fälle einen solchen Zusammenhang sicher construiren, haben aber recht viel Fälle beobachtet, in denen jede Beziehung, trotz (oder gerade wegen) der grössten Genauigkeit in der Feststellung der Anamnese auszuschliessen war.

Es soll ja nicht geleugnet werden, dass Gehirnerkrankung, Tabes, Arteriosklerose und Aneurysmenbildung auch bei Patienten vorgefunden wird, in deren Anamnese wirklich Lues und nicht blos irgend welches pseudoluetische Ulcus oder gar nur eine Gonorrhoe vorkommt, aber der Zusammenhang zwischen der Lues und den Gefässveränderungen ist nur nach der alten Formel post hoc, propter hoc zu begründen, und das genügt doch nicht zur wissenschaftlichen Feststellung eines Causalnexus. Wenn man derartige Folgerungen machen wollte, so müsste oft auch das Auftreten von Diabetes, Carcinom oder Nephritis auf überstandene Lues zurückgeführt

werden; denn bei einer ganzen Reihe von Carcinomfällen ist uns in der Anamnese überstandene Lues angegeben worden.

Diese ätiologische Begründung steht doch wohl auf eben so schwachen Füssen wie die so vielfach fälschlich angewandte „ex juvantibus“, und wir vermögen nicht einzusehen, mit welchem Recht man den Erfolg der Jodkaliumtherapie, weil das Jod als antiluetisches Mittel par excellence gilt, als Beweis für die luetische Natur der angeblich durch den Jodgebrauch beseitigten Symptome ansehen darf. Abgesehen davon, dass sehr viele, sicher nicht auf Lues beruhende, Beschwerden nach Jodgebrauch (wir sagen absichtlich nicht durch Jodmedication) sich verringern oder verschwinden, abgesehen davon, dass das Jod — als starker ausserwesentlicher Reiz — ja sicher eine allgemein resorptionsbefördernde Wirkung bei Processen verschiedenster Genese haben kann, so dürfen wir vor Allem nicht vergessen, dass überhaupt bei einem grossen Theile der medicamentösen Heilungen von Herzleiden der Zusammenhang zwischen angewandter Medication und Heilung recht fraglich ist.

Wissen wir doch, dass die meisten der von den Herzkranken angegebenen Beschwerden, die sie in ärztliche Behandlung führen, namentlich dann durch jedes Mittel prompt beseitigt werden, wenn die Compensationsstörungen sich noch nicht stark ausgebildet haben, immer natürlich vorausgesetzt, dass wir neben den Medicamenten auch absolute Ruhe und Schonung verordnen. Können wir doch ferner jeden Tag sehen, dass selbst schwere Stauungserscheinungen ohne jede wesentliche Medication blos bei vollkommener Ruhe (Bettlage) plötzlich oder allmälig verschwinden; wie sollten wir also die unsichere Jodtherapie bei Herzkranken — denn in langjährigen Beobachtungen haben wir keinen sicheren Erfolg bei Herzkranken gesehen, der einwurfsfrei auf Jodwirkung zurückzuführen gewesen wäre — nicht blos als wesentliche Bereicherung unseres Heilschatzes, sondern sogar als beweiskräftig für die luetische Genese jedes Herzleidens, das bei Jodbehandlung eine Besserung zeigt, ansehen? Und dabei ist noch nicht einmal berücksichtigt, dass die meisten Vertreter der Ansicht von der luetischen Entstehung von Herzkrankheiten, die ihre Auffassung wieder zum guten Theil erst auf den Erfolg der antiluetischen Therapie stützen, das Jod nie allein, sondern stets combinirt mit Digitalis und anderen Heilmethoden, sicher aber bei absoluter körperlicher Ruhe des Patienten anwenden. Alle Fälle von wirklicher Herzkrankheit, die bei Ruhe und Schonung sich während der Einwirkung des Jodkali wesentlich bessern, erfahren ein schweres oder leichtes Recidiv alsbald, nachdem sie sich im Vertrauen auf die Besserung wieder körperlicher Arbeit mässigsten Grades widmen. Für Herzkranke mit sehr ausgeprägter Störung gibt es eben nur zwei specifische Mittel: Ruhe und Digitalis — vielleicht darf man auch Morphium hierher rechnen —, und wenn diese ihre Wirkung versagen, dann ist der Kranke nicht mehr zu retten, und fristet nur noch kurze Zeit ein elendes Dasein.

Dagegen möchten wir auch hier nachdrücklich darauf hinweisen, dass Quecksilber und vor Allem Jod bei vielen Individuen einen wesentlichen Einfluss auf die Function der Gefässendothelien hat, dass es als stärkster Reiz auf das Protoplasma vieler Organe und namentlich auf die kleinen arteriellen Gefässe wirkt, dass es congestive

Zustände hervorruft und somit gerade zu der Functionsstörung Veranlassung geben kann, die es beseitigen soll.

Wir können es nicht stricte beweisen, halten es aber für wahrscheinlich, dass der übermässige Gebrauch von Jod sogar zur Entwicklung von Endarteriitis obliterans führen kann, und dass somit die unzweifelhaft günstige Wirkung von Jod in manchen Fällen von mangelhafter Versorgung der Endgebiete nur darauf zu beziehen ist, dass es eben einen Reiz stärkster Form ausübt, dessen Wirkung eine augenblickliche Verstärkung der Gefässarbeit sein kann, aber nicht sein muss, und dass auf dieses Stadium übertriebener Reizung um so sicherer die stärkste Insufficienz folgen wird.

Wenn man als sichere Grundlage tertiärer Lues gewisse Formen der Neubildung (Gummen, gelbe Knötchen, Bindegewebshypertrophie stärksten Grades) anführt, so können wir gegen die Beweiskraft der Gründe, die diese Bildungen als ausschliessliche Folge der Lues ansehen, nicht genug protestiren; denn abgesehen davon, dass die sogenannten Gummen oder tertiären Gewebserscheinungen eigentlich nichts Specifisches haben, sondern nur eine seltene Form der Coagulationsnekrose, der Infarctbildung, der Bindegewebswucherung oder der Eindickung von Eiter unter eigenthümlichen günstigen Ernährungsbedingungen darstellen, abgesehen davon, dass die sogenannte syphilitische Cirrhose und Endarteriitis sich auch bei nicht Syphilitischen findet, sind diese Veränderungen viel zu selten, um bei der Häufigkeit der Lues als specifisch luetische Bildungen gelten zu können.

Im Allgemeinen scheint die anatomische und klinische Diagnose der luetischen Neubildung meist auf einem sehr deutlichen Cirkelschluss aufgebaut, auf Folgerungen und Muthmassungen, die durch die Sicherheit, mit der sie ausgesprochen werden, nur unsere Unkenntniss der Bedeutung gewisser seltenerer geweblicher und ätiologischer Vorgänge verdecken sollen. Es wird hoffentlich die Zeit kommen, wo man auch die, relativ seltenen, sogenannten gummösen Neubildungen ebensowenig als Product der Lues ansehen wird, wie die Endarteriitis obliterans, der man ja auch eine Zeit lang mit denselben Scheingründen eine specifische Bedeutung vindicirte.

Wir haben nie einsehen können, warum gewisse, eine Zeit lang für specifisch gehaltene, Veränderungen der inneren Schichten der Gefässwand gerade charakteristisch für Lues sein sollten, da sie sich leicht experimentell hervorrufen lassen und somit nur als Ausdruck besonderer functioneller Inanspruchnahme des Gewebes, aber durchaus nicht als Product der Einwirkung eines bestimmten oder gar eines specifischen Reizes betrachtet werden können, zumal ja die Gefässe bei der Altersniere und der Encephalomalacie alter Leute ebenso typische endarteriitische Veränderungen zeigen, wie die Lebergefässe und Zellencapillaren bei manchen Formen der Cirrhose. Bei der nach experimenteller Vagusdurchschneidung auftretenden sogenannten Vagus- oder Schluckpneumonie finden sich im Lungengewebe neben sonstigen atypischen Epithelwucherungen auch die — angeblich für Lues charakteristischen — Wucherungen des Gefässendothels, die hier sicher doch nur der Ausdruck der Wirkung eines übernormalen Reizes sind, der nach Fortfall der Hemmungsnerven und nach einer Periode stärkster Arbeit des Gewebes zur Insufficienz und Atrophie der specifischen Gewebszellen führt, auf deren Kosten sich die epithelialen

Gebilde der Bronchien und kleinsten Gefässe vermehren. Wir haben also nicht den geringsten Grund, solche Veränderungen als luetisch anzusehen, wenn wir sie im Gebiete der menschlichen Pathologie vorfinden.

Man wird überhaupt dazu geführt, den Zusammenhang von Lues und Herzkrankheiten immer mehr zu bezweifeln, je grösser das eigene Beobachtungsmaterial wird, und je mehr man sich gewöhnt, vorurtheilsfrei und nicht einer Theorie zu Liebe die einzelnen Fälle anamnestisch zu erforschen. Die Verhältnisse liegen für die syphilitische Herzerkrankung nicht anders, als für die Tabes, der doch jede Specifität der Gewebsveränderungen abgeht. Wenn man durchaus alle Veränderungen, die bei Syphilitischen vorkommen, als Product der Lues betrachten will, dann vermögen wir nicht einzusehen, warum man nicht auch die bei allen kachektischen Individuen auftretende Herzdegeneration als luetisch ansieht, sobald die Anamnese ergibt, dass vor so und so viel Decennien Lues bestand; genügt doch heute schon der Nachweis eines Ulcus molle, um die Aetiologie festzulegen.

Gelenkaffectionen.

Die Arteriosklerose steht natürlich mit dem chronischen Gelenkrheumatismus und namentlich mit der Arthritis deformans, sowie mit Gicht und Nierensteinen (der harnsauren Diathese) im engsten Zusammenhange; doch ist weder die Arteriosklerose directe Folge der Gelenkaffection, noch findet das umgekehrte Verhalten statt; beide sind der gleichartige Ausdruck des veränderten Stoffwechsels, und es ist selbstverständlich, dass gerade in den durch Einwirkung besonderer Reize am stärksten arbeitenden und deshalb am frühesten degenerirenden Partieen von Muskeln und Gelenken, sich auch eine besondere Gelegenheit zur Degeneration kleinster und grösserer Gefässe findet. Es handelt sich hier nicht blos um die Grösse der ausserwesentlichen (Contractionsarbeit) des Muskels, die nur einen relativ geringen Bruchtheil der Muskelleistung darstellt, sondern um die wesentliche Arbeit des Muskels, die Wärmeproduction und Bildung der stickstoffhaltigen Producte, die die Grundlage der contractilen Thätigkeit und ausserdem von grösster Wichtigkeit für den Haushalt des Körpers sind, da sie als Athmungs- und Herzreize dienen.

Aus dem Umstande, dass bei der zur Gangrän führenden endarteriitischen Verstopfung von Gefässen der Extremitäten häufig das erste Symptom heftige rheumatische (neuralgische) Beschwerden an den leidenden Theilen sind, zu folgern, dass es sich hier um eine besondere Form des arteriosklerotischen Rheumatismus handelt, ist unserer Auffassung nach unberechtigt.

Ueber den Zusammenhang der Nervenschmerzen und Gefässerkrankungen haben wir uns schon bei Gelegenheit des Zusammentreffens von Tabes und Insufficienz der Aortenklappen geäussert; an anderer Stelle haben wir darauf hingewiesen, dass man nicht berechtigt ist, gewisse Formen der Schmerzanfälle von Nerven der Gefässwand, die ja nicht nachgewiesen sind, herzuleiten. Allerdings hängen die mit Veränderungen an den Gefässen vergesellschafteten Schmerzen auch

von der Ernährungsstörung im Gebiete dieser Gefässe ab, aber sie stellen unserer Auffassung nach nur eine Form trophischer Störung dar, wie das Ameisenlaufen etc.; sie sind, um eine kurze Bezeichnung zu wählen, der Ausdruck der beginnenden Anämie, also stärkster localer protoplasmatischer Reizung, die sich in den Wurzeln der sensiblen Nerven durch abnorme Sensationen auch dann kundgibt, wenn die theilweise anämisirte Strecke noch keine sichtbaren Nervenstämmchen besitzt.

Muskelrheumatismus.

Wenn man erwägt, welche Bedeutung die chemische Arbeit des Muskels für den Haushalt des Stickstoffs, für die Wärmebildung und für die Bildung von Reizen für den Athmungs- und Circulationsapparat hat, so wird man nicht — wie dies in Ueberschätzung der aus den Beobachtungen an starrwandigen Röhrensystemen gewonnenen Theorieen bisher meist geschieht — die mechanische Einwirkung der Muskelarbeit auf den Gefässquerschnitt als den einzigen und ausschlaggebenden Factor für die Erhöhung der Herz- und Gefässarbeit ansehen können, sondern muss zweifellos auch den Veränderungen der Arbeit im Protoplasma der einen wesentlichen Theil des Körpers bildenden Muskeln eine beträchtliche Einwirkung auf den Circulationsapparat zuschreiben.

Da nun der Zustand, den man als Muskelrheumatismus etwas oberflächlich charakterisirt — also heftige, oft langdauernde und sich häufig wiederholende, Schmerzempfindungen in musculösen Gebilden und eine mehr oder weniger grosse Erschwerung des motorischen Theiles der Muskelleistung — unserer Auffassung nach nichts Anderes ist, als der Ausdruck einer beträchtlichen Veränderung der wesentlichen (protoplasmatischen) und schliesslich auch der ausserwesentlichen (contractilen) Arbeit des Muskels, so ist die weitere Annahme berechtigt, dass sich auch die gröberen Störungen im Haushalte des gesammten Muskelapparates schliesslich in der Ausbildung chronischer Gefässveränderungen documentiren werden.

Gerade die Thatsache, dass Muskelrheumatismus so häufig als eine Folge der Einwirkung von Kälte — dieser Vorgang ist nicht identisch mit allzugrosser Wärmeabgabe — beobachtet wird, beweist, dass es sich hier um eine Störung der wesentlichen Gewebsarbeit, d. h. der inneren Vorgänge, handeln muss, die mit grossem Wärmeverbrauch einhergehen und bei Abkühlung stocken müssen, wie chemische Processe, die eines bestimmten Temperaturgrades bedürfen.

Auch die Beobachtung, dass die Erscheinungen im Muskel häufig nach starken Anstrengungen oder durch sogenannte Ueberdehnung zu Stande kommen, spricht dafür, dass eine allzugrosse Verausgabung von Energie für ausserwesentliche Arbeit ein temporäres oder dauerndes Deficit für wesentliche Arbeit zur Folge hat.

Endlich beweist das Auftreten von Muskelrheumatismus und heftigen Schmerzen in fieberhaften und Infectionskrankheiten, dass jede Form starker ausserwesentlicher Reize, z. B. Bacterienproducte, die charakteristische Veränderung des Mechanismus der wesentlichen Arbeit im Muskel bedingen können.

Somit kommen wir zu dem Schlusse, dass der subacute oder richtiger chronische Muskelrheumatismus, ebenso wie die chronische Ueberanstrengung der Muskeln bei körperlicher Thätigkeit, unter die Ursachen der Gefässsklerose eingereiht werden muss, und dass sich in diesem speciellen Falle wie allerorten die Veränderung der Leistung des specifischen Protoplasmas auch an den Gefässen um so eher geltend machen wird, je mehr die ausserwesentlichen Reize durch ihre Grösse die Compensation dauernd in Anspruch nehmen.

Blutungen.

Es ist nicht immer leicht, festzustellen, welche Rolle profuse und dauernde Blutungen in der Aetiologie der Arteriosklerose spielen, da, wie wir bereits oben auseinandergesetzt haben, namentlich Darm- und Nasenblutungen — die häufigsten Vorläufer oder eine der häufigsten Erscheinungen im Bilde der Arteriosklerose — bereits die Folge wesentlicher Störungen der Function im Gewebe, also gewissermassen schon der Ausdruck der frühesten Stadien der Arteriosklerose sein können.

Aus einigen Beobachtungen bei Frauen mit profuser Menstruation im Klimakterium, sowie bei Männern, die auf traumatischem Wege grosse Blutverluste erlitten hatten, scheint uns indessen hervorzugehen, dass eine dauernde Anämie sehr wohl ein prädisponirendes Moment für den Ausbruch oder die schnellere Entwicklung von Arteriosklerose abgeben kann.

Dass den schweren Formen der Sklerose häufig anämische Zustände vorausgehen, beweist natürlich nichts für den Einfluss der Anämie auf die Ausbildung der Gefässveränderungen; denn es liegt in solchen Fällen Grund zur Annahme vor, dass die unerklärliche und schnell fortschreitende Anämie eben schon der Ausdruck jener Störung im Körperhaushalt war, die schliesslich in der Ausbildung von Veränderungen der Gefässe gipfelt.

Acute Entstehung.

Ein Irrthum in Betreff der Entstehung arteriosklerotischer Erscheinungen wird nicht selten dadurch herbeigeführt, dass man den Beginn des Leidens erst vom Eintritt einer deutlichen Compensationsstörung datirt, die die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes auf den Zustand des Gefässapparates hinlenkt, während bis zu dem betreffenden Zeitpunkte der Zustand der völligen Compensation mit dem Zustande der völligen Gesundheit verwechselt wurde.

Bei starker Inanspruchnahme der Muskelthätigkeit, z. B. nach grosser Aufregung oder körperlichen Excessen, kann bei anscheinend gesunden Individuen plötzlich eine Compensationsstörung eintreten, an die sich deutliche Symptome der Gefässerkrankung so anschliessen, dass man eigentlich keinen Zweifel über den Causalzusammenhang hegen kann. Nichtsdestoweniger ist ein solcher Zusammenhang immerhin selten; denn gewöhnlich lässt sich bei genauer Prüfung durch die Anamnese und sonstige, wenn auch geringfügige, Symptome feststellen, dass die Patienten schon lange vor dem Eintritt ernsthafter

Störungen beträchtliche Beschwerden (Dyspnoe, Schwindel, Herzklopfen), namentlich im Anschlusse an körperliche Anstrengungen und starke Mahlzeiten, hatten, und dass somit nur eine Steigerung der Anforderungen, die, absolut genommen, vielleicht nicht einmal wesentlich genannt werden kann, die Ueberschreitung der Grenze der Leistungsfähigkeit herbeigeführt hat.

Eine Ausnahme von diesem Zusammenhange der Dinge bilden die Fälle von acuter Ueberanstrengung des Herzens, wo nach übertriebener Leistung, z. B. forcirten Märschen oder sportlichen Uebungen, plötzlich eine beträchtliche Dilatation des Herzens auftritt und dauernd bestehen bleibt; hier kann und muss sich Sklerose der Kranzarterien und des Aortenursprunges als geweblicher Folgezustand der veränderten circulatorischen Ansprüche an die Gefässe verhältnissmässig schnell ausbilden, und nur hier kann man dann gewissermassen von der acuten Entwicklung oder, richtiger, dem acuten Beginn der chronischen Gewebsveränderungen der Arteriosklerose sprechen.

Infectionskrankheiten.

Schliesslich hätten wir noch die acute Inanspruchnahme der Gefässintima und vielleicht auch des triebkraftliefernden Theiles der Wandung zu erwähnen, die im Verlaufe fieberhafter Erkrankung auftritt. Es kann nach einer grossen Reihe von Beobachtungen kein Zweifel darüber sein, dass schwere fieberhafte Erkrankung im Verlaufe des acuten Stadiums oder in der Reconvalescenz den Kreislaufsapparat beträchtlich in Anspruch nimmt und eine Reizung des Gefässendothels herbeiführt, die als prädisponirendes Moment für die Ausbildung von Arteriosklerose angesehen werden muss. Als Zeichen dieser Betheiligung des Gefässapparates ist, abgesehen von den Veränderungen der Blutcirculation, der erhöhten Wärme des Blutes, die Steigerung des Gehaltes an weissen Blutzellen anzusehen, und wir glauben beobachtet zu haben, dass der Gehalt an diesen Elementen in nicht seltenen Fällen massgebend ist für die Ausbildung von dauernden Veränderungen am Gefässapparate und am Herzen. Die Stärke der Veränderungen scheint weniger von der Dauer der fieberhaften Erkrankung als von der Höhe des Fiebers oder der Grösse der Reize, die die Veränderung des Haushaltes des Organismus herbeiführen, abzuhängen.

Nach *Landouzy* und *Siredey* scheint von allen Infectionskrankheiten, mit Ausnahme des acuten Gelenkrheumatismus, der Typhus abdominalis am meisten Veranlassung zu Erkrankung des Circulationsapparates zu geben. Namentlich soll eine im Verlaufe des Typhus auftretende Endarteriitis durch ihre Tendenz zu fortschreitendem Gefässverschluss erhebliche Störungen setzen und zur Ausbildung localer oder allgemeiner Arteriosklerose beitragen. Nach unseren Beobachtungen ist unter den Erkrankungen dieser Art vor Allem die Diphtherie, Scharlach und protrahirte Pneumonie zu erwähnen.

III. Symptomatologie.

Man kann, wie es manche Forscher thun, die allgemeine, über den ganzen Organismus verbreitete, Arteriosklerose von der einzelner Körpertheile, in denen sich die Erkrankung vorzugsweise zeigt, wie z. B. im Gebiete der Nierenarterien, trennen. Wir halten es aber, da wir der wichtigsten Form der localen Erkrankung, der Kranzarteriensklerose, ein besonderes Capitel gewidmet haben, nicht für zweckmässig, das Symptomenbild jeder dieser Partialerkrankungen besonders zu entwerfen und werden hier nur die Symptome der allgemeinen Sklerose vorführen, da ja, auch wenn die gröberen anatomischen Veränderungen scheinbar nur an einem Orte ausgesprochen sind, doch immer die Annahme wahrscheinlich ist, dass das ganze System betroffen und nur der Befund nicht überall makroskopisch gleich deutlich ist.

Die als Folge einer Veränderung des chemischen Theiles der Protoplasmathätigkeit eintretende, allgemeine oder locale, Endarteriitis klinisch zu differenziren, ist nur indirect möglich, indem man aus dem Auftreten einer qualitativen und quantitativen Veränderung der Function eines Organs, wie z. B. des Gehirns, der Leber, der Nieren, auch eine vicariirende Betheiligung der Gefässwandung in toto oder des Endothels allein erschliesst (Arteriitis obliterans). Directe Zeichen dieser Form der Gefässerkrankung gibt es nicht, dagegen sind die Zeichen erhöhter und vermehrter Triebkraft (Zunahme des Druckes) schon frühzeitig ausgesprochen, und aus ihnen kann man im Allgemeinen schon Rückschlüsse auf den Process machen, bevor die Gewebsstörungen im Parenchym des Capillargebietes, die sich vor Allem durch Veränderungen der Function, durch Schwellung und häufiger noch durch Schrumpfung der palpablen Organe kundgeben, deutlich nachweisbar werden.

Das Aussehen und der Habitus der an Arteriosklerose Leidenden ist nicht immer gleich, und man kann zwei Hauptgruppen von Kranken gewöhnlich deutlich unterscheiden, nämlich die Kategorie der Plethorischen und der Anämischen. Unserer Beobachtung nach scheint bei der ersten Form der Erkrankung die Wandverdickung und Herzhypertrophie, bei der letzten die Endosklerose und Dilatation (Atonie) zu überwiegen; doch haben wir auch Fälle gesehen, wo bei stärkster Endosklerose überhaupt jede durch Volumensveränderung angezeigte Betheiligung des Herzens fehlte. Gerade hier aber bestand gewöhnlich die schwerste allgemeine Ernährungsstörung, ähnlich wie bei Krebskachexie, chronischer Nephritis etc.

A. Plethorische Form der Sklerose.

Allgemeines Verhalten der Gefässe und Schleimhäute.

Die Kranken dieser einen Gruppe zeigen das typische Verhalten der mit allgemeiner Plethora oder mit Ueberfüllung der Unterleibsgefässe Behafteten: Blühendes Aussehen, guten Appetit und vermehrten Durst, reiches Fettpolster, Neigung zu Schweissbildung und Vermehrung der Urinsecretion. Die Gesichtsfarbe ist gewöhnlich auffallend geröthet, in

späteren Stadien oder bei körperlicher Anstrengung zeigt sie eine in's Bläuliche übergehende Rothfärbung. Gewöhnlich ist eine starke Erweiterung der kleinsten Arterien und der Capillaren an bestimmten Partieen der Haut des Gesichtes, an den Wangen, der Nase, den Ohren sehr auffallend, die Schleimhäute sind blutgefüllt und roth, auch die Ohren zeigen eine auffallend starke Röthung. Es besteht mit einem Worte starker Turgor aller Gewebe und gewöhnlich eine ziemliche Fettansammlung am Nacken, Hals und Unterleib.

Eine Erweiterung der Hautvenen ist weniger häufig vorhanden, als eine solche der Venen des Mastdarmes, die oft die typische Entwicklung der Hämorrhoiden zeigen. Die Kranken leiden nicht selten an Nasenbluten, das bisweilen sehr profus werden kann, an Darmblutungen, und zwar meist aus deutlich hämorrhoidalen Erweiterungen der Venen. Nicht selten aber treten die Blutungen auf, ohne dass Varicen nachweisbar sind, wahrscheinlich als innere Blutungen per diapedesin, wie sie bei Stauungen im Pfortaderkreislauf, bei Diabetikern[1]), Gichtkranken, Leberkranken nicht selten sind. Bisweilen ist nicht das Rectum Sitz dieser Erweiterungen, sondern sie finden sich schon oben im Colon, ja im Dünndarm oder Magen.

Bei Kranken dieser Art tritt oft plötzlich eine Magenblutung oder (Dick-) Darmblutung auf, die häufig die Befürchtung vor tiefgreifenden Gewebsstörungen (Ulcera, Carcinom) nahelegt, aber gewöhnlich keine schlimmere Bedeutung hat, als die gewöhnlichen Hämorrhoidalblutungen. Auch Blasenblutungen und Blutungen aus dem Nierenbecken sind bei Leuten jenseits der 40er Jahre auf der Basis der Gewebsveränderungen, die schliesslich zu Arteriosklerose führen, nicht selten.

Mit der Arteriosklerose steht oft auch Phlebosklerose in Beziehung, sowohl ätiologisch als bezüglich der Art der Verbreitung im Gefässsystem.

Die Patienten dieser Gruppe sind meist zu Schnupfen, Bronchial- und Pharynxkatarrh, sowie zu Muskelrheumatismus disponirt; auch leiden sie — beiläufig erwähnt — an starken Fussschweissen.

Kopfschmerz.

Eines der charakteristischesten Symptome ist Kopfschmerz, welcher schon in relativ früher Zeit unter einer der vielen Formen der Migräne, als ein- oder doppelseitige Neuralgie, als Kopfdruck, Scheitelschmerz oder dumpfe Eingenommenheit auftritt.

Nicht selten ist der Kopfschmerz mit Flimmern vor den Augen oder Flimmerskotom verbunden. Auch klagen manche Patienten über öftere Verdunklung des Gesichtsfeldes, Ohrensausen und Ohrenklingen. Sehr häufig zeigen sie während solcher Anfälle ein sehr turgescentes Gesicht bei etwas verengten Pupillen, sind lichtscheu und klagen über starke Hitze im Gesichte und über der Stirn, über continuirliches Ohrensausen oder pulsirende Geräusche im Kopfe. Auch leiden sie häufig an anfallsweise auftretenden Schwellungen der Nasenschleimhaut, die gewöhnlich mit dem Erguss eines wässerigen Secrets ihr Ende nehmen.

---

[1]) *O. Rosenbach*, Zur Lehre vom Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 30.

Bei den meisten Formen der Kopfschmerzen treten die gewöhnlichen Schmerzpunkte zu Tage; Erbrechen schliesst sich nicht häufig an die Kopfschmerzen an. Dagegen besteht häufig ein Gefühl von Uebelkeit und grosser Abgeschlagenheit und die Unfähigkeit zu geistiger und körperlicher Thätigkeit; auch über Schwindelgefühl wird oft geklagt. Die Erscheinungen haben anfänglich grosse Aehnlichkeit mit denen der Neurasthenie, zu der Arteriosklerose insofern in naher Beziehung steht, als Individuen, die in der Jugend an schwerer Neurasthenie litten, im zunehmenden Alter und meist auffallend früh schwere Erscheinungen von Arteriosklerose bieten.

Asthma abdominale.

Viele Fälle dieser Form der Arteriosklerose sind von vornherein durch eine leichte Schwellung der Leber charakterisirt, fast alle durch Beschwerden von Seiten des Darmcanals, Völle im Epigastrium, Sodbrennen, Heisshunger, Flatulenz und Obstipation. Die Flatus sind selten übelriechend, aber sehr häufig und quälend. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Gasbildung von einer Stauung in den Darmvenen herrührt, die bereits das Zeichen gestörter Triebkraft in den Unterleibsorganen und die Folge einer mangelhaften Arbeit des Organprotoplasma ist.

Diese Störungen in den Unterleibsorganen geben in mannigfacher Weise zu asthmatischen Beschwerden Veranlassung. Einmal nämlich führt die mechanische Belastung der Abdominalorgane zur Beschränkung der Athmung, das anderemal ist die abdominale Hyperämie die Ursache einer Anämie in den Lungen oder im Gehirn, die eine stärkere Bethätigung der Respiration erfordert. Ferner beeinflussen die veränderten Arbeits- und Kreislaufsverhältnisse reflectorisch die Athmung, und endlich erregen auch wohl gewisse, im Uebermasse gebildete, Verdauungsproducte, die eine energische Verdauungsarbeit erfordern, die Respirationscentren in besonderem Masse.

Jede einzelne dieser Störungen genügt, um Dyspnoe, Angstgefühl, namentlich im Anschlusse an die Mahlzeiten oder bei Rückenlage im Bette hervorzurufen; besonders typische Formen des plethorischen oder abdominalen (dyspeptischen) Asthmas ruft das Zusammenwirken mehrerer dieser Factoren herbei. In einer Reihe von Fällen werden diese starken Angst- und Schmerzgefühle schon durch eine besondere Empfindlichkeit des Processus xiphoideus der Weichtheile des Epigastriums, der Rippen- und der Magengegend, hervorgerufen, und es ist von grosser Wichtigkeit, die Fälle von reinem plethorischen Asthma von dem als blosse Vagusneurose oder nervöse Hyperästhesie aufzufassenden zu scheiden, da die wirksame Therapie in jedem Falle ganz verschieden sein muss.

Namentlich spielt das Asthma in Folge von Blähungen (im Dickdarm) eine grosse Rolle, und es zeigt sich in vielen Fällen, dass die Beschwerden der Kranken nicht blos hypochondrisch sind, da nach Abgang der Gase sofort Erleichterung eintritt; in anderen Fällen allerdings löst nur die Hyperästhesie gewisser abdominaler Nervenbahnen die Unlustempfindungen aus, die mit den bei starker Gasansammlung vorkommenden identisch sind.

Im Allgemeinen treten die sämmtlichen Erscheinungen im Beginn der Erkrankung anfallsweise ein, oft mit sehr langen Intervallen und meist erst nach stärkeren Zumuthungen an die Verdauungsthätigkeit, nach reichlichen Mahlzeiten oder im Anschlusse an die Aufnahme alkoholischer Getränke, nach übermässigem Rauchen oder nach längerer geistiger Thätigkeit bei sitzender Lebensweise; auch psychische Emotionen jeder Art können die Ursache von Anfällen werden.

Je weniger der, namentlich im Gefässsystem des Unterleibes bestehenden, Blutstockung — einem der wichtigsten Zeichen insufficienter Gewebsthätigkeit — durch vermehrte Thätigkeit des Muskelapparates, durch gymnastische Bewegungen, die die Bauchpresse in Thätigkeit setzen, durch tiefe Respiration, durch Entlastung des Unterleibes, Regulirung des Stuhlganges, durch veränderte Zufuhr von Speisen und Enthaltung von schwer verdaulicher Nahrung entgegengewirkt, und je weniger dem Genuss geistiger Getränke und dem Nicotingenusse entsagt wird, desto häufiger und dauernder treten solche, die Insufficienz der Unterleibsorgane, respective Unterleibsgefässe verrathende, Anfälle ein, die sich durch Verdauungsstörungen (Flatulenz), Blutüberfüllung (der Arterien und Venen) des Unterleibes und Kopfes, starkes Bedürfniss zur Transspiration und durch Athemnoth charakterisiren. Allerdings treten die Erscheinungen bei zweckmässigem Verhalten auch wieder und oft für lange Zeit zurück; schliesslich aber führen sie doch zu dauernden Stockungen im Pfortaderkreislauf und im gesammten Gefässgebiet. Wenn nämlich einmal die Thätigkeit der Unterleibsorgane, namentlich der grossen Drüsen und der Leber, oder die Leistung der Schleimhaut des Darmes so mangelhaft wird, dass das — ohnehin vergrösserte und an der Stelle des Bedarfs länger verweilende — Nahrungsquantum nicht mehr völlig ausgenützt wird, weil festere Verbindungen durch das insufficiente Protoplasma nicht mehr verarbeitet werden können, so findet natürlich gleichzeitig auch eine abnorme mechanische Belastung aller Theile (der Darmmusculatur und der Gefässwand) statt.

Die Fortschaffung des Speisebreies durch die Darmmusculatur erfolgt ja fast proportional der Ausnützung durch die Apparate der Schleimhaut, und die Arbeit der Gefässmuskeln geht um so kräftiger und leichter von statten, je schneller genügende Mengen von Verdauungsproducten, die als Reize auf die Darmmusculatur wirken und den Antrieb zur mechanischen Fortbewegung der bereits verarbeiteten Mengen bieten, gebildet und fortgeschafft werden. Es erfolgt also eine mechanische Belastung der Darmmuskeln besonders dann, wenn die Leistung des Protoplasmas für den chemischen Theil der Arbeit beträchtlich gestört ist. Damit wird die Erhöhung der Widerstände für die Fortbewegung des Säftestromes im Protoplasma, dessen wesentlichster Factor die Thätigkeit der Musculatur ist, eingeleitet. Schliesslich muss bei wachsender Insufficienz auch der mechanische Reiz ad maximum wachsen und die Veranlassung zu stärkerer Inanspruchnahme der Triebkräfte der Gefässe im Abdomen und zuletzt im gesammten Circulationsapparate geben, während die localen Erscheinungen der gestörten Kreislaufsthätigkeit alsbald in Erweiterungen der venösen Gefässe besonders deutlich werden.

Die geringere mechanische Leistung des specifischen Gewebes (des Organparenchyms) fordert bei der beträchtlichen Erhöhung der Reize, die

den Zufluss an Material steigern, eine allzustarke Arbeitsleistung der Gefässwände und ist deshalb die Ursache der sogenannten Erhöhung der Widerstände im Gefässgebiete, die zu ihrer Ueberwindung natürlich eine Erhöhung der Triebkraft der Wand erfordert und schliesslich zur Wandverdickung führen kann. Wenn es nun nicht gelingt, durch starke Entleerung von Blut aus dem Darm Ableitung zu schaffen, so müssen sich die Widerstände (die Insufficienz des Protoplasma) und demgemäss die Anforderungen an die Triebkraft der Canäle beträchtlich steigern, und zu ihrer Beseitigung muss schliesslich die Mitwirkung des gesammten Kreislaufes in Anspruch genommen werden.

Uebrigens ist häufig der Zusammenhang der Erscheinungen ein anderer; die Betheiligung des Herzens und des gesammten Gefässsystems ist nicht die Folge der — durch allzu grosse Belastung hervorgerufenen — Schwäche der motorischen Thätigkeit des Verdauungsapparates, sondern der Ausdruck der Bildung abnormer und als maximaler Reiz wirkender Substanzen, die, in die Blutbahn aufgenommen, die Thätigkeit des Herzens besonders steigern. Es werden eben Spannkraftmaterialien im Uebermass eingeführt, die, verarbeitet, allzu grosse Mengen von Reizenergie liefern, die als Auslösungsvorgänge für den Umsatz, die Production und Abgabe der vorhandenen oxygenen und Wärmeenergie dienen und somit an und für sich eine abnorm verstärkte Bewegung aller Theile und eine vorgrösserte Arbeit für den Ersatz nöthig machen. Vielleicht werden auch Stoffe gebildet, die, wie man sagt, durch Erhöhung des Reibungswiderstandes an die Circulationskräfte grössere Anforderungen stellen, oder Stoffe, die bei ihrer Verarbeitung die chemische Affinität der Gewebe so in Anspruch nehmen, dass das Protoplasma aller Organe verstärkte mechanische, chemische oder thermische Arbeit leisten muss und somit bald ein Deficit an mechanischen Triebkräften erleidet. Mit einem Worte: Es werden Substanzen gebildet, die in besonderem Grade Reizungs- oder Lähmungserscheinungen im Protoplasma hervorrufen.

Beziehung der Plethora zur Sklerose.

Es ist leicht ersichtlich, dass die localen oder allgemeinen Veränderungen der Reize eine wesentliche Veränderung der Leistung der bei der Verarbeitung besonders betheiligten digestiven Apparate oder aller Organe des Körpers, zu denen sie durch das Blut geführt werden, bewirkt. So wird zwar zuerst die Thätigkeit der Unterleibsorgane beträchtlich gesteigert, aber zugleich und unmerklich die aller Theile, und das Resultat ist die allgemeine Plethora durch Ueberernährung, d. h. eine Ueberfüllung aller Gebiete mit Spannkraftmaterial und Wärme und eine Steigerung der Reize, die dann weiterhin in erhöhter Arbeit aller Theile zum nachweisbaren Ausdrucke kommt.

Welche Rolle die ungenügende Verarbeitung sonst spielt, wie sie die Wasseraufnahme und Fettbildung im Körper begünstigt, das soll hier nicht näher erörtert werden; nur mag darauf hingewiesen werden, dass von dieser *secundären* Plethora, die die Folge unzweckmässiger und ungeregelter Lebensweise, der Luxusconsumption, ist, die *primäre, angeborene*, hereditäre Plethora, die auf einer, meist durch primäre Disposition gesetzten, *absoluten Vergrösserung des Haushaltes der Energetik, der Spannkräfte und der Reize*, beruht, diagnostisch und therapeutisch geschieden werden muss.

Beziehungen der Plethora zu Katarrhen der Schleimhaut des Respirationstractus.

Es mag hier vor Allem erwähnt werden, dass bei plethorischen Individuen, die unter dem Verdachte der Ausbildung der Arteriosklerose stehen, das Auftreten stärkerer und häufiger Katarrhe der Respirationsschleimhaut (der Nase und der Bronchien) als erstes und sicherstes Zeichen einer Blutüberfüllung im Kreislaufe besondere Beachtung verdient. Diese Katarrhe sind der directe Ausdruck der activen Hyperämie — der auf besondere Reize hin maximal gesteigerten Aufnahmefähigkeit des Protoplasmas für Spannkraftmaterial —, die deshalb anfänglich ihren Ausgleich in stärkster Steigerung der Arbeit, also in profuser Secretion der betreffenden Schleimhäute, findet.

Mit der erwähnten Form des Bronchialkatarrhs ist nicht zu verwechseln der Katarrh, der als Folge passiver Hyperämie und als Ausdruck der durch Insufficienz des Protoplasmas bewirkten Stauung im Lungenkreislaufe zu betrachten ist und natürlich dieselbe Bedeutung hat, wie die mehr oder weniger flüchtigen Oedeme der Knöchel, die sich bei Herzschwäche gewöhnlich am Abend am stärksten ausgeprägt zeigen und erst später dauernd werden.

Die eben geschilderten congestiven Bronchialkatarrhe sind die Vorläufer des acuten congestiven Lungenödems, und beide Zustände entstehen auf der Basis der plethorischen Ueberfluthung mit arteriellem Blut; beide sind das Symptom des maximalen Turgors der Gewebe, der übermässigen Triebkraft, während umgekehrt die passive und venöse Hyperämie gerade der Ausdruck des Mangels an Triebkraft im Protoplasma des Gewebes und in den Gefässen ist. Arterielle Plethora verhält sich zur venösen Stauung, wie die Hyperdiastole (Hypertrophie mit tonischer Dilatation) zur atonischen Dilatation (absolute Dilatation).

So lange durch Steigerung der Secretion den Anforderungen an die Gewebsarbeit genügt werden kann, wird durch starke Absonderung aus der Schleimhaut der Nase und der Bronchien der Ueberfüllung und übermässigen Belastung der Gefässe des Gehirns und der Brust ebenso vorgebeugt, wie durch die entsprechende Steigerung der Secretion des Darmes und der Nieren der localen oder allgemeinen Anschoppung. Wenn diese Arbeit nicht mehr ausreicht, so kommt es zu einer anderen Art der Selbsthilfe, nämlich zum Austritt von Blut aus Rissstellen überfüllter Gefässe oder zur Entleerung grosser Blutmengen durch Diapedese (parenchymatöse Blutung). Unseres Erachtens ist die ersterwähnte Form der Blutung weit seltener und meist ein spätes und darum bedenklicheres Zeichen, das schon auf locale Gewebsstörungen und beträchtliche Veränderungen hinweist, während die diapedetische Blutung nur Zeichen einer besonders starken activen Gefässarbeit ist, die das Blut aus präformirten Lücken herausschafft.

Demnach spricht unserer Auffassung nach das Aufhören der Blutungen aus der Nase und aus den Gefässen des Unterleibes beim Fortbestehen deutlicher congestiver Zustände für eine Zunahme des Processes der Gewebsveränderung an den Arterien und für den Eintritt der Gewebsinsufficienz, da die Gefässüberfüllung eben nur dadurch

vermindert werden kann, dass das Lumen der Gefässe unter Verdickung und Starrwerden der Arterienwände verkleinert wird.

Auch die Constanz des Albumengehaltes des Urins — mag es sich nun um Spuren oder um reichliche Ausscheidung handeln — muss als gleichartiges wichtiges Zeichen nachlassender allgemeiner Gewebsthätigkeit bezeichnet werden, namentlich wenn die Urinquantität stark vermehrt ist, also Albuminurie durch Stauung ausgeschlossen werden kann.

Die Ausscheidung von Albumen zeigt in allen solchen Fällen eine (chronische) Insufficienz der Gewebe oder des Blutes für die Verarbeitung von Albuminaten an, d. h. die Niere wird für die Elimination überflüssiger Bestandtheile des Stoffwechsels in Anspruch genommen, weil die betreffenden Substanzen entweder in überreichen Mengen zugeführt werden (relative Insufficienz) oder wegen der Schwäche der den Haushalt der Albuminate regulirenden Apparate selbst in normalen Mengen nicht entsprechend umgewandelt werden können (absolute Insufficienz).

Dass sich trotz der Albuminurie, die ja eigentlich ein Zeichen der Schädigung des Nierengewebes sein soll, oft auch eine wesentliche Steigerung der Wasserausscheidung findet, wie z. B. bei der sogenannten Nierenschrumpfung, deutet darauf hin, dass mit dem Urin auch Stoffe den Körper verlassen, die eine abnorm grosse Menge Wasser zu ihrer Lösung brauchen, also die Arbeitsfähigkeit des Protoplasmas auf's Höchste in Anspruch nehmen, da sie nur in diluirtester Form ausscheidbar sind.

Die Albuminurie repräsentirt hier den Typus der von uns regulatorisch genannten Form, d. h. die Ausscheidung von Albumen ist nicht der Ausdruck einer primären Schwäche oder Schädigung der Niere, sondern das Resultat einer stärkeren, sogar maximalen, Leistung des Organs, das das im Blute nicht gebundene, respective von den Organen nicht gebrauchte (angezogene oder zerspaltene) Eiweiss aus dem Körper nach Bedarf herausschafft.

Die Albuminurie ist hier das Analogon der verstärkten Secretion der Nasenschleimhaut, durch die grosse — unverwerthbare — Mengen von Wasser und oft auch andere Substanzen dem Blute entzogen werden, und sie ist die Folge einer durch stärkste Reizung bewirkten Steigerung der Arbeit des Organs, aber nicht etwa der Ausdruck einer abnormen Durchlässigkeit der entzündeten und functionsunfähigen Gefässwand.

Deshalb tritt im Anfange die Albuminurie nur paroxysmenweise auf, gewöhnlich unter Erscheinungen von Athemnoth, Kopfschmerz, Benommenheit, und es ist besonders wichtig, bei Individuen, die unter dem Verdachte der Arteriosklerose stehen, gerade bei solchen Erscheinungen sofort den Urin zu untersuchen. Untersucht man in der Periode völligen Wohlseins, so findet man den Urin gewöhnlich normal. Diese periodische Albuminurie ist fast immer mit Erscheinungen stärkerer Spannung im Gefässsystem und temporärer Verstärkung des 2. Aortentones vergesellschaftet (s. S. 608).

Erscheinungen am Herzen.

Die Erscheinungen veränderter und verstärkter Herzarbeit manifestiren sich vor Allem in grösserer Resistenz des Herz- und Spitzenstosses, an die sich verhältnissmässig bald Tiefstand und eine geringe

Verbreiterung des Impulses anschliesst. Der Tiefstand ist um so deutlicher, je stärker die Veränderung des Aortenbogens und des Brusttheiles des Gefässes ausgesprochen ist, ohne dass es zur Ausweitung des Canals und zur Schlussunfähigkeit der Klappen kommt. Allmälig bildet sich auch eine grössere In- oder Extensität der Herzdämpfung aus, die aber nicht immer leicht nachweisbar ist, da sie durch die, bei starken Anforderungen an die Arbeitsleistung bald auftretende, Lungenblähung häufig verdeckt wird.

Von der bei Klappenfehlern vorkommenden Herzveränderung unterscheidet sich die arteriosklerotische Form im Stadium der Compensation, und wenn nicht allzu grosse Anforderungen, z. B. durch Muskelaction, an den Körper gestellt werden, häufig schon wesentlich dadurch, dass lange Zeit die Hypertrophie, d. h. die Zunahme der Intensität der Dämpfung und die anderen Erscheinungen vermehrter Herzarbeit, im Vordergrunde stehen, während active Dilatation der Herzhöhlen, — namentlich die Verbreiterung des rechten Herzens —, die das Zeichen einer Vermehrung der Arbeit des gesammten Organismus und vor Allem der Ausdruck der Vergrösserung des zu transportirenden Spannkraftmaterials ist, erst relativ später nachweisbar wird.

Man hat also bei Verdacht auf Arteriosklerose vor Allem auf die Zeichen der Arbeitsveränderung am Herzen und an den Arterien, die Verstärkung des ersten Tones an der Spitze und des zweiten Aortentones, die Resistenz des Spitzenstosses, die Resistenz der Arterienwand und die Spannung des Pulses — beide sind nicht identisch — sowie auch die Höhe der Wellen zu achten. Erst später findet man eine Zunahme der Intensität der Dämpfung über dem linken Ventrikel — das Zeichen der Volumenszunahme der Herzmusculatur, die natürlich nicht gleichwerthig ist mit Erweiterung der Höhlen — und eine Verbreiterung und stärkere Erhebung, sowie Tiefstand des Spitzenstosses. Endlich bemerkt man bei nicht zu starker Resistenz der Brustwand, bei weiten Intercostalräumen und geringer vicariirender Blähung des zungenförmigen Lappens und des Oberlappens der linken Lunge, eine Verbreiterung des Herzstosses und die Erscheinungen der Verbreiterung der Herzdämpfung nach der linken Seite hin, denen sich erst später die Zeichen der tonischen und atonischen Dilatation des rechten Ventrikels anschliessen. Es muss hier besonders betont werden, dass das Herabsteigen des Spitzenstosses nicht zu verwechseln ist mit Tiefstand des Herzens, der gewöhnlich als Folge des — für Emphysem charakteristischen — Tiefstandes des Zwerchfells zur Beobachtung kommt. Im letzten Falle ist gewöhnlich der Spitzenstoss wegen der Lungenblähung sehr undeutlich, und man fühlt nur die Pulsation des — oft vergrösserten — rechten Ventrikels im Epigastrium oder am untersten Theile des Brustbeins.

Im ersten Falle sind zwei Formen des Tiefstandes zu unterscheiden, der absolute Tiefstand — bei bereits ausgeprägter Verlängerung der Aorta — und die grössere Excursion des Herzens bei der Systole — die Folge einer blossen Veränderung des Tonus und der Elasticität des Aortenbogens —, die nicht immer mit einer deutlichen Hypertrophie des Herzens verbunden ist.

Die Vergrösserung der Intensität der Dämpfung auf dem unteren Theile des Sternums, das dann meist auch stark pulsatorisch gehoben wird, ist unserer Ansicht nach anfangs mehr als Zeichen der Hyper-

trophie des linken Ventrikels und erst bei merkbarer Erweiterung der Venen am Halse, bei Eintritt von besonderer Röthe oder Cyanose der Gesichtshaut etc., als Ausdruck einer beträchtlichen Betheiligung des rechten Herzens an der Dilatation aufzufassen.

Indessen gibt es auch Fälle, wo man von vornherein aus den oben angeführten Symptomen schon eine Betheiligung des rechten Herzens erschliessen kann, und zwar namentlich dann, wenn die Verbreiterung des Herzens nach links hin sehr gering, der Spitzenstoss nicht ausgeprägt ist, und die charakteristischen Veränderungen am Pulse fehlen.

Je stärker die Symptome der Verbreiterung und Hypertrophie des linken Herzens sind, desto sicherer ist eine Complication mit beträchtlichen Veränderungen im Capillargebiet wichtiger Organe, z. B. der Nieren oder des Gehirns, seltener der Leber anzunehmen; je mehr gleichzeitig die Ausdehnung des rechten Herzens zunimmt, desto wahrscheinlicher ist die Annahme, dass es sich nicht blos um eine Veränderung in einem Protoplasmabezirke, sondern um eine functionelle Störung des gesammten Organismus, um eine den Lungen- und Körperkreislauf gleichzeitig betreffende Erhöhung der Arbeitsleistung handelt, die wir nur fälschlich als sogenannte primäre Herzmuskelerkrankung oder Arbeiterherz, Myokarditis, bezeichnen. Der Nachweis einer besonders starken isolirten Ausdehnung des rechten Herzens spricht dagegen fast mit Sicherheit für eine beträchtliche Ausbildung von Störungen im Unterleibe, namentlich in der Leber.

Puls.

Der Puls ist trotz fühlbarer Verdickung oder grösserer Resistenz der Wand um so weiter und voller, je später sich Veränderungen der Aorta oder der Wand kleinerer Arterien ausbilden, die zur Verengerung des Lumens oder zur Starrheit der Wand führen. In der ersten Zeit tritt sogar häufig trotz deutlicher Vermehrung der Spannung der Arterienwand eine auffallend starke Erweiterung des Strombettes ein — Spannung der Wand und Spannung des Arterienstromes, d. h. grössere Triebkraft des Blutstromes, ist unserer Ansicht nach nicht identisch, wenn auch beide Zustände oft vergesellschaftet sind—, und diese Erweiterung des Canalsystems ist gewöhnlich mit einer merkbaren Erhöhung der Pulsfrequenz vergesellschaftet. Oft sind beide Erscheinungen schon von Anfang an gleich deutlich vorhanden, und erst später erhöht sich auch die mittlere Spannung der Wand immer mehr (Zunahme des Gewebstonus oder Ausbildung der dauernden Verdickung des Gewebes), wobei die Arterie auch jetzt noch verhältnissmässig weit bleibt und die Pulswelle relativ hoch, wenn auch nicht mehr hüpfend erscheint. Die Arterie erweitert sich dann von einem niedrigen Anfangsniveau aus sehr beträchtlich, aber langsam, weil die, besonders starken Tonus zeigende, Wand dem Reize der Pulswelle langsamer nachgibt und sich auch dann verhältnissmässig langsamer zusammenzieht; daher ist die Arterie weit, die Welle hoch, aber langsam ansteigend.

Der Puls steht im vollsten Gegensatze zu dem Pulse bei der Aortenklappeninsufficienz, wo zwar auch die Arterien sehr weit sind, aber die Contraction schnell erfolgt, weil sich die Widerstände im Capillargebiet schnell und ergiebig verkleinern.

Wir haben bereits (pag. 258) darauf hingewiesen, dass der hüpfende Puls auch bei gewissen Formen der Functionsstörung am Aortenursprunge und Bogen vorkommt, ohne dass eine Insufficienz der Klappen besteht. Hier kommt das schnelle Ansteigen der Pulswelle dadurch zu Stande, dass der verkalkte oder sklerosirte, aber nicht verengerte, Gefässabschnitt, der also diastolisch nicht oder nur wenig erschlafft, die (Herz-) systolische Blutwelle in unverminderter Stärke bis zur Peripherie hindurchtreten lässt, wo sie natürlich ihrer Intensität entsprechend eine stärkere Erweiterung im Protoplasmagebiete auslöst und dementsprechend steiler abfällt, d. h. schnell erlischt.

Der Puls ist bei der erwähnten Form der Sklerose oder, richtiger, der erhöhten Wandarbeit der Gefässe natürlich gewöhnlich schwer unterdrückbar; auch besteht schon in diesem Stadium der erhöhten Frequenz nicht selten Arhythmie oder Intermission. Häufiger allerdings scheinen die Intervalle zwischen den Pulsen regelmässig, und nur Schwankungen der Beschaffenheit der einzelnen Wellen sind auch bei völliger Compensation nicht selten.

Einfluss der Körperhaltung auf den Puls.

Sehr belästigt werden die Patienten in den frühen Stadien der Erkrankung, noch bevor eine deutliche Compensationsleistung oder gar eine Compensationsstörung sich ausbildet, durch vorübergehende Schwindelanfälle, welche aber im Gegensatze zu dem rein nervösen Schwindel (der ja bekanntlich ein fast permanentes Uebel ist und bei jedem Versuche, ohne Hilfe und ohne Begleitung im Freien, namentlich an belebten Stellen zu gehen, sich einstellt) nur dann auftreten, wenn sehr hastige Veränderungen der Körperlage vorgenommen werden, so z. B. beim Uebergang vom Sitzen oder Liegen zu aufrechter Körperhaltung.

In einer Reihe von Beobachtungen haben wir deutlich constatiren können, dass die Veränderung der Körperlage stets auch mit wesentlichen Veränderungen des Pulses verbunden war. Der Puls, der im Stehen ganz normal erschien, wurde beim Sitzen sehr unregelmässig, auffallend langsam, in einem Falle zeigte er sogar eine deutliche Bigeminie.

Da wir indessen auch Fälle beobachtet haben, wo der Puls im Liegen schneller war als im Sitzen, so liegt die Annahme nahe, dass die Beeinflussung des Pulses verschieden ausfällt, je nachdem die, durch die Lage hervorgerufene, Veränderung des Zuflusses oder Abflusses des Blutes aus der Schädelhöhle wirksam ist. Besteht keine Erschwerung des venösen Abflusses, ist aber z. B. bei aufrechter Haltung eine Art von Anämie des Centrums wegen erschwerter Versorgung mit arteriellem Blut vorhanden, so ist der Puls an und für sich langsam und wird im Liegen, trotz der relativen Erschwerung für den venösen Blutstrom, schneller. Geht dagegen bei normalem Zufluss der venöse Abfluss nicht ganz prompt von Statten, so wird die Abnormität der Vagusinnervation gerade bei der Rückenlage durch die ja der Venenblutstrom eine wesentliche Behinderung erfährt, stärker, und wir haben gerade Arhythmie und Pulsverlangsamung in der Rückenlage.

Diese Veränderung der centralen Herzinnervation scheint nun in einer ganzen Reihe von Fällen mit den Gehirnerscheinungen in directem

Connex zu stehen, sei es, dass die veränderte Herzinnervation wegen der Veränderung der Blutversorgung erst die Ursache einer Functionsstörung des Gehirns ist. sei es, dass die Reizung des Vaguscentrums und die cerebralen Erscheinungen die gleichzeitige Folge einer und derselben Ernährungsstörung sind.

Die Erhöhung der Spannung im Aortensystem.

Das wichtigste Zeichen beginnender allgemeiner Sklerose am Gefässsystem ist die sogenannte Druckerhöhung (Erhöhung der Triebkraft) im Aortensystem, welche gekennzeichnet ist durch die stärkere Spannung des Pulses — d. h. eine grössere kinetische Valenz (Wucht) der Welle und stärkeren Tonus der Wand, derberes Gefüge der Schichten — und eine Verstärkung des zweiten Aortentones. Diese Verstärkung der akustisch wirksamen Factoren des zweiten Tones kann so zunehmen, dass sie zu fühlbarer Erschütterung der Brustwand führt und sich als distinctes diastolisches Klopfen bemerkbar macht, und dass der zweite Ton weithin über die Brustwand und bis in die Hals- und Schenkelarterien hin fortgeleitet wird.

Dass es sich hier von vornherein allein um eine functionelle Veränderung der Kreislaufsverhältnisse handelt, aus der erst später dauernde Veränderungen an der Gefässwand und am Herzen resultiren, zeigt deutlich der von uns häufig beobachtete Umstand, dass die Höhe dieser Steigerung der Spannung ganz wesentlich schwanken kann, und dass in kurzen Zwischenräumen, in Stunden oder Tagen, die Zeichen der erhöhten Gefässspannung, der klappende oder klingende Ton und die vermehrte Resistenz der Arterie, zu- und abnehmen, ja dass völlig normales Verhalten eintreten und längere oder kürzere Zeit anhalten kann. Dieser Umstand spricht mit Sicherheit dafür, dass nicht beträchtliche gewebliche Aenderungen, sondern nur stärkere functionelle Leistung, Mehrverbrauch von Energie für die Arbeit, diese Verstärkung des Tones und den besonderen Wiederstand der Arterie für den tastenden Finger bei der Compression bewirkt; denn Veränderungen der Circulationsgrösse, die schon auf manifesten (geweblichen) Veränderungen der Gefässwand beruhen, müssten doch dauernd sein und könnten keine Schwankungen zeigen.

Somit kommen wir zu dem Schlusse, dass die, durch Verstärkung des zweitens Tones documentirte, sogenannte Druckerhöhung im Aortensystem nur das Zeichen der — erst temporär und später dauernd — vermehrten und durch die Bildung stärkerer Wellen im Aortensystem besonders charakterisirten Leistung des gesammten Kreislaufs ist, die wieder als nothwendige Folge und als Grundlage der verstärkten Arbeit im Protoplasmagebiete betrachtet werden muss.

Das Herz erhält stärkere Reize, zieht sich schneller und energischer zusammen und erregt darum bei bestimmten Verhältnissen des Wandtonus der Gefässe eine besondere Form wuchtiger Wellen, die die Resistenz des Pulses und die Verstärkung des zweiten Aortentons bedingen.

Der Zusammenhang der eben geschilderten Erscheinungen, die Ursache der Drucksteigerung und ihrer Schwankungen, wird unseres

Erachtens dem Verständnisse nicht erschlossen, wenn man die Annahme macht, dass eine solche Erhöhung des Druckes nur die Folge der directen und indirecten Reizung der musculomotorischen Centren des Herzens oder der temporären Steigerung der Erregbarkeit der cerebralen Innervationsapparate des Herzens durch nervöse oder auf dem Blutwege zugeleitete Impulse sei. Ebensowenig genügt die Erklärung, dass das auffallende, periodische oder intermittirende Absinken des Druckes nur von der spontanen Abnahme der Herzthätigkeit oder von einer im vasomotorischen Centrum ausgelösten Herabsetzung des Tonus der Gefässnerven abhängig sei.

Mit dieser Auffassung ist durchaus nicht erklärt: 1. Warum und wodurch das Herz periodisch stärker gereizt wird; denn die Reize müssen doch im Körper gebildet oder in ihn eingeführt werden, — 2. warum denn überhaupt dadurch die Spannung erhöht wird; denn die Steigerung der Triebkraft des Herzens kann (auch im bisherigen Sinne) die Spannung nur erhöhen, wenn gleichzeitig die Widerstände wachsen, d. h. wenn die Wandung des Gefässcanals nicht durch Nachlass des Tonus nachgiebig wäre. Man kommt ausserdem unter der Voraussetzung einer Druckerhöhung durch Reizung des vasomotorischen Centrums zu der höchst unwahrscheinlichen Annahme, dass der Reiz für das Herz gleichzeitig auch die Widerstände erhöht, also für seinen Ausgleich eine wahre Kraftvergeudung in Anspruch nimmt, indem das Herz gezwungen wird, ein unverhältnissmässig grösseres Schlagvolumen als sonst in ein Arteriensystem von verringerter Capacität einzupressen. Die Erhöhung der Triebkraft des Herzens kann natürlich unter solchen Umständen nur dann nöthig werden, wenn die zu bewegende Blutmenge gleich bleiben muss, weil das Protoplasma der Organe trotz der Contraction der Vasomotoren noch desselben Materials bedarf, wie früher. Das ist aber unwahrscheinlich, da starke Erregung der Arbeit des Protoplasmas und gleichzeitige Absperrung der Blutzufuhr antagonistische Vorgänge sind, die einander nach Möglichkeit ausschliessen.

Es ist deshalb ferner selbstverständlich, dass der Reiz, der die Thätigkeit der Vasomotoren steigert, gewöhnlich durchaus kein Stimulus für das Herz ist; ein solcher Reiz wirkt ganz im Gegentheil vor Allem als Vagusreiz und löst eine Verlangsamung des Herzschlages aus, so dass entsprechend der Veränderung des Abflusses und der (quantitativen) Verringerung der Bedürfnisse an der Peripherie eine andere Vertheilung der Arbeit des Herzens eintritt. Es steigt die innere Gewebsarbeit im Herzen auf Kosten der Triebkraft, es vermehrt sich die Intensität des Betriebes auf Kosten der Extensität. Im normalen Organismus ist demnach auch die Innervation des sogenannten vasomotorischen Centrums nicht etwa isochron oder identisch mit dem Reize zur Herzcontraction; beide Apparate werden abwechselnd innervirt, und nur beim Experimente wird diese nothwendige antagonistische Correspondenz der Innervation durch übermaximale Reize aufgehoben.

Man stellt sich ferner nach Analogie der als Kreislaufsschema dienenden Röhrensysteme die Vorgänge viel zu einfach vor, da im Schema die wichtigsten Factoren für Bewegung und Regulirung nicht in Thätigkeit treten, da man namentlich nicht die active Erweiterung aller Räume durch Nachlass des Tonus, die Verstärkung der Contraction

des Protoplasmas durch schnellere und wirksamere Anziehung der Moleküle, die Wirkung der Vasomotoren, die Veränderungen der Schlagfolge und Innervation des Herzens in Rechnung setzen kann, ganz abgesehen von der Form der Compensation, die beim Ausfalle an mechanischer Leistung auch in grosser Ausdehnung durch Steigerung der Energie für chemische Umsetzung geleistet wird. Sind doch gerade bei Krankheiten des Stoffwechsels, als deren reinster Ausdruck die Arteriosklerose in vielen Fällen wohl aufgefasst werden muss, diese Ausgleichsbestrebungen von ganz besonderer Wichtigkeit.

Jeder künstliche Kreislauf unterscheidet sich daher von dem organischen, wie der rein physikalische Filtrationsvorgang vom biologischen Vorgange der Secretion, bei dem zu gleicher Zeit chemische und physikalische Einflüsse wirksam sind. Es findet ja einmal die Bildung und Bindung von Wärme durch Association und Dissociation von Spannkraftmaterial (chemische Arbeit) und zweitens durch intermolekulare Arbeit und Massenbewegung, Reibung, (physikalische Arbeit), statt.

Erscheinungen am Respirationsapparate.

Sehr bemerkenswerth sind die Begleiterscheinungen der Arteriosklerose oder der schliesslich zu dieser Veränderung am Gefässsystem führenden Processe am Athmungsapparate. Wir können zwei Formen hervorheben, nämlich eine blosse Veränderung des Athmungstypus, die als Symptom vorübergehender Circulationsstörung wie als Symptom der weit ausgebreiteten Veränderung an den Gehirngefässen auftritt, und zweitens die nachweisbare Veränderung des Volumens der Lunge, der Zustand der Accommodation, den wir Lungenblähung oder Emphysem nennen. Die erste Form des Ausgleichs am Athmungsapparate entspricht der Erscheinung am Circulationsapparate, die man als Pulsarhythmie bezeichnet; die zweite ist gleichzusetzen dem Ausgleiche durch Dilatation des Herzens (Hyperdiastole oder Atonie).

Als charakteristisch zu erwähnen ist vor Allem die eigenthümliche als Folge der blossen Circulationsstörung im Gehirn auftretende Form asthmatischer Beschwerden, auf die wir bereits in dem Abschnitte über Asthma hingewiesen haben, nämlich das cerebrale Asthma, das durch enorme Angstgefühle bei Abwesenheit aller sonstigen Symptome von Athmungs- und Herzinsufficienz, wie Dyspnoe, Cyanose etc., charakterisirt ist, und gewöhnlich nicht in beschleunigter, sondern in sehr vertiefter Athmung seinen Ausdruck findet.

Ebenso charakteristisch ist eine Form der unregelmässigen Athmung, auf die wir besonders die Aufmerksamkeit lenken möchten, weil sie schon als relativ frühes Zeichen der allgemeinen Sklerose und der localen Sklerose im Gehirn eintritt und als Analogon der Pulsarhythmie in die Kategorie des *Cheyne-Stokes*'schen Phänomens eingereiht werden muss. Sie ist gewöhnlich mit beträchtlicher Unregelmässigkeit des Pulses verbunden, ohne dass zwischen den Veränderungen des Pulses und der Athmung ein Zusammenhang besteht.

Gewöhnlich zeigen Patienten mit dieser Anomalie der Athmung schon kürzere oder längere Zeit hindurch zunehmende Kurzathmigkeit, eine

auffallende Veränderung der Gesichtsfarbe und Abnahme des Appetits, während die physikalischen und sonstigen Erscheinungen von Seiten des Gefässapparates, abgesehen von starker Schlängelung der Temporal- oder Radialarterien, gewöhnlich wenig ausgeprägt sind. Dann tritt entweder plötzlich eine typische Veränderung des Athmungsrhythmus ein, oder es zeigen sich Vorboten in Form von tiefen und langsamen Athemzügen, die anscheinend ohne Wissen und Willen des Patienten sich, wie Seufzer oder mühevolle Einathmungen, zwischen die normalen Athemzüge einschieben.

In ausgeprägten Fällen ist der Athmungstypus vollkommen verändert; der Thorax erweitert sich mächtig, und die einzelnen Athemzüge sind entweder gleichartig oder — was häufiger ist — unregelmässig, ohne dass es meist zu einem ausgesprochenen *Cheyne-Stokes*'schen Typus, d. h. zum regelmässigen An- und Absteigen innerhalb einer Gruppe von Respirationen und zu längeren Athmungspausen, kommt. Jedenfalls ist eine längere Pause sehr selten; gewöhnlich folgt aber unvermittelt auf eine Periode sehr vertiefter Athmung eine Zeit lang ganz normale Respiration. Wirkliche Dyspnoe oder, richtiger, ungenügende Versorgung mit Sauerstoff ist bei Patienten, namentlich bei denen, die keine Körperarbeit verrichten, nicht merkbar; häufig sind sich die Patienten sogar dieser Anomalie gar nicht bewusst, ein Umstand, der besonders für die Annahme einer blossen nervösen Regulationsstörung am Athmungsapparate spricht.

Gerade in dieser Beziehung ist es ferner sehr charakteristisch, dass trotz der enormen Thätigkeit der Brustmuskeln und der respiratorischen Halsmuskeln die dyspnoische Bewegung der Nasenflügel fast durchweg völlig fehlt.

Diese Form der Athmung unterscheidet sich wesentlich von den verschiedenen Formen der unregelmässigen Respiration bei Hysterischen; vor Allem schon dadurch, dass es sich um Patienten handelt, die wohl neurasthenisch, nicht aber eigentlich nervös-hysterisch sind, ferner dadurch, dass es der Willensthätigkeit nicht gelingt, den Athmungstypus zu reguliren, auch wenn man mit schmerzhaften oder sonstigen Massnahmen, durch die ja die nervöse Irregularität der Athmung so leicht zu beseitigen ist, eingreift.

Man hüte sich deshalb vor Allem, bei älteren Leuten, die keinen Anlass für die Annahme einer Hysterie und auch nur den geringsten Verdacht einer Veränderung am Gefässsystem bieten, eine solche Form der Athmung leicht zu nehmen oder sie in die Kategorie der nervösen Störungen einzureihen; denn unserer Erfahrung nach ist sie eines der wichtigsten Zeichen schwerer Veränderung in der Ernährung des Herzens und des Gehirns.

Es gibt wohl kaum einen Fall von ausgesprochener Arteriosklerose, in dem nicht eine mehr oder weniger beträchtliche Lungenblähung vorhanden wäre, und diese Erscheinung ist besonders dann stark ausgeprägt, wenn die Leistungsfähigkeit des Organismus für ausserwesentliche Muskelarbeit stark in Anspruch genommen wird. Die Lungenblähung geht gewöhnlich parallel mit den Erscheinungen am Herzen, und es besteht sogar meist schon längst ein mässiger Grad von Emphysem, bevor die ersten Zeichen der Compensationsstörung am Herzen dauernd sichtbar werden oder doch bei grösseren Anforderungen eintreten.

Allerdings wird oft eine isolirte Vergrösserung der Lungen dadurch vorgetäuscht, dass sich manifeste Erscheinungen am Circulationsapparate nicht nachweisen lassen, sei es, dass die Herzdilatation gegenüber der — durch gewöhnliche oder palpatorische Percussion schwer nachweisbaren — Hypertrophie zurücktritt, sei es, dass durch die Lungenblähung an sich die aus der Vergrösserung der Herzhöhle und den Veränderungen des Spitzenstosses resultirenden Zeichen der Hypertrophie und Dilatation verdeckt werden.

Es handelt sich bei der Lungenblähung natürlich um eine compensatorische Functionsleistung, indem durch die tiefere Athmung (energischere respiratorische Excursionen und dauernde Volumzunahme des Luftreservoirs) das dem Organismus aus der Steigerung der Reize einer bestimmten Kategorie erwachsende Bedürfniss an Sauerstoff gedeckt werden muss, und wir glauben, dass ein grosser Theil der als sogenanntes reines Emphysem angesehenen Krankheitszustände nur in besonders typischer Weise diese compensirende Thätigkeit der Lungen, ohne die eine gesteigerte Arbeit des stärker gereizten, also eines grösseren Sauerstoffquantums bedürfenden, Protoplasmas unmöglich wäre, zur Anschauung bringt.

Wir haben bei Gelegenheit der Sklerose der Kranzarterien diesem Punkte eine besondere Erörterung gewidmet und sowohl die eigenthümliche Dyspnoe, die mit diesen Zuständen vergesellschaftet ist, als auch den wahrscheinlichen Entstehungsmodus und den Zusammenhang der Erscheinungen zu schildern versucht. Es mag hier also nur noch einmal darauf hingewiesen werden, dass durch hohe Grade der Lungenblähung der Zusammenhang der Erscheinungen insofern verdunkelt wird, als der Nachweis der Vergrösserung des Herzens — namentlich die charakteristische Zunahme der Intensität der Dämpfung —, sowie der Nachweis der veränderten Resistenz des Spitzenstosses und der Verstärkung des zweiten Aortentons wesentlich erschwert wird.

In solchen Fällen dient oft nur das krankhafte Aussehen des Patienten, die abnorme Fülle und Spannung des Pulses, die eigenthümlichen dyspnoischen Anfälle und die Anamnese, welche keinen Anhaltspunkt für das Entstehen eines angeborenen oder erworbenen Emphysems gibt, zur Stütze der Diagnose, die sonst gewöhnlich auf reines Emphysem mit secundärer Betheiligung des Gefässapparates gestellt wird.

Gerade die eben geschilderten Fälle haben die Grundlage für die Annahme geliefert, dass die Hypertrophie des (linken und) rechten Ventrikels erst die Folge des Emphysems sei, die nothwendigerweise durch die Widerstände im Lungenkreislauf und die sogenannte Kohlensäure-Anhäufung im Körper hervorgerufen werden müsse. Beide Auffassungen können aber nicht richtig sein; denn die Hypertrophie beider Kammern besteht gewöhnlich schon vor Entstehung des typischen Emphysems, das sich ja erst als Folge der atonischen Entartung des Gewebes, bei dauernder grösserer Inanspruchnahme der Lunge, und im Anschlusse an die als Volumen pulmonum auctum bezeichnete compensatorische Lungenblähung ausbildet. Somit kann das Emphysem nicht erst die Ursache der supponirten Circulationsstörung in den Lungen und die Vorbedingung der Vergrösserung des Herzens sein. (Wenn hier die manifesten Veränderungen am Herzen der Ausbildung der Gewebsver-

änderung an der Lunge vorausgehen, so giebt es auch wieder Fälle genug, wo die beiden Symptomenreihen, am Herzen und an der Lunge, sich gleichzeitig als Product eines und desselben Reizes ausbilden.)

Vor Allem aber ist die Hypertrophie des linken Herzens schon deutlich nachweisbar, wenn von einer mangelhaften Respirationsthätigkeit, also von einer sogenannten Kohlensäure-Ueberladung des Blutes, noch nicht die Rede sein kann. Die linksseitige Herzhypertrophie ist ein Correlat des schliesslich zur Arteriosklerose im grossen Kreislauf führenden Ausfalles an localer mechanischer Leistung im Protoplasma; sie leistet aber nicht völligen Ausgleich, wo es sich auch um Veränderungen des chemischen Theiles der Arbeit handelt. Zu voller Compensationsleistung für den mit stärkeren ausserwesentlichen Reizen arbeitenden Organismus, also bei vermehrtem Bedarf an Spannkraftmaterial und Energie, gehört auch die Vermehrung des Schlagvolumens des linken Herzens, die in der tonischen Dilatation (Hyperdiastole) zum Ausdruck kommt.

Da aber natürlich eine Vermehrung der Blutquantität des linken Ventrikels nur durch entsprechende Vermehrung der Leistung des rechten Herzens geliefert werden kann, da die vermehrte Blutmenge zu ihrer Verarbeitung auch eines vermehrten und in der Lunge intensiv verarbeiteten Sauerstoffquantums bedarf, so erfolgt vor Allem jene Verstärkung der Thätigkeit, die sich als vertiefte (intensivere), nicht als beschleunigte, Athmung kundgibt.

Die Folge dieser dauernden Verstärkung der Lungenthätigkeit, die nicht identisch ist mit blosser Steigerung der Schnelligkeit der Luftbewegung — denn es handelt sich hier ebenso um eine Vermehrung der wesentlichen (secretorischen), wie um eine Steigerung der ausserwesentlichen (mechanischen) Arbeit der Lunge (Aufnahme und Bewegung des Luftvolumens) — ist die Vergrösserung der respiratorischen Excursion. Trotz der Vertiefung der Inspiration erfolgt die Verkleinerung der Lunge bei der Exspiration bis zur normalen Grenze, — und ihr Correlat ist die Hyperdiastole (tonische und hypertrophische Dilatation) des rechten Herzens.

Ueber die Erscheinungen am Respirationsapparate, die als Zeichen stärkster Arbeit bei höchster Anforderung oder bereits als Zeichen mangelnder Ausgleichsbestrebungen gedeutet werden müssen, nämlich einerseits acute Congestion zur Bronchialschleimhaut und Lunge (congestiver Bronchialkatarrh und congestives Lungenödem), andererseits Katarrh und Lungenödem durch Stauung, haben wir bereits in dem Abschnitte über den Einfluss der Plethora auf die Schleimhäute gesprochen; die Folgen anderer Formen der Compensationsstörung in der Lunge, nämlich Infarctbildung, Pleuritis, Hydrothorax sind zwar häufig auch charakteristisch für die Sklerose der Gefässe, sollen aber an diesem Orte nicht weiter berücksichtigt werden.

Erscheinungen an den Sinnesorganen.

Das Verhalten der Netzhautgefässe liefert ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose der Gefässerkrankungen im Gebiete der Karotis interna und der den ganzen Organismus betreffenden arteriosklerotischen

Gefässerkrankung. Es gibt nach *Rählmann* hauptsächlich zwei diagnostische Anhaltspunkte für die Annahme der Arteriosklerose eines Netzhautgefässes, nämlich die Veränderungen des Gefässlumens, welche man an der Verkleinerung des Durchmessers der Blutsäule erkennt, und das deutliche Sichtbarwerden der Gefässwand in Folge sklerotischer Veränderungen. Schlängelung und Verdünnung, sowie weisse Berandung der Blutgefässe deutet bei unverändertem Lumen nur auf periarteriitische Veränderungen, während eine Verengerung des Gefässcalibers unter denselben Verhältnissen auf endarteriitische Processe zurückzuführen ist. An den Netzhautvenen findet man ähnliche Vorgänge, wie an den Arterien, namentlich Verengerungen an den Stellen, wo sie von Arterien mit verdickter Wand comprimirt werden, aber auch varicöse Erweiterungen kommen vor. Bei Arteriosklerose der Netzhautgefässe lässt sich übrigens häufiger Venenpuls, der in Form von Schwankungen des Kalibers auftritt, als Arterienpuls beobachten.

Ein sehr häufiges Vorkommniss sind kleinere Blutungen in die Netzhaut, die entweder im Anschluss an Kopfschmerzen, oder — was viel häufiger ist — ohne nachweisbare Ursache eintreten und sich natürlich nur dann bemerkbar machen, wenn sie in der Nähe der Macula lutea sich befinden. Diese kleinen Hämorrhagieen, die sich oft völlig resorbiren, sind wohl völlig identisch mit den bei Nierenleiden vorkommenden, wenn sie auch im Allgemeinen seltener zur Ausbildung der bekannten gelben und gelblichweissen Flecke führen. Jedenfalls sind sie ein wichtiges Zeichen einer Veränderung an den Blutgefässen, das trotz plötzlicher Entstehung wohl nur selten von Embolie herrührt und auch bei Abwesenheit aller sonstigen Erscheinungen von Erkrankung am Gefässapparate zur Diagnose der Arteriosklerose Veranlassung geben kann.

Nach den Untersuchungen *Otto's* erleidet der Nervus opticus in der Gegend des Foramen opticum durch Arteriosklerose der benachbarten Gefässe (Carotis, Ophthalmica) gewisse Veränderungen, die sich makroskopisch als Abplattungen, Einbuchtungen oder Einkerbungen in den Nerven, mikroskopisch als Abplattung und Verschmälerung der unter normalen Verhältnissen rundlichen Nervenbündel und der dazwischenliegenden Septa kenntlich machen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen zuerst an den centralen Nervenbündeln eintreten.

An den Organen des Geruches und Geschmackes sind Erscheinungen, die nur auf Arteriosklerose und nicht auf das Alter zurückzuführen sind, kaum nachweisbar; dagegen sind manche Symptome von Seiten des Gehörorgans zweifellos der Arteriosklerose zuzurechnen. Abgesehen von den schon vorher geschilderten Begleitserscheinungen der (arteriellen) Circulationsstörung im Gehirn, die zu den verschiedensten Formen entotischer Geräusche Veranlassung geben, sind hier Störungen zu erwähnen, die in Parallele zu setzen sind mit den aus allzustarker Function entstandenen atrophischen Zuständen an anderen Organen, nämlich bindegewebige Degeneration, Verdickung und Schrumpfung, Verknöcherung der einzelnen Theile des inneren und äusseren Gehörapparates.

Es ist unserer Beobachtung nach auffallend, wie viele Leute, bei denen später arteriosklerotische Veränderungen hervortreten, an mehr oder weniger schweren Gehörsstörungen leiden, aber der Causalzusammen-

hang zwischen der Sklerose und den Organveränderungen ist nicht leicht festzustellen. Das Wahrscheinlichste ist wohl, dass diese Veränderungen, wenn sie überhaupt zu den Erscheinungen an den Gefässen in directer Beziehung stehen, hier öfter Folge einer schon bestehenden Gewebsanomalie der das Gehörorgan versorgenden Arterien, als die Ursache dieser Veränderungen sind.

Eine Reihe von Symptomen, die die Haut zeigt, hängt von directer Functionsschwäche des ganzen Organes oder einzelner Bestandtheile, zum Beispiel der Schweiss- und Talgdrüsen oder der Epithelien ab. Hier ist namentlich der Pruritus senilis, die Pityriasis etc. zu erwähnen. Andere (atrophische) Erscheinungen deuten auf Veränderungen in den peripheren Nerven hin oder sind vielleicht auf die Sklerose der Hautgefässe oder der kleineren, zu den Extremitäten führenden, Arterienstämme zurückzuführen. Hier gibt es mannigfache Formen der Parästhesie, Formication, spastische Erscheinungen, ja es kommen selbst heftige Schmerzen vor, deren Sitz einzelne Autoren, wie wir glauben, nicht mit Recht in die Gefässwand, die ja keine Nerven besitzt, verlegen. Unseres Erachtens handelt es sich hier nur um Ernährungsstörungen im Gebiete der peripheren Enden der sensiblen Nerven oder des von den Gefässen versorgten Protoplasmas selbst, wo ja die sensible Erregung ihren Anfang nimmt, ohne dass gerade schon präformirte Nervenbahnen vorhanden sind.

Bezüglich der Folgen der Gefässerkrankung im Gehirn haben wir die uns hier interessirenden Daten an verschiedenen Stellen beigebracht und verweisen auf diese Darstellung. Functionsanomalieen im Gebiete des Rückenmarks, die mannigfach mit Veränderungen an der Gefässwand vergesellschaftet sind und schliesslich in ähnlicher Weise zu Atrophie oder Zerstörung des eigentlichen Parenchyms führen, kommen natürlich ebenfalls nicht selten zur Beobachtung, sind aber nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse weder für die Pathogenese der Sklerose noch für die Diagnose oder Therapie von wesentlicher Bedeutung. Vielleicht wird man in seltenen Fällen bei acuter apoplektischer Lähmung im Rückenmarke die Diagnose auf Thrombosirung der betreffenden Arterien in Folge von Sklerose machen können.

Bemerkenswerth sind gewisse schmerzhafte Sensationen in den Wirbelgelenken, den Arm- und Beinnerven, die entweder vom Druck der arteriosklerotisch veränderten, starren und oft beträchtlich erweiterten, Gefässe auf die austretenden Wurzeln oder von der Erschütterung der Wirbelsäule durch die Pulsation der erweiterten und weniger flexiblen Aorta herrühren. Die Beschwerden der Patienten in solchen Fällen, in denen auf Grund des Sectionsergebnisses dieser ätiologische Zusammenhang construirt werden muss, sind gewöhnlich sehr heftig und durch kein Mittel, ausser durch Narcotica, zu bekämpfen. Die Diagnose dieser Zustände ist sehr schwer, da ja Tumoren der Wirbelsäule, arteriitische Processe an den Wirbelgelenken, Meningitis und Myelitis spinalis, sowie Neuritis in Frage kommen. Zu einem sicheren Schlusse wird man also nur nach sorgfältigen Erwägungen und auf dem unsicheren Wege der Exclusion kommen, da positive Anhaltspunkte für die arteriosklerotische Natur der Veränderungen nur selten vorhanden sein werden.

Die Diagnose wird natürlich besonders erschwert, wenn bereits beträchtliche Störungen der Ernährung und der Motilität vorhanden sind.

Die Prognose ist insofern hier nicht ungünstig, als nach verschieden langer Dauer der schmerzhaften Anfälle eine temporäre Accommodation für den Druck oder die Veränderung des Blutzuflusses eintreten kann, womit sofort eine Verringerung, ja völliges Aufhören, der Schmerzen verbunden ist, so dass Zweifel an der organischen Natur der Störungen so lange berechtigt sind, bis die Wiederholung der Paroxysmen die Diagnose sichert.

Verlauf und Symptome der ausgebildeten Gefässveränderungen.

Allmälig treten die Erscheinungen am Gefässapparate dauernd in den Vordergrund. Der Puls erscheint drahtähnlich gespannt, lässt sich kaum comprimiren; alle Arterien sind geschlängelt, namentlich die Temporales und Radiales springen vielfach gewunden hervor; der zweite Ton ist laut paukend, oft klingend, die Kranken werden durch Herzklopfen belästigt, nicht selten treten Veränderungen im Augenhintergrunde (auffallend verbreiterte, verdickte und geschlängelte Arterien, geschlängelte und überfüllte Venen) auf (siehe pag. 613).

Die Gefässektasieen der äusseren Haut vermehren sich enorm, die Farbe des Gesichts bekommt ebenso wie die der Fingernägel, dort, wo noch keine eigentliche Kachexie vorhanden ist, schon in der Ruhe, sicher aber nach körperlichen Anstrengungen, eine beträchtliche bläuliche Beimischung. Husten und Katarrh nehmen zu; die Urinsecretion nimmt relativ, d. h. gegenüber der früheren starken Vermehrung, deutlich ab, obwohl sie im Gegensatze zur Stauungsniere auch häufig noch bei schwächster Herzthätigkeit absolut vermehrt ist.

Das Herz bietet an Stelle der Symptome der Hypertrophie immer prägnanter die der Dilatation, und der zweite Aortenton ist nun nicht nur verstärkt, sondern nimmt ein ausgeprägt metallisches Timbre an. Je weiter in den einzelnen Fällen die locale Gewebsveränderung verschreitet, desto deutlicher zeigt sich neben den Herztönen Geräuschbildung, und zwar gewöhnlich ein längeres, sehr rauhes, systolisches Geräusch am Ostium aortae als Zeichen der Veränderungen der Blutströmung durch den Tonus- und Elasticitätsverlust der Wandung oder durch directe Verengerung des Ostiums und ein kürzeres, oft nur als Hauch wahrnehmbares, sich meist dem klingenden Tone anschliessendes, diastolisches Geräusch, das fast pathognomonische Zeichen functioneller Insufficienz der Aortenklappen oder richtiger einer Insufficienz der Aorta; denn es verdankt seinen Ursprung der durch die Gewebsläsion bedingten Unfähigkeit der Aortenwurzel, sich (arterien-) systolisch zusammenzuziehen. Die Klappen zeigen sich in solchen Fällen nicht immer stark verkalkt, aber die Aortenwurzel ist gewöhnlich bis zum Bogen hin in ein starres Rohr verwandelt. Der Puls ist unter diesen Verhältnissen meist nicht der sonst charakteristische Pulsus tardus, sondern häufig der typische Pulsus celer.

Ein fast immer gleichzeitig vorhandenes rauhes, lautes, systolisches Geräusch an der Spitze ist entweder Zeichen der Erkrankung des Herzmuskels selbst, oder es ist von der Aorta her fortgeleitet.

Fast nie findet sich bei reiner, selbst ausgebreiteter, Sklerose der Aorta Galopprhythmus oder eine der bekannten periodischen Pulsformen, Pulsus bigeminus etc.; ein solcher Befund spricht stets für eine Com-

plication mit Herzmuskelveränderung, schwerer Sklerose der Coronaria oder Veränderungen im Gehirn, namentlich in der Medulla oblongata.

Der Puls nimmt in der Mehrzahl der Fälle solange an Frequenz zu, als nicht eine starke Verdickung der Wand ausgebildet ist; erst zuletzt nimmt er, namentlich bei rigiden Arterien und relativ kräftiger Herzthätigkeit, die aber oft durch Perioden von Asthma cardiale unterbrochen wird, beträchtlich ab. Er ist dann immer unregelmässig, behält aber im Allgemeinen noch lange den Charakter der sogenannten erhöhten Spannung bei; auch bleibt die Arterie verhältnissmässig lange Zeit gut gefüllt, doch bietet die Verdickung der Wand hier oft Gelegenheit, sich über die eigentliche Pulsbeschaffenheit zu täuschen.

Pulsus tardus ist zwar nicht pathognomonisch für allgemeine oder locale Arteriosklerose, aber doch in gewisser Beziehung charakteristisch für die Sklerose des Aortenursprungs, die Verkalkung der Klappen und die Stenose des Ostium aorticum.

Die schräge Ascension, die Erniedrigung und Postposition des Gipfels, sowie Monokrotie des Pulses am Sphygmogramm einer Arterie deuten im Allgemeinen weniger auf die Erkrankung der Gefässwand selbst, als auf eine Verengerung des Ostiums des betreffenden Gefässstammes am Aortenursprung hin, und das Sphygmogramm kann natürlich, je nach der Grösse der Stenose und der Ausdehnung der Starrwandigkeit ganz verschiedene Grade und Formen der Veränderung zeigen *(v. Ziemssen)*.

Bradykardie (Pulsus rarus) ist verhältnissmässig selten mit allgemeiner Sklerose der Arterien, aber relativ häufig mit Veränderungen an den Kranzarterien und mit Herzmuskeldegeneration verbunden.

Die, den Experimenten über die Unterbindung der Aorta entnommene, gebräuchliche Erklärung, dass die, durch Arteriosklerose des Aortensystems gesetzten, peripheren Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels allein schon genügend seien, die Pulsfrequenz wesentlich zu vermindern, ist nicht stichhaltig, obwohl es eine Thatsache ist, dass die reine Aortenstenose, die ja die stärksten Widerstände liefern soll, im Allgemeinen von allen Klappenfehlern auch die geringste Pulsfrequenz liefert. Aber der bei weitem grösste Theil der an Sklerose Erkrankten zeigt eben, wenn nicht Aortenstenose oder hochgradige Verkalkung aller Arterien vorhanden ist, keine Bradykardie, und ausserdem ist die Bradykardie oft dort schon vorhanden, wo noch keine Zeichen von Verringerung des Gefässquerschnittes vorhanden sind, wo die Wand der Arterie nicht rigid erscheint, und wo die Füllung sogar abnorm stark ist. Mit Rücksicht auf diese Thatsachen und den weiteren Verlauf solcher Fälle scheint es uns wahrscheinlich, dass die Bradykardie bei Arteriosklerose stets bereits entweder ein Zeichen der Reizung des centralen Hemmungsapparates, also des Ausgleiches einer mangelhaften Ernährung dieses Gebietes, oder der Ausdruck einer intensiveren wesentlichen Arbeit am Herzmuskel selbst ist, die eine grössere Pause für den Betrieb der Umsetzungvorgänge im Herzgewebe selbst nöthig macht.

Unseres Erachtens muss also das plötzliche Auftreten von Bradykardie bei manifester Sklerose dem sorgsamen Arzte begründete Veranlassung geben, die Herabsetzung der ausserwesentlichen Arbeit des Organismus und womöglich absolute körperliche Ruhe

zu empfehlen und Stimulantien nur zu verwenden, wenn die Erscheinungen von Herzschwäche deutlich sind.

Die Anfälle von Dyspnoe, die sonst nur bei Körperbewegungen oder nach heftigen Aufregungen auftreten, häufen und verlängern sich, die Kopfschmerzen und sonstigen cerebralen Beschwerden erreichen eine beängstigende Höhe, und gerade während solcher Anfälle oder im Anschlusse an dieselben findet sich eine auffallende Vermehrung der Urinsecretion, wobei der Urin fast wasserhell ist und nur einen äusserst geringen Eiweissgehalt hat. Zuletzt treten bei stärkster Verdickung der Arterien, bei darniederliegender Verdauung und tiefer Kachexie, die sich durch Abmagerung und gelbe Gesichtsfarbe documentirt, die Erscheinungen schwerster Stauung im Lungen- und Körperkreislaufe ein, an die sich — oft nach mehrfacher auffallender periodischer Besserung und Verschlimmerung — allmälig der Exitus anschliesst. Er erfolgt entweder plötzlich in einem Anfalle von Angina pectoris (oft unter manifestem Lungenödem) oder unter allmäliger Ausbildung einer maximalen Herzdilatation. Bemerkt mag noch werden, dass in den späteren Stadien stets anatomische Veränderungen in der Lunge, Bronchialkatarrhe, akutes congestives oder Stauungsödem der Lunge, Infarcte, Pleuritis oder Transsudate in den Pleurasäcken die Grundlage oder Begleiterscheinung der schweren Anfälle sind, während sich anfangs für die Zustände von Dyspnoe und Angina pectoris keine deutliche anatomische Störung verantwortlich machen lässt.

Dass als Zeichen schwerer localer Arteriosklerose der Gehirnarterien grössere Blutungen und Erweichungsherde, denen Schwindel, Aphasie, Vergesslichkeit vorausgeht, vorkommen, dass Verstopfung der Netzhautgefässe nicht selten ist, und dass diese localen Störungen der Circulation das Krankheitsbild, den Verlauf und die Dauer der Erkrankung wesentlich modificiren, braucht hier wohl nicht noch einmal erörtert zu werden.

IV. Diagnose.

Die vorhin erwähnten Erscheinungen veränderter Function gewisser Organe und die sogenannten Druckwirkungen (Zunahme der Spannung des Blutstromes und der Gefässwand) besitzen eine besondere Wichtigkeit für die frühzeitige Erkennung des wahren Verhältnisses der Anforderungen zu der Arbeitsleistung, und es bedarf wohl keiner weiteren Ausführungen, dass man auf sie allein sicher die Diagnose der zu Arteriosklerose führenden Vorgänge stützen kann. Würden wir mit unserer Diagnose warten wollen, bis die Auscultation oder Percussion einwurfsfreie Resultate bezüglich der Vergrösserung des Herzens oder der organischen Veränderungen der Gefässwand (Bildung von Geräuschen) liefert, dann würde jede Möglichkeit eines wirksamen therapeutischen Eingriffes völlig ausgeschlossen sein.

So leicht die Erkennung der Krankheit in den ausgeprägten Fällen und den mittleren Stadien ist, wo bereits deutliche Erscheinungen der Wandveränderung, Herzhypertrophie oder Dilatation, Schlängelung und Rigidität der fühlbaren Körperarterien, Emphysem oder Lungenblähung neben sonstigen Zeichen der Ernährungsstörung (frühzeitigem

Senium, ausgesprochenen Gerontoxon etc.) bestehen, so schwer ist die Erkennung des wirklichen Zusammenhanges der Erscheinungen in den frühesten Stadien, wo nur vage Symptome auf das Versagen der protoplasmatischen Arbeit, der Secretions- und Resorptionsthätigkeit oder auf die Erhöhung der Gewebs- und Gefässarbeit hindeuten, und in den letzten Stadien, wo die Erscheinungen mangelnder Triebkraft im Circulationsapparate vorwiegend unter dem Bilde der Herzschwäche zu Tage treten, wo also überhaupt nur der Symptomencomplex der Herzmuskelinsufficienz vorliegt.

Dass die Leistungsunfähigkeit des Circulationsapparates auf der Basis einer Arteriosklerose erwachsen sei, lässt sich dann nur einigermassen sicher erschliessen, wenn noch Residuen einer gewissen Plethora der Kranken und Veränderungen an den sichtbaren Körperarterien deutlich sind, und wenn auch die Anamnese zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden kann. Gewöhnlich kann sich, wenn man den Kranken in so spätem Stadium das erstemal zu Gesicht bekommt, die Diagnose der Arteriosklerose überhaupt nur auf die Thatsache stützen, dass bei der gewöhnlichen Form der — oft nur fälschlicherweise idiopathisch genannten — Herzkrankheiten (Myokarditis, Fettherz etc.) in den letzten Stadien beträchtlich erhöhte Spannung der Arterien oder erhöhte Spannung der Wand bei vermehrter Füllung nicht vorkommt. Eine solche Beschaffenheit des Pulses ist, wie die Erfahrung lehrt, stets auf die besondere Form der Erhöhung der Triebkraft im gesammten Aortensystem oder einem grossen Theil desselben zurückzuführen, die nur als directe Folge der specifischen Inanspruchnahme der Leistung eines grösseren Theiles des Körperprotoplasmas betrachtet werden kann. In allen anderen Fällen besteht entweder enger und gespannter Puls (reine Aortenstenose) oder weiter Puls bei höchstens normaler, meist unternormaler Spannung.

Wir haben ja bereits oben darauf hingewiesen, dass man zwei Formen der reinen Stenose des Ostium aorticum trennen muss, von der die eine in das Gebiet der auf endokarditischer Basis entstandenen Klappenfehler, die andere in das der Arteriosklerose gehört, und bemerken hier noch, dass eben nur jene seltene Form vollkommener Stenosirung des Aortenursprungs, wo die Insufficienz der Klappen fehlt, den charakteristischen, etwas über die Norm gespannten, Puls bei sehr enger Arterie liefert. Der Vorgang im Gewebe ist hier, beiläufig bemerkt, derselbe, wie bei der Form der Endokarditis am Ostium venosum sinistrum, die unter Stenosenbildung zur Heilung gelangt. Wenn bei starker arteriosklerotischer Veränderung der Wand der Aortenwurzel und des Bogens das betreffende Gefässstück erweitert ist, so bestehen trotz der Abwesenheit wesentlicher Veränderungen an den Aortensegeln und trotz des Fehlens eines diastolischen Geräusches oft die typischen Erscheinungen der Klappeninsufficienz (hüpfender Puls, Capillarpuls etc.).

Sehr wichtig für die frühzeitige Diagnose des arteriosklerotischen Processes ist der Nachweis, dass in den Arterien Zustände erhöhten Arteriendrucks mit solchen geringeren Drucks (Verminderung der arteriellen Triebkraft) häufig und plötzlich abwechseln, während das Allgemeinbefinden der Patienten, je nach den individuellen Verhältnissen, mehr bei der Druckerniedrigung oder bei Steigerung des Druckes gestört ist. Patienten mit besonders gespanntem Pulse leiden eher bei Steigerung des Druckes, während Kranke mit Vorwalten der Erscheinungen

von Herzschwäche stärkere Beschwerden bei der Druckerniedrigung empfinden.

Die erste Form der Erscheinungen ist bei Weitem mehr charakteristisch für die Arteriosklerose als die letztere, die ja bei allen Arten von Herzinsufficienz vorkommt und durch Digitalis stets günstig beeinflusst zu werden pflegt, während das Mittel bei den Fällen von spontaner Druckerhöhung über die Norm, wo nur ableitende Massnahmen am Platze sind, natürlich contraindicirt ist. Wenn auch die Druckerhöhung oft nur einer vorübergehenden Steigerung der Anforderungen an die Triebkraft des Gefässsystems oder einer vorübergehenden besonderen Reizung des Protoplasmas der Drüsen, der Muskeln, des Herzens oder der Vasomotoren ihre Entstehung verdankt, so sind doch gerade solche Symptome der höchsten Anspannung ein nicht zu vernachlässigendes Warnungssignal und müssen zur besonders genauen Prüfung der Ursachen dieser unerwarteten Erhöhung der Triebkraft antreiben; denn nur nach Beseitigung dieser Ursachen kann man hoffen, das Fortschreiten der Functionsstörung verhindern oder verlangsamen zu können.

Es ist wichtig, hervorzuheben, dass die Zeichen der Sklerose an den äusseren Körperarterien durchaus keinen Schluss auf die Sklerose der Gefässe innerer Organe zulassen; im Gegentheil scheint die Entwicklung eines stark sklerosirenden Processes in den äusseren Arterien (Radialis etc.), namentlich, wenn die Arterien sehr geschlängelt und hart sind, zur Veränderung der inneren Arterien in einem gewissen Gegensatze zu stehen; auch steht fest, dass die Wandung der inneren Gefässe für den Ausgleich umso weniger in Anspruch genommen wird, je mehr die Wand der äusseren Arterie arbeitet. Bei solchen Zuständen der äusseren Arterien fehlt auch oft die Verstärkung des 2. Aortentones, die Herzhypertrophie ist mässig und die Lungenfunction erscheint normal. Aus einer starken Schlängelung der äusseren Venen, z. B. der Temporalvenen, lässt sich aber kein sicherer Schluss auf das Verhalten der Arterien machen.

Auf den Antagonismus zwischen der Erkrankung der Aortenwurzel und der Coronaria haben wir bereits an anderer Stelle hingewiesen (pag. 336).

Im Allgemeinen ist die Compensation bei allen Formen der diffusen Arteriosklerose von der Compensation bei den Klappenfehlern des Herzens dadurch unterschieden, dass das rechte Herz auffallend weniger zum Ausgleich in Anspruch genommen wird, und dass auch starke Grade von Dilatation des hypertrophischen linken Herzens erst später eintreten, immer vorausgesetzt, dass nicht zu grosse Anforderungen an die Leistung des Herzmuskels durch starke körperliche Thätigkeit gestellt werden, und dass nicht evidente Luxusconsumption die Ursache der Erkrankung ist. Bei Fällen der letzterwähnten Kategorie ist gewöhnlich auch die Betheiligung des rechten Herzens bald nachweisbar, namentlich wenn die Erscheinungen von Seiten der Unterleibsorgane (Plethora abdominalis und Vergrösserung der Leber und Milz) frühzeitig hervortreten.

Bemerkenswerth ist, dass die Plethora abdominalis (handle es sich nun um blosse active Hyperämie oder bereits um die Combination von activer und Stauungshyperämie, um die durch relative Insufficienz der specifischen Apparate oder einzelner Theile der Wand des Tractus

gesetzte Erschwerung der Circulation im Gebiete der Pfortader) an und für sich (und zwar wahrscheinlich auf reflectorischem Wege durch den Vagus) Veranlassung zu beträchtlicher Athemnoth, zu abnormer Beschleunigung der Pulsfrequenz und zu einer eigenthümlichen Form der Arhythmie geben kann. Diese Störungen sind für den Kranken sehr beschwerlich und erregen gewöhnlich bei ihm und seiner Umgebung lebhafte Befürchtungen wegen eines Herzleidens, obwohl die einfachste Beobachtung lehrt, dass die Arbeit des Herzens normal und die allgemeine Leistungsfähigkeit — abgesehen von den erwähnten kleinen Abnormitäten und der psychischen Depression — nicht wesentlich gestört ist.

Die Kranken können z. B. umfangreiche Muskelübungen ausführen, Anhöhen und Treppen ersteigen, Tanzen, ohne Dyspnoe oder irgend welche Beschwerden zu zeigen, sobald sie sich erst einmal an die unangenehmen Sensationen gewöhnt haben, die die Intermittenz der Herzschläge verursacht, und sobald sich das Gehirn der veränderten Form der Blutversorgung oder der reflectorischen Erregung, die in der ersten Periode oft Ursache von Schwindelerscheinungen sein kann, adaptirt hat.

Durch die Thatsache, dass hier gymnastische Uebungen und Körperbewegung den unangenehmen Zustand beseitigen, während Ruhe ihn meist steigert, wird der überzeugende Beweis geliefert, dass es sich hier nicht um die Folgen der Herzschwäche, sondern nur um eine temporäre Ueberlastung des Kreislaufes mit Producten der Verdauung handelt, deren schnelle Verarbeitung vermittelst grösseren Umsatzes, z. B. durch Muskelarbeit, für den Organismus nur vortheilhaft sein kann.

Charakteristisch für die Diagnose der allgemeinen Arteriosklerose sind häufig schon die im Beginn auftretenden diffusen Symptome von Hirnerkrankung, nämlich Vergesslichkeit, Fehlen von Worten beim Sprechen, Schwäche und Schmerzen in einem Arm, Parästhesieen erschwertes Gehen (paralytischer Gang, der nicht selten etwas ataktisch ist). Alle diese Anomalieen sind Zeichen diffuser Ernährungsstörung des Gehirns, der Insufficienz des Gehirnapparates für die ausserwesentliche Function, die ihren anatomischen Ausdruck oft erst spät in Verdickung und Degeneration der Gehirngefässe, in fühlbarer Verknöcherung der Karotis und zuletzt, bei der Unmöglichkeit der Ernährung durch Collateralen, in der Ruptur des kranken (oft aneurysmatisch ausgebuchteten) Gefässes, in Gehirnblutung oder in der zur Erweichung führenden totalen Verstopfung der Arterie findet.

Nach der allgemeinen Annahme sollen die Blutungen ein Vorkommniss im jüngeren Lebensalter sein, während die Erweichungen meist erst von den sechziger Jahren ab vorzukommen pflegen; doch ist dieser Satz nur mit Vorsicht diagnostisch zu verwerthen; denn auch bei jüngeren Leuten ist die endarteriitische Form der Arterienerkrankung, die zu Ischämie führt, eine relativ häufige Erscheinung, ohne dass gerade Lues als Ursache anzuschuldigen wäre, und ebenso haben wir bei jüngeren Individuen nach acuten schwächenden Krankheiten nicht selten Thrombenbildung zu beobachten Gelegenheit gehabt. Andererseits ist ja bekannt, dass gerade bei alten Leuten die Bildung von kleinsten Aneurysmen der Gehirnarterien eine der häufigsten Erscheinungen der Arteriosklerose ist und die ergiebigste Quelle der Hirnblutungen bildet.

Diagnose der Obliteration des Lumens der grossen Gefässe.

Wenn die Erscheinungen der Endosklerose der Aorta sich so steigern, dass es zu einer Art von Obliteration des Lumens der Arterie kommt, so haben wir die bekannten Erscheinungen von hochgradigster Stenose der Aorta, die wir an anderer Stelle erörtert haben.

Die wichtigsten Symptome sind bei der Obliteration des Brusttheiles: Veränderung der Füllung der Arterien der unteren Körperhälfte und die davon abhängigen Ernährungs- und Functionsstörungen, Abkühlung und Cyanose der Extremitäten, Ameisenlaufen, Paroxysmen von heftigen Schmerzen, Anaesthesia dolorosa, Parese und völlige Lähmung. Die Sicherheit der Diagnose wächst, wenn die Erscheinungen ziemlich plötzlich und doppelseitig auftreten, und wenn die — übrigens sehr seltene — Embolie beider Iliacae, ein Rückenmarksleiden (z. B. Compressionsmyelitis oder acute Myelitis) oder ein pyämischer Process ausgeschlossen werden kann.

Die Diagnose ist im Beginn meist sehr schwierig und hat überhaupt, da es sich fast stets um unheilbare Fälle handelt, wenig Interesse für den diagnosticirenden Arzt.

Interessanter dagegen, weil von grösserer diagnostischer und prognostischer Bedeutung, sind die Fälle, wo die Endosklerose an den Ursprüngen der an der Aorta entspringenden Gefässen ihren Sitz hat und sich demgemäss nur in Veränderungen der Blutfüllung und des Pulses der betreffenden Arterien kundgibt. Diese Verlegung des Ursprunges der Gefässtämme innerhalb des Lumens der Aorta kann so weit gehen, dass es sich um ausgedehnte acute Thrombenbildung in dem ganzen Gefässstamme zu handeln scheint.

Der Puls kann z. B. in einer Brachialarterie vollständig verschwinden, die Extremität wird beträchtlich kühler, blasser, oft sehr cyanotisch; es bestehen ausserordentlich heftige, für die totale Anämie der Theile charakteristische, Schmerzen, Ameisenlaufen, völlige Empfindungslosigkeit und nicht selten auch völlige Unmöglichkeit, die Extremität zu bewegen. Die Ausbildung eines Collateralkreislaufs ist in solchen Fällen verhältnissmässig selten, doch kommt sie auch vor und ist dann dadurch charakterisirt, dass sie nur auf den oberen Theil einer Brusthälfte, den oberen Theil eines Armes oder die Gegend der Schulter beschränkt ist; relativ häufig kommt es zu Oedem der ganzen Extremität.

Nicht selten sind die Parästhesieen, Neuralgieen und gewisse Aeusserungen functioneller Muskelschwäche an der betreffenden Extremität schon frühzeitig, vor Eintritt der deutlichen Circulationsstörungen, vorhanden und legen eher die Annahme einer schweren Erkrankung der Nervencentren als die einer Veränderung des Gewebes des zuführenden Gefässstammes nahe.

Für die Aortitis obliterans ist die Differenz des Radialpulses auf beiden Seiten nur dann charakteristisch, wenn die Gewebswucherung vorzugsweise an der Abgangsstelle der linken Subclavia erfolgt, also der linke Radialpuls auffallend klein oder in seinem Charakter verändert erscheint. Besteht eine Differenz zu Ungunsten der Radialis der rechten Seite, so kann auch ein Aneurysma des Truncus anonymus und eine Reihe anderer Processe die Ursache der Erscheinungen sein.

Blutcirculation bei fehlender oder minimaler Pulswelle.

Sehr interessant ist die von uns mehrfach beobachtete Thatsache, dass ein vollständiges Verschwinden des Pulses an einer oder an beiden Extremitäten vorkommen kann, ohne dass anscheinend die Blutcirculation oder richtiger die Ernährung in dem betreffenden Theile wesentlich leidet. Da wir mehrfach bei Section solcher Fälle jede Spur von Thrombose oder Embolie vermisst und nur eine Verkalkung oder Verdickung der Wand an der Eingangspforte der Gefässe angetroffen haben, so müssen wir den Schluss machen, dass diese Form der Gewebsveränderung schon allein genügt, die genannten Erscheinungen herbeizuführen.

Eine Erklärung des paradoxen Befundes ist wohl nur möglich, wenn wir annehmen, dass unter gewissen Bedingungen in einem bestimmten Gefässbezirk für einen kürzeren Zeitraum eine fast vollkommene Ernährung stattfinden kann, ohne dass das Blut unter nachweisbaren pulsatorischen Schwankungen einströmt. Es scheint dort, wo keine grossen ausserwesentlichen Anstrengungen gemacht werden, die blosse protoplasmatische Ansaugung zu genügen, den Kreislauf lange Zeit zu erhalten, selbst wenn die pulsatorische Volumensveränderung des Gefässes für uns unmerklich wird, weil wegen der Enge des Canals oder der grossen Spannung der Wand keine deutlichen Wellen gebildet werden oder an die Peripherie gelangen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse wohl auch bei manchen Formen des Gefässkrampfes, wo kein eigentlicher Stillstand des Blutes oder complete Anämie der Theile vorliegt, sondern nur eine weitgehende Aufhebung der Pulswellen die spastischen Erscheinungen verursacht oder ihnen parallel geht.

Ueber die Entstehung der für die Gefässerkrankung charakteristischen Schmerzen haben wir unsere Ansicht an anderer Stelle geäussert.

B. Anämische Form der Sklerose.

Verschieden von der eben geschilderten plethorischen Form der Arteriosklerose, die, wie gesagt, die prägnantesten Symptome liefert, ist die Form, die wir als anämische bezeichnen möchten, und die sich hauptsächlich bei jüngeren Individuen, häufig schon im Anfange der dreissiger oder vierziger Jahre, unter dem Bilde einer perniciösen Anämie oder des Magencarcinoms entwickelt. Sie zu diagnosticiren, ist anfangs sehr schwer, da ausser der schnell zunehmenden Ernährungsstörung kaum irgend ein Symptom, namentlich im Beginn des Leidens, direct auf eine besondere Organerkrankung, geschweige denn auf eine Functionsstörung des Gefässapparates oder auf eine Functionsanomalie im gesammten Organprotoplasma, die die Gefässthätigkeit stärker in Anspruch nimmt, bezogen werden kann.

Die schlecht ernährten, aber gewöhnlich viel (geistig oder körperlich) arbeitenden und leistungsfähigen Patienten zeigen meist längere Zeit hindurch ein blasses, gelbliches Aussehen, Anorexie, beträchtliche sonstige Verdauungsstörungen, Unregelmässigkeit des Stuhlganges, auffallende Vermehrung der Respirationsfrequenz, starkes Herzklopfen und sehr

frequenten, kleinen Puls, kurz, das Bild schwerer Chlorose (perniciöser Anämie) oder Kachexie.

Die Hauptklagen der Patienten sind Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Unmöglichkeit zu verdauen, Schwindel und Kopfschmerzen, bisweilen Herzklopfen, obwohl eine Vergrösserung des Herzens eigentlich nie nachweisbar ist.

Die Appetitlosigkeit erreicht die höchsten Grade, die Patienten haben namentlich einen Widerwillen gegen warmes und gebratenes Fleisch, und selbst pikante und scharfe Sachen vermögen den Appetit nicht anzuregen; der Durst ist gewöhnlich nicht vermehrt.

Gequält werden die Patienten von Schlaflosigkeit, von Parästhesieen in den Extremitäten, auch ermüden sie schon in frühen Stadien auffallend leicht beim Gehen. Nicht selten ist eine eigenthümliche Form rein nervöser Kolik und eine dauernde, mit üblem Geschmacke verbundene, Trockenheit des Mundes, der oft eine besonders starke Speichelabsonderung vorangeht. Sehr häufig tritt Würgen und Erbrechen auf; häufig kommt es sogar zu unstillbarem Erbrechen. Das Erbrechen bietet im deutlichen Gegensatze zu dem Befunde beim Carcinom des Magens gewöhnlich nichts Charakteristisches; meist wird überhaupt nur eine fade, schleimige, nicht gefärbte, neutrale, Flüssigkeit in geringer Menge entleert.

Alle Erscheinungen am Gefässapparate, erhöhte Pulstriebkraft und Hypertrophie, fehlen oder sind doch nur in zweifelhafter Weise insofern markirt, als die Herzthätigkeit und namentlich der zweite Aortenton doch bisweilen etwas stärker ist, als es dem decrepiden Zustande der Patienten eigentlich entspricht.

Systolische Geräusche am Herzen und Nonnengeräusche in den Venen sind sehr häufig vorhanden, namentlich deutlich über der Spitze, wo das Geräusch den Ton oft verdeckt, ohne dass irgend welche Erscheinungen von Schlussunfähigkeit der Klappen nachzuweisen sind.

Der Verlauf der Erkrankung ist fast immer aussergewöhnlich rapid; die Patienten gehen unter schnellstem Verfall der Kräfte, unter dem Bilde schwerster allgemeiner Ernährungsstörung, die ähnlich der Herz- oder Krebskachexie zuletzt auch von Oedemen an den unteren Extremitäten begleitet ist, zu Grunde.

In nicht wenigen Fällen entwickelt sich im terminalen Stadium eine diffuse broncho-pneumonische Erkrankung der Lungen, die oft zu dem Verdachte einer bacillären Phthise Veranlassung gibt, aber nur selten einen wirklichen Zusammenhang mit Tuberkelbacillen hat.

Die Section ergibt neben Blutleere aller Theile und Bindegewebswucherung und Verfettung in verschiedenen Organen, namentlich im Herzmuskel und Endokard, sowie in der Leber und den Nieren gewöhnlich sehr starke Veränderungen der Intima, so dass wir geneigt sind, diese Form eben als den typischen Ausdruck vicariirender Thätigkeit des Gefässendothels anzusehen; doch ist uns in allen Beobachtungen die eigentliche Ursache der Functionsstörung, die schliesslich zum Bilde der Endarteriitis proliferans (deformans) führt, unbekannt geblieben. Die Nieren bieten oft das Bild der grossen weissen Niere, häufig erscheinen sie auch verkleinert; doch ist die Kapsel dann nicht, wie bei der eigentlichen Schrumpfung, mit dem Parenchym stark verwachsen.

Wahrscheinlich handelt es sich gerade hier um eine angeborene Disposition der Gefässwand oder um eine sehr beträchtliche Ab-

normität in der Mischung des Blutes, die als abnormer Reiz auf das Endothel wirkt, da in allen von uns beobachteten Fällen die gewöhnlichen Schädlichkeiten, Luxusconsumption, Abusus spirituosum und nicotianae, ebenso wie schlechte Nahrung, Lues etc. auszuschliessen waren, und da es sich bei dem Fehlen der Verkalkung der Gefässe und namentlich mit Rücksicht auf das frühe Auftreten der Erscheinungen auch nicht um eigentliche Altersveränderungen handeln konnte. Möglich ist es, dass starke geistige Erregungen oder der Einfluss gewisser besonderer Schädlichkeiten, der Carboldämpfe, des Chloroforms, der Feuchtigkeit, bei der Entstehung dieser Krankheitsform eine Rolle spielen, da in einigen, besonders charakteristischen, Fällen eine dieser Ursachen als vorzugsweise wirksam angenommen werden konnte.

Von Werth für die Differentialdiagnose zwischen dem vorher geschilderten Zustande der gewöhnlichen (plethorischen) Form der Arteriosklerose, der typischen Nierenschrumpfung und der perniciösen Anämie oder Leukämie sind folgende Anhaltspunkte: 1. das Alter, — die ersten Erscheinungen treten meist vor dem Eintritt in das fünfte Lebensdecennium und noch früher auf, — 2. die Abwesenheit jeder schweren Erkrankung der rothen Blutzellen — Poikilocytose fehlt wenigstens in den frühesten Stadien stets —, 3. das Fehlen von Netzhautblutungen, Milz- oder Drüsenschwellung, ferner 4. die Anwesenheit von intermittirender oder dauernder Albuminurie, während eine Zunahme der morphotischen Elemente immer und Polyurie meist fehlt oder nur in geringem Grade vorhanden ist. Ein wichtiges Zeichen ist endlich 5. eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Wir haben sogar Fälle gesehen, in denen sie so vermehrt waren, dass nur das Fehlen von Milz- und Drüsenschwellung vor der Annahme einer typischen Leukämie, zu der die hier erörterte Erkrankung doch sonst in keiner Beziehung steht, schützen konnte.

In einem Falle fand sich bei der Section eine solche Infiltration des Endokards mit Rundzellen, dass es sich beim ersten Anblick um miliare Abscesse zu handeln schien, eine Annahme, gegen die aber der übrige Befund, namentlich die Abwesenheit fieberhafter Temperatursteigerung, in entschiedenster Weise sprach. Diese subendokardialen Veränderungen mussten als einzige Ursache der während des Lebens beobachteten enormen Vermehrung der weissen Blutkörperchen betrachtet werden, da alle Anhaltspunkte für die Annahme einer Leukämie fehlten.

Gerade solche eclatante Fälle liefern den Beweis dafür, dass die Erscheinungen der uns hier beschäftigenden Form der Arteriosklerose hauptsächlich auf Veränderungen der Intima zurückzuführen sind, an die sich dann auch Veränderungen der anderen Häute der Gefässe anschliessen können. Man könnte wohl die typischen Fälle dieser rein endothelialen Form der Gefässerkrankung von der meso- und periarteriitischen trennen und die sehr charakteristische Gewebsstörung der ersten Gruppe als den reinen Ausdruck einer Stoffwechselerkrankung, den bei der zweiten und dritten vorhandenen Zustand der Gewebe als die Folge der alleinigen Veränderung der mechanischen Leistung betrachten; aber leider sind gerade hier die Mischformen beider Gruppen besonders häufig.

V. Prognose.

Die Prognose richtet sich vor Allem nach der Art und dem Sitze der vorhandenen Störungen und in zweiter Linie nach den Anforderungen, die an die Leistungsfähigkeit des Individuums in Folge der socialen Verhältnisse und der äusseren Lebensbedingungen gestellt werden. Sie ist im Allgemeinen am günstigsten bei Localisation des arteriosklerotischen Processes an den peripheren Arterien, weil ja angenommen werden kann, dass hier die abnormen Arbeitsverhältnisse sich auf weniger wichtige Protoplasmagebiete beschränken, und weil die willkürlichen Muskeln, die hier hauptsächlich in Frage kommen, ja unter günstigen Lebensbedingungen beliebig ausser Thätigkeit gesetzt oder auch bezüglich der Functionen, die besonders zu einer Belastung des Arteriensystems beitragen, wie z. B. dauerndes Heben von schweren Lasten, beschränkt werden können. Bei älteren Leuten kommt ferner ja ausserwesentliche Arbeit dieser Art überhaupt kaum mehr in Betracht, und so wird die bereits eingetretene Verdickung der Arterien hier um so leichter ertragen, je weniger gleichzeitig auch die eigentliche chemische Leistung des Protoplasmas des betreffenden Körpergebietes in Anspruch genommen wird, und je geringer überhaupt der Ausfall an Beschleunigung des Blutstroms bei Verkalkung ohne Erweiterung des Lumens ist.

Durch die starke Verkalkung peripherer Arterien wird vielleicht manchmal sogar eine vortheilhaftere Art der Compensation erreicht, indem durch stärkere Heranziehung der Arbeitsleistung peripherer Gefässe oder durch Verzicht auf die Thätigkeit weniger wichtiger Organe die Arbeit der lebenswichtigen Orgaue erleichtert wird, ganz abgesehen davon, dass die abnorme Dehnbarkeit der atonischen, nicht verkalkten, Gefässwand zur Bildung von wahren oder falschen Aneurysmen und zur erheblichen Verlangsamung des Stromes Veranlassung gibt.

Die Prognose wird natürlich um so schlechter, je mehr zur Ausgleichung der Widerstände die Arbeit innerer wichtiger Organe herbeigezogen wird, und je weniger die Steigerung der accommodativen Leistung, die Gewebsumbildung (Hyperplasie und Hypertrophie) noch genügt, die Störungen auszugleichen. Es klingt zwar paradox, aber man kann es auf Grund der Erfahrung wohl aussprechen, dass die in einer grossen Reihe von Fällen durch eine ausgebreitete Verdickung der Wand aller kleineren Arterien sich kundgebende Erkrankung eine günstigere Prognose bietet, als die Localisation des Processes an einer einzigen grossen Arterie oder in einem wichtigeren inneren Organe; ja man kann sagen, dass die Formen der Arteriosklerose, respective Nierenschrumpfung, bei der die äusserlich sichtbaren Erscheinungen an den Arterien sehr gering sind, viel schneller einen ungünstigen Verlauf nehmen, als die mit starker Verkalkung aller peripheren Arterien vergesellschafteten.

Ebenso kann man mit genügendem Grunde behaupten, dass die diffuse Endarteriitis der Ausdruck viel schlimmerer Störungen ist, als die Meso- und Periarteriitis; denn sie ist der Ausdruck der der totalen Insufficienz der specifischen Theile (des Parenchyms der Organe) folgenden Atrophie, während die Gewebsveränderung der

mittleren und äusseren Wandschichten im Allgemeinen nur die Consequenz einer verringerten mechanischen Leistungsfähigkeit des Protoplasmas ist.

Das scheinbar Widerspruchsvolle dieser Behauptung klärt sich bei näherer Betrachtung auf, wenn man erwägt, dass z. B. die ringförmige arteriitische Erkrankung im Anfangstheil der Aorta entweder ein Deficit an Arbeitsleistung im ganzen grossen Kreislauf oder eine besondere, unausgleichbare, Schwäche des Gewebes an einer lebenswichtigen Stelle anzeigt, wenn man ferner berücksichtigt, dass eine ausgebreitete Veränderung an der Coronaria cordis die Insufficienz eines grossen Theiles des Herzmuskels oder wenigstens eine dauernde maximale Belastung des Herzens anzeigt, und dass die Sklerose des Stammes der Nierenarterien oder die diffuse Endarteriitis der kleinsten Nierengefässe, die die Insufficienz des Nierenprotoplasmas anzeigt, ganz andere Bedeutung haben muss, als selbst die totale Verkalkung der Wand einer grösseren Arterie der Peripherie, also der Radialis, Temporalis etc. oder der Arteria poplitea.

Abgesehen ferner davon, dass in vielen Fällen der Organismus gerade die durch Verkalkung mittelgrosser Stämme entstehenden Veränderungen im Allgemeinen besser erträgt, als die durch einen solchen Process ausgeglichenen Störungen im Zusammenhange der wichtigen Organe, — vorausgesetzt, dass der Herzmuskel und der Rest des specifischen Protoplasmas leidlich functionirt, — so kann ja im denkbar ungünstigsten Falle (wenn Gangrän einer Extremität eintritt, weil die Verstopfung des Gefässes vollkommen und die Ausbildung von Collateralen unmöglich ist) das Ganze auch auf Kosten eines Theiles noch verhältnissmässig lange erhalten werden. Gerade nach operativer Beseitigung des brandigen abgestorbenen Theiles tritt, wie wir in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen beobachtet haben, dann durch Erleichterung der Herzarbeit oft für lange Zeit eine, vorher nicht zu erwartende, beträchtliche Besserung der allgemeinen Kreislaufsstörung ein.

In anderen Fällen hingegen, wenn z. B. die Coronararterie verdickt ist, kommt es bald zur vollkommenen Leistungsinsufficienz für ausserwesentliche Arbeit, zu Anfällen von schwerster Angina pectoris und zur allgemeinen (Herz-) Kachexie; denn der Muskel, der nicht mehr Energie genug für die Erhaltung und Wiederherstellung des eigenen Tonus, der eigentlichen wesentlichen (inneren) Arbeit, bilden kann, besitzt auch nicht mehr die Fähigkeit, die — nur auf Grundlage der normalen wesentlichen Leistung mögliche — ausserwesentliche Arbeit, den Transport von Blut durch das Arteriensystem und die nöthige Ansaugung (durch Hyperdiastole), zu bewerkstelligen.

Es mag also hier nochmals darauf hingewiesen werden, dass in einer grossen Reihe von Fällen nicht gerade die mechanische Verlegung der Arterie, die directe Folge der ulcerirenden oder obliterirenden Sklerose der Kranzarterien, oder der Ausfall an Triebkraft des Arterienstroms, der durch die starke Verkalkung der Wandung bedingt ist, als alleinige Ursache der Erschwerung der Herzarbeit betrachtet werden darf. Obwohl sich ja nicht leugnen lässt, dass der Herzmuskel selbst für die Ernährung des eigenen Gewebes — für die Beschaffung der oxygenen Energie für den eigenen Tonus — um so stärker arbeiten muss, je weniger leistungsfähig die Wandelemente der Coronaria und je geringer die Zufuhr von Material und Reiz

ist, so steht Coronararteriensklerose und Herzschwäche doch oft in einem umgekehrten Causalverhältnisse, d. h. die Sklerose ist erst die Folge der schon lange bestehenden Muskelinsufficienz des Herzens, also der Ausdruck der Anomalie im Betrieb des Herzmuskels selbst. Weil der Herzmuskel auf abnorme Reize hin länger contrahirt bleibt als sonst oder sich schneller und ohne genügende Ruhepause contrahiren muss, weil ihm Blut zufliesst, das nicht die richtige Mischung besitzt und die Bildung oxygener Energie erschwert oder zu starke oder zu schwache Reize zuführt, mit einem Worte, weil die chemische wesentliche Leistung des Gewebes auf Kosten der mechanischen in übertriebener Weise in Anspruch genommen wird, müssen die Wandelemente der Coronaria erhöhte Arbeit leisten, um die nöthige Ansaugung aus dem in der Aorta strömenden Blute und die entsprechende Beschleunigung der aufgenommenen Quantität zu erzielen.

Jede Veränderung in der Stellung der halbmondförmigen Klappen, die Verkleinerung der Taschen oder die Verschiebung der Einmündungsstelle der Kranzarterien erschwert die Arbeit der letzteren beträchtlich und führt zur compensatorischen Verstärkung, die aber ihre Grenzen findet, wenn aus räumlichen und sonstigen Gründen die Schwingung der Theile ihr Maximum erreicht hat. Deshalb findet sich bei dem bekannten, wohl am besten als Herzkachexie zu bezeichnenden und für die langsam zunehmende Functionsstörung des Kreislaufscentrums sehr charakteristischen, Krankheitsbilde fast immer die Sklerose der Kranzarterie, die typische Arteriosklerose des Herzens, als hauptsächliches anatomisches Kennzeichen der Degeneration des Herzens; aber die Gefässveränderung ist meist nicht als die Ursache der Erscheinungen zu betrachten, sehr häufig tritt sie erst relativ spät als Folge oder Begleiterscheinung einer primären Herzerkrankung (Störung der wesentlichen Arbeit des Herzmuskelgewebes) auf.

Natürlich ist auch die Prognose bei den Formen der Arteriosklerose, die bereits mit manifesten Nierenerscheinungen einhergehen, meist beträchtlich schlechter, als bei allgemeiner, sogar im Stamme der Aorta localisirter, Atherose, weil eben die typischen Symptome der Nierenschrumpfung bereits der Ausdruck dafür sind, dass die über das ganze System vertheilten, aber local vielleicht durch wenig intensive Gewebsstörungen documentirten, Veränderungen der Arbeitsleistung des Protoplasmas nur durch eine höchst intensive Steigerung der allgemeinen Leistung des Circulationsapparates, des Kreislaufcentrums und der zuführenden grossen Canäle, ausgeglichen werden können. Dagegen liefert, wie erwähnt, die Menge der abgeschiedenen Albuminate an und für sich durchaus keinen Anhaltspunkt für die Prognose; denn die Fälle mit reichlicher Albuminurie sind oft günstiger, als die, wo geringere Albuminurie besteht oder die Eiweissabscheidung ganz fehlt.

Es scheint unserer Beobachtung zufolge, dass sowohl das Nasenbluten, als auch mässige Hämorrhoidalblutungen der Ausbildung und dem schnellen Fortschreiten des Processes bis zu einem gewissen Grade entgegenzuwirken im Stande seien, da sie die Ansprüche an die Triebkräfte des insufficienten Gewebes und an die vicariirende Leistung der Elemente des Circulationsapparates herabsetzen. Wenigstens haben wir häufig gesehen, dass Individuen mit ausgeprägten arteriosklerotischen Symptomen und starken

Gefässveränderungen sich so lange relativ wohl befanden, als sich regelmässige Blutungen aus Nase oder Darm einstellten, während das ungewöhnliche Cessiren dieser regelmässigen Anfälle der Vorbote einer schweren Störung des Allgemeinbefindens war. Der directe günstige Einfluss einer mässigen hämorrhoidalen oder Nasenblutung auf einzelne sehr lästige Symptome, wie z. B. Kopfschmerz, Schwindel, Fülle im Abdomen muss unseres Erachtens auf Grund ausreichender und sicherer Beobachtung statuirt werden, mag auch die moderne Richtung der Wissenschaft sich gegenüber diesem Causalnexus skeptisch erhalten.

Sehr reichlicher Urin mit viel Eiweiss kommt gewöhnlich bei plethorischen Individuen vor, die starke Fettansammlung, aber keine deutliche Herzhypertrophie zeigen. Je stärker die Herzhypertrophie und Drucksteigerung im Aortensystem ist, desto geringer ist gewöhnlich auch die Eiweissmenge, und es verdient deshalb besondere Beachtung, wenn die Albuminurie in solchen Fällen beträchtlich zunimmt, da diese Zunahme dann ein Zeichen beginnender Stauung, sehr starken Zerfalls von Eiweiss oder besonders ungenügender Leistung für die Bindung und die Verarbeitung der Albuminate zu den Endproducten des Stoffwechsels ist. Im Allgemeinen scheint die Mehrzahl der Individuen, bei denen stärkere Albuminurie zur Beobachtung gelangt, unter den Erscheinungen der Herzschwäche und Stauung, dagegen die Majorität der mit geringer Albuminurie Behafteten durch plötzliche Blutung, Urämie oder unter anämischen Erscheinungen (Kachexie) zu Grunde gehen.

Besonders sei auch hervorgehoben, dass das Auftreten von schwach himbeerartig gefärbten oder reines Blut enthaltenden Sputis, das ebensowohl eine Folge acuter Congestion zu den Lungen (seröse Pneumonie nach *Traube*), oder der Stauung in den Lungengefässen (Stauungsödem) sein, als auch von der Bildung kleinerer oder grösserer Infarcte herrühren kann, durchaus nicht immer ein absolut ungünstiges prognostisches Zeichen oder gar ein Zeichen des nahenden Todes ist; denn selbst Anfälle von mehr oder weniger deutlich ausgeprägtem Lungenödem gehen ohne Gefahr vorüber, und es kann dann sogar für längere Zeit auffallendes Wohlbefinden bestehen. Die Anfälle sind unter diesen Verhältnissen der Dauer und Intensität nach sehr verschiedenartig; sie treten bisweilen mehrmals in jeder Nacht auf und sind stets mit der Absonderung von serös-schleimigen, meist stark blutig gefärbten, Massen, deren Quantität oft recht beträchtlich ist, verbunden.

Dem Anfalle geht stets typisches Knisterrasseln an einzelnen Stellen der hinteren unteren oder oberen vorderen Lungenpartieen oder über der ganzen Lunge voraus, und während der Dauer des Anfalles besteht starke Athemnoth und frequenter, kleiner Puls; die Herztöne sind aber nur selten schwach, und der zweite Aorten- und Pulmonalton ist gewöhnlich sogar stärker accentuirt als in relativ normaler Zeit. Galopprhythmus über dem Herzen kommt nur selten zur Beobachtung und ist dann bereits ein Zeichen wesentlicher Veränderung des Herzmuskels. Bisweilen sind die Anfälle nur durch Knisterrasseln über den hinteren unteren Lungenpartieen und durch Veränderungen in der Frequenz und im Rhythmus des Pulses charakterisirt.

So qualvoll auch ein solcher Zustand für den Kranken ist, so wenig gefährlich für das Leben ist er doch in den weitaus meisten

Fällen; erst nachdem sich die Anfälle vielfach wiederholt haben, kann im Paroxysmus der Tod eintreten. Gewöhnlich erfolgt aber der Exitus nicht in einem solchen Anfalle, sondern unter den Erscheinungen der Herzschwäche und zunehmender Stauung allmälig; in einzelnen Fällen tritt der Tod, während die Kranken Urin oder Stuhlgang entleeren, unter Collapserscheinungen ein. Die eben geschilderten Anfälle mit dem Charakter des acuten (congestiven) Lungenödems treten namentlich häufig auf, wenn die Arteriosklerose unter dem klinischen Bilde der typischen, mit Herzhypertrophie vergesellschafteten, Nierenschrumpfung sich präsentirt.

VI. Therapie.

Von einer Therapie der ausgebildeten Arteriosklerose kann natürlicherweise nicht mehr die Rede sein, da man sich darauf beschränken muss, die Triebkräfte zu schonen, das Herz zu stimuliren, die Diät zu reguliren, sowie alle ausserwesentliche Arbeit, namentlich Muskelanstrengungen, zu verbieten. Bei der Behandlung der Vorstadien, beim Auftreten der ersten Symptome functioneller Schwäche oder gesteigerter Inanspruchnahme der Leistung hat die Thätigkeit des Arztes einen weiten Spielraum; denn sie ist nicht nur im Stande, der Ausbildung der Erkrankung lange Zeit vorzubeugen, sondern sie kann auch bei bereits manifesten Symptomen, bei richtigem Einblick in den den einzelnen Fall bedingenden Mechanismus der Erscheinungen, manches Erspriessliche leisten.

Aufnahme von Nahrung und Getränk und Entfettungscuren.

Vor Allem muss dafür gesorgt werden, dass bei Individuen, die aus einer zu Arteriosklerose disponirten Familie stammen, frühzeitig eine sorgfältige Regulirung aller Leistungen des Körpers angebahnt und mit Strenge durchgeführt werde; es muss die Nahrungsaufnahme in Quantität und Qualität sorgfältig überwacht, und es muss bei Leuten, die eine sitzende Lebensweise führen, namentlich ein Uebermass an eiweissreichen Nahrungsmitteln vermieden werden. Auch sollten die Speisen möglichst wenig fettreich und überhaupt nicht allzu reichlich bemessen sein; der Genuss von Bier, starken Weinen und Tabak ist möglichst einzuschränken.

Eine besondere individuelle Beurtheilung erheischt die Frage, ob Biergenuss schädlich sei; jedenfalls lässt sich die Entscheidung hier nicht schematisch und generell treffen; denn Bier ist zweifellos ein Nahrungsmittel, das nur gleichzeitig, weil es grosse Mengen von Alkohol enthält, auch als starkes Reizmittel wirkt, also grosse Anforderungen an die einzelnen Organe stellt. Da dieses kräftige und leicht assimilirbare Ernährungmaterial aufgenommen wird, ohne dass eigentlicher Durst, der den wirklichen Mangel an Flüssigkeit, oder Hunger, der den Mangel an Spannkraftmaterial anzeigt, vorhanden ist, da noch dazu leider bei vielen Individuen die Menge des Aufgenommenen recht beträchtlich ist, so muss schliesslich die übertriebene Auf-

nahme, namentlich bei Personen mit sitzender Lebensweise, zu schweren Störungen führen, die durchweg auf die ungenügende Oxydation und Verarbeitung eines allzu gehaltreichen und überschüssigen Materials zurückzuführen sind.

Man kann weit entfernt davon sein, absolute Temperenz zu befürworten — denn Bier und Wein sind, in richtigen (kleinen) Quantitäten genossen, wichtige Mittel für die Erhaltung der normalen Nervenerregbarkeit —, aber man braucht nicht blind für die grosse Schädigung zu sein, die aus dem Missbrauch in der Aufnahme von Bier und Wein resultirt.

Die Aufnahme mittlerer Wassermengen halten wir namentlich dann nicht für besonders schädlich, wenn dabei die Menge der Nahrung nicht entsprechend gesteigert wird; denn der Organismus bedarf des Wassers zur Lösung der assimilirbaren Stoffe, zur Bildung der Verdauungssäfte und zur Bildung oxygener Energie in beträchtlichem Masse. Wasser- und Nahrungsaufnahme muss in bestimmtem Verhältnisse geschehen; denn allzu üppige Mahlzeiten, bei denen durstreizende Substanzen genossen werden, steigern die Flüssigkeitsaufnahme, und die vermehrte Flüssigkeitsaufnahme ermöglicht die Aufnahme und Verarbeitung grösserer Nahrungsmengen. Auch ist nicht zu vergessen, dass übermässige Aufnahme von Wasser die Bindungskräfte des Blutes sehr in Anspruch nimmt, die Reizwirkung und Ausnützung des Nährmaterials beeinträchtigt, die Wärmeökonomie beeinflusst und die Haut- und Nierenthätigkeit besonders stark beansprucht.

Die Beobachtung, dass Leute, die sehr reichlich essen, abmagern, sobald man die Wasseraufnahme, namentlich während der Mahlzeiten hindert, ist richtig; doch beruht, falls nicht eine wahre — stets verwerfliche — Durstcur gebraucht wird, dieses Verhalten nicht etwa darauf, dass die Verminderung der Wasseraufnahme den Zerfall von Körpereiweiss oder Fett direct begünstigt, sondern darauf, dass bei vielen Individuen — und nicht blos bei solchen, die sehr reichlich und üppig leben — das Verbot des Wassertrinkens bei der Mahlzeit gleich der Anwendung einer Hungercur wirkt. Wer in Folge individueller Verhältnisse einer grösseren Summe von Wasser zur Verdauung im weitesten Sinne (Resorption und Assimilation) und zur Ausscheidung bedarf (s. o.), verliert, sobald man ihn hindert, Wasser bei den Mahlzeiten zu trinken, sofort das Bedürfniss zu Nahrungsaufnahme, ja zeigt direct Widerwillen gegen Speisen. Viele Menschen können also nicht essen, ohne zu trinken, und ihnen das Trinken beim Essen verbieten, heisst, ihnen die Möglichkeit oder Lust zur Nahrungsaufnahme nehmen, wie wir dies bereits vor zehn Jahren bei Erörterung der Folgen gewisser schematischer und darum schädlicher Entfettungscuren hervorgehoben haben. (*Eulenburg's* Real-Encyclopädie, 2. Aufl., IX. Bd., pag. 428 ff.).

Nur bei blosser Luxusconsumption ist die Beschränkung der Flüssigkeitsmenge vortheilhaft; sie darf aber auch hier nicht von vornherein gleich mit einer allzu bedeutenden Beschränkung der Nahrung verbunden werden, da sie ja ohnehin sofort spontan zu einer solchen führt.

Will man also eine rapide Abmagerung vermeiden, die doch auch für den robusten Körper stets nicht unbedenklich ist, will man die schädlichen Folgen einer solchen Entziehung, deren Folgen bei Schwächlichen überhaupt unabsehbar sind, vermeiden, so muss man das richtige

Mass der Beschränkung innehalten; denn die einsichtige Behandlung besteht eben darin, dass man eine langsame und nicht allzugrosse Verringerung der Nahrung mit einer mässigen Verringerung der Flüssigkeitsmenge combinirt und dabei durch sorgfältige Beobachtung des Körpergewichtes die tägliche Abnahme feststellt, um darnach die Nahrungsaufnahme so zu reguliren, dass nur eine unschädliche, geringe und langsame, (d. h. erst in vielen Monaten merkbare) Gewichtsabnahme erfolgt.

Besondere Beachtung verdienen alle diese Verhältnisse, wenn die Individuen, bei denen man eine solche Entziehungscur vornimmt, und die ja gewöhnlich nur eine geringe Muskelarbeit zu leisten gewöhnt sind, gleichzeitig zu starker Muskelarbeit angehalten werden; denn die Wenigsten können überhaupt den so gestellten grösseren Anforderungen an den Körper bei beträchtlicher Verminderung der Ernährung entsprechen. Es muss also eine höchst sorgfältige Controle der Körperarbeit stattfinden, und namentlich soll bei eintretender Schwäche der unteren Extremitäten, das Verhältniss der Arbeit und Nahrungszufuhr auf's Genaueste regulirt werden; ja es kann dann sogar ein grösseres Quantum Nahrung als sonst erlaubt werden. Schematische Behandlungsmethoden sind hier nicht am Platze, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe.

Sehr falsch wäre es, bei Leuten, die schwere Arbeit thun, die Diät überhaupt allzu karg zuzumessen; denn so vortheilhaft es auch ist, der Luxusconsumption vorzubeugen oder sehr unmässig lebende Personen in den richtigen Grenzen der Ernährung zu halten, so falsch ist es, einem Menschen, der arbeiten muss, aber die aufgenommenen Nahrungsmittel in Folge einer functionellen Schwäche nicht richtig ausnützt, eine zu geringe Nahrungsmenge zu gewähren, aus der er natürlich wegen functioneller Insufficienz noch weniger Kräfte als bisher gewinnen kann.

Auch für die Regulirung und Erhaltung des ordentlichen Stuhlganges ist die Wasser- und Nahrungszufuhr nicht, wie man leider oft glaubt, ohne jede Bedeutung; denn nur bei genügender Wasserzufuhr kann der Stuhlgang in normaler Weise erfolgen, da die Fäces zu sehr eintrocknen und überhaupt nicht normal gebildet werden. Reicht man noch dazu zu wenig oder zu blande Kost, die den Darm nicht genügend reizt, so tritt Stuhlverstopfung ein, wie man oft bei Milch- und Fleischdiät, welch letztere überhaupt die Eintrocknung der Fäces begünstigt, zu sehen Gelegenheit hat.

Der reichliche Stuhlgang bei Plethorischen — wir rechnen hierzu im Allgemeinen nicht die corpulenten Frauen, die in Folge des Schnürens unter ganz abnormen Verhältnissen leben, zumal sie auch ungenügend respiriren und die Bauchpresse nicht in Thätigkeit setzen — hat eine gewisse regulatorische Wirkung, indem allein auf Kosten der mechanischen Arbeit des Darmcanals, die überschüssige Nahrung wenigstens zum Theil schnell entfernt wird, ohne in den Kreislauf zu gelangen. Durch diese Form der Compensation — schlimmstenfalls also auf der Basis einer immerhin mässigen Plethora des Unterleibes — wird einer zu grossen Arbeit des gesammten Circulationsapparates, die mit der Verarbeitung von eiweissreichen, für den Körper überschüssigen, Stoffen sonst verbunden ist, vorgebeugt.

Ueber die Form der Ernährung lassen sich bestimmte Regeln nicht geben; am besten ist es wohl die Nahrung aus Eiweiss, Kohlenhydraten und Fett in einer dem Bedürfnisse der Patienten entsprechenden Weise zusammenzusetzen und die Quantität der Aufnahme zwar genau zu bestimmen, aber eine Beschränkung in der Qualität eben nur dort eintreten zu lassen, wo ein evidentes Missverhältniss zwischen Material und Leistung besteht.

Ob die vegetarianische Lebensweise, wie manche Autoren behaupten, wirklich im Stande ist, die Ausbildung der Arteriosklerose zu befördern, scheint uns recht zweifelhaft; jedenfalls ist wohl durchweg allzu reichliche Eiweisszufuhr, z. B. ausschliesslicher Fleischgenuss, ebenso schädlich; aber die Ursache der Schädigung ist auch hier nicht das Fleisch (Eiweiss) an sich, sondern die Luxusconsumption.

Der Organismus des Menschen ist für Pflanzen- und Fleischnahrung in gleicher Weise eingerichtet, und gewisse Arbeiten können wahrscheinlich ohne starke Schädigung nicht auf die Dauer ohne reichliche Eiweisszufuhr, die in Form von Fleisch am vortheilhaftesten gereicht und am besten ausgenützt wird, verrichtet werden. Da ausserdem die Form der Ernährung jedes Individuums natürlich durch die sonstigen Lebensverhältnisse, die Angewöhnung, die sociale Stellung, das Klima in weiten Grenzen bestimmt wird, so möchten wir gerade bezüglich der ausschliesslichen vegetarianischen Lebensweise vor Allem an den alten Satz erinnern: Eines passt sich nicht für Alle.

Die vegetarianische Lebensweise ist ja an sich sicher nicht so schädlich, wie viele meinen; sie ist es nur, wenn die Nahrung Verdauungsbeschwerden hervorruft, weil sie zu voluminös und schwer umsetzbar ist, oder wenn nicht für richtige Bewegung gesorgt ist. Sehr bedenklich erscheint nur der plötzliche Uebergang zu einer solchen ungewohnten Form der Ernährung, namentlich bei Individuen, die überhaupt nur wegen beträchtlicher Störungen in ihrem Körperhaushalt, also vielleicht erst bei schon bestehender Organerkrankung, zur vegetarianischen Lebensweise übergehen.

Hier tritt dann um so eher eine Insufficienz der Organe, namentlich des Herzens ein, je mehr durch Vermehrung der Muskelleistung der unangenehmen und ungewohnten Einwirkung der neuen Form der Ernährung auf die Verdauungsorgane entgegengewirkt werden soll, und gerade in solchen Fällen haben wir besonders schnell beträchtliche Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Gefässe sich ausbilden gesehen.

Muskelthätigkeit.

Die Bewegung, welche man Kranken, die zu Arteriosklerose disponirt sind, anempfehlen soll, sei streng nach den Verhältnissen des einzelnen Falles bemessen; am besten ist hier methodische Gymnastik, tiefe Respiration, Anregung der Contraction der Muskeln der Bauchwand, durch die die Peristaltik und die Athmung befördert wird; auch Reiten und Schwimmen ist zu empfehlen; nur muss in allem Mass gehalten werden. Widerstandsgymnastik, Heben von schweren Lasten, Hantelübungen mit zu schweren Gewichten, namentlich im Anfange und bei nicht Geübten oder bereits Zeichen von Herzschwäche zeigen-

den Personen, sind streng zu vermeiden, da es eben nur auf die Muskelaction, also auf Beförderung der inneren wesentlichen Arbeit, die die Circulation begünstigt, aber nicht auf die Leistung stärkerer ausserwesentlicher Arbeit (Heben von Gewichten) ankommt, die den Organismus unnütz belastet und die Circulation durchaus nicht in entsprechendem Masse befördert, ja sie sogar schädigt, wenn die Thätigkeit des belasteten Muskels über die Grenze der, oft schwachen, Leistungsfähigkeit des Individuums hinausgeht.

Mit demselben Recht könnte man Personen, die an Verdauungsschwäche nicht nervöser Natur leiden — nervöse Schwäche wird ja durch Bethätigung der Function gehoben — reichliche Mahlzeiten empfehlen; denn die mechanische Belastung des Verdauungscanals mit grossen Mengen von nicht verwerthbaren Speisen ist dieselbe unproductive Arbeit wie Muskelübung mit allzustarker Belastung; in beiden Fällen erwächst dem Organismus kein Nutzen. Das was förderlich ist, ist die unbelastete Contraction, die Freiübung. Wenn sich der Organismus bereits an grössere wesentliche Leistung gewöhnt hat, dann kann natürlich auch allmälig stärkere Belastung eintreten.

Sehr zu warnen ist in allen Fällen vor starker Muskelanstrengung, zu der vor Allem übertriebene sportliche Leistungen, Bergsteigen, Treppensteigen und schnelles Gehen gehören. In manchen Fällen kann es sich sogar empfehlen, den Kranken zu völliger Muskelruhe (Bettlage) bei verhältnissmässig reichlicher Nahrung zu veranlassen.

Genuss- und Reizmittel.

Namentlich aber ist Gewicht auf die Entziehung aller Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäss die Gewebsarbeit in unproductiver Weise steigern, zu legen. Das Rauchen überhaupt zu verbieten, scheint uns, abgesehen von gewissen, gleich zu schildernden, Umständen, unrichtig; denn der Tabak wirkt zweifellos beruhigend und anregend auf das Nervensystem, und ist deshalb, so paradox es klingt, als Stimulans, d. h. als Erreger von Auslösungsvorgängen für die ausserwesentliche Arbeit der Nervensubstanz, zu betrachten.

Zu verbieten ist das Rauchen nur bei jungen und sehr erregbaren Individuen, zu verbieten ist der Missbrauch schwerer Cigarren und das Verschlucken des Rauches. Rauchen im Anschluss an die Mahlzeiten ist nicht schädlich, da es die Verdauung befördert; nur sollte es nach zu üppigen, ohnehin schon eine Schädlichkeit bildenden, Mahlzeiten und nach reichlichem Weingenuss mit besonderer Vorsicht stattfinden.

Bei Auftreten von objectivem Herzklopfen muss Rauchen unbedingt verboten werden, ebenso wenn starke Verdauungsstörungen bestehen, oder wenn der Tabakgenuss Blähungen oder Obstipation hervorruft. Uebrigens scheint aller Erfahrung nach das Pfeifenrauchen weniger schädlich zu sein, als das Rauchen von Cigarren und namentlich von Cigaretten.

Personen, die geistig oder körperlich angestrengt arbeiten, dürfen die Beruhigung und Fähigkeit zur Arbeit, die sie aus dem — die ausserwesentliche Arbeit des Nervengewebes erleichternden — Rauchen gewinnen, nicht falsch auffassen, d. h. aus der Beruhigung und

dem scheinbaren Gewinn an Kräften das Recht zu weiterer Anstrengung entnehmen; denn hier wird nur durch eine Art von Betäubung (Narkotisirung) der Unlustempfindungen, die aus dem Verlust an Energie durch die Arbeit entstehen, der drohende Ausfall in der Leistung verdeckt, aber nicht ersetzt.

Deshalb sollte die erste Regel sein, starke Cigarren oder Cigaretten nicht bei der Arbeit, sondern nach Beendigung derselben zu rauchen und sich ein ganz bestimmtes Quantum, das ohne besondere Veranlassung nicht überschritten werden darf, vorzuschreiben. Namentlich schädlich ist das unaufhörliche Rauchen bei mehrstündigem Aufenthalte in Kneiplocalen, wo die Schädlichkeit des Uebermasses von Alkohol sich mit dem des Tabaks zu einem Circulus vitiosus vereint, indem das Bier den Tabaksconsum und dieser den Biergenuss steigert. Das Rauchen von starken Sorten und der Genuss von Alkohol über ein gewisses Quantum hinaus sollte also bei Verdacht auf Arteriosklerose streng untersagt werden. Für die absolute Temperenz können wir uns auch bezüglich des Tabaks und Kaffees nicht begeistern, da bei unserer schwer arbeitenden und leicht erschöpften Generation gewisse Reizmittel nöthig sind, die Spannkraft des Arbeiters zu erhalten. Nur dürfen diese Reizmittel nicht Narcotica werden, die, einen trügerischen Gewinn an Kraft vorspiegelnd, zum excessiven Gebrauche und damit zu schwerer Schädigung des Organismus Veranlassung geben. Vor Allem muss berücksichtigt werden, dass die normal eintretende Ermüdung und Erschöpfung, die nicht mit blossen Unlust-(Ermüdungs)gefühlen zu verwechseln ist, nicht durch einen ausserwesentlichen Reiz, wie ihn Tabak und Alkohol vorstellen, beseitigt oder unmerkbar gemacht werde; alle genannten Reizmittel dürfen gewissermassen nur die Rolle des Oels bei der knarrenden, sonst leistungsfähigen, Maschine spielen, aber nicht zum Verdecken eines bestehenden Defects angewendet werden.

Nach unserer Erfahrung scheint bei Leuten mit Arteriosklerose der so beliebte und für unschädlich geltende Genuss leichter, aber säuerlicher, Weine nicht gerade günstig zu wirken; vielleicht geschieht dies nur deshalb, weil die Betreffenden in dem Glauben, keinen Alkohol zu geniessen, sehr grosse Mengen dieser leichten Weine zu consumiren pflegen. Auch wirkt die hier reichlich aufgenommene Säure wahrscheinlich ungünstig auf die Resorption und Assimilation im Darmcanal; es findet zu schnelle Aufnahme statt, und die Arbeit der Unterleibsorgane steigert sich nicht unerheblich.

Derivatorische Methoden.

Für Regulirung des Stuhlganges muss in allen Fällen gesorgt werden, und es ist kein Nachtheil, ihn, auch wenn anscheinend keine wesentlichen Anomalieen vorhanden sind, durch salinische oder andere Abführmittel, unter denen Rhabarber und Aloe, Senna, Faulbaumrinde, Cascara Sagrada am meisten zu bevorzugen sind, zu fördern. Mit dem Gebrauch der Aloe muss man aber bei hämorrhoidalen Leiden etwas vorsichtig sein, da sie oft eine stärkere Blutzufuhr zur Darmschleimhaut bewirkt und dadurch Blutungen aus bereits bestehenden Gefäss-

erweiterungen begünstigt. Vor Allem darf von salinischen Abführmitteln nicht andauernder Gebrauch gemacht werden, da sich sonst ein in- und extensiver Reizungszustand des Darmes und des Magens einzustellen pflegt.

Je mehr der Zustand erhöhter Triebkraft (die Druckzunahme) im Gefässsystem sich manifestirt, je mehr die Zeichen der Herzhypertrophie und der geweblichen Veränderungen der Gefässwand in den Vordergrund treten, desto wichtiger ist es, alsbald für eine temporäre ergiebige Entlastung des Gefässsystems zu sorgen. Das beste Mittel in solchen Fällen sind geringe Blutentziehungen durch Blutegel, sowie durch den Aderlass; doch sollen diese Applicationen nicht zu häufig in Anwendung gezogen werden und nur auf plethorische Individuen (bei allgemeiner Plethora oder bei Plethora abdominalis) beschränkt bleiben. Diese Entlastung durch Blutentziehung kann natürlich in zweckmässiger Weise durch mässige oder methodische Curen mit Abführmitteln ersetzt oder ergänzt werden. (Es empfiehlt sich ausser den bekannten Bitterwässern der Gebrauch des Marienbader Kreuzbrunnens, der Homburger und Karlsbader Wässer etc., ferner Tartar. boraxat., Cremor tartari, *Kurella'*sches Brustpulver und andere mild wirkende Mittel.)

Verfahren, die eine Steigerung der Diaphorese bewirken, in solchen Fällen von Plethora und gesteigerter Herzarbeit und Gefässüberfüllung anzuwenden, ist scheinbar bedenklich; doch haben wir bei vorsichtiger Anwendung und nicht zu langer Dauer der Massnahmen und bei nicht zu hohen Temperaturen zweifellosen Nutzen davon gesehen.

Dampfbäder aller Formen können mit Vortheil angewandt werden; nur rathen wir aus leicht ersichtlichen Gründen von ihrer Anwendung bei bereits bestehender Erhöhung des Druckes im Gefässsystem und bei zweifellosen Erscheinungen von Gehirnhyperämie ab. Sehr vortheilhaft erweisen sich in manchen Fällen, namentlich zur Beseitigung der Kopfschmerzen, der Schwindelerscheinungen oder der dyspnoischen Anfälle, prolongirte warme Fussbäder und lauwarme oder kühlere Vollbäder und Uebergiessungen, welch letztere aber nicht protrahirt oder so kalt sein dürfen, dass eine länger dauernde Contraction der kleinsten Gefässe herbeigeführt wird. Die Wirkungsweise und den Nutzen der (kohlensäurehaltigen) Thermalbäder werden wir in dem Capitel über Allgemeine Therapie erörtern.

Flussbäder sind bei kühler Witterung nicht zu gestatten, auch muss anstrengendes Schwimmen und Tauchen untersagt werden. Kaltwassercuren müssen sehr vorsichtig gehandhabt werden; sie können natürlich, in richtiger Weise vorgenommen, im Beginn der Erkrankung sehr wirksam sein; später sind sie ganz wirkungslos, oft sogar schädlich.

Geistige und Berufsarbeit.

Was von körperlicher Anstrengung gilt, gilt womöglich noch in erhöhtem Masse von geistiger Arbeit; denn es ist wohl nicht zweifelhaft, dass starke geistige Anstrengung namentlich bei Personen, die von Natur sehr erregbar sind und mit Aufbietung aller Energie, ohne Rücksicht auf Nahrungsaufnahme und Erholung, ihrer Thätigkeit nachgehen, eine auffallend grosse Disposition für die Ausbildung von Arteriosklerose schafft.

Hier Regeln für die Therapie aufzustellen, ist anscheinend äusserst einfach; nur scheitert die Durchführung der Verordnungen gewöhnlich an der Eigenthümlichkeit der Kranken, die gewöhnlich durch eine forcirte oder Wundercur mit einem Male gesund werden zu können glauben und bis zur Vornahme einer solchen — und vielleicht gerade mit Rücksicht auf diese Aussicht — ihre Leistungen verdoppeln. Gerade diese Leute bilden das grösste Contingent derjenigen, die sich mit Alkohol und Tabak nur betäuben, um ihren sonst so leicht erschöpfbaren und erschöpften Nerven nun das Möglichste zumuthen zu können. Hier muss der Arzt mit aller Energie dem Patienten den Gang und Zusammenhang der Erscheinungen klar machen und ihm den Nachweis liefern, dass bei zweckmässigem Verhalten, d. h. bei richtiger Abwechslung von Arbeit und Ruhe, dauernd mehr geleistet werden kann, und dass eine Cur, welchen Namen sie auch immer trage, allein nicht im Stande ist, den einmal vorhandenen Schaden dauernd wieder gut zu machen. Wer einem solchen Kranken in Aussicht stellt, dass eine vierwöchentliche Cur Alles wieder gut machen könne und die Wurzel des Uebels in Angriff nehme, der fehlt gegen die ersten Pflichten eines Arztes.

Erholung nach den Berufsarbeiten und Versetzung in andere Verhältnisse ist nach einer gewissen Periode nöthig, aber diese Erholung allein ohne ein zweckmässiges Verhalten während der übrigen Zeit des Jahres, kann keinen dauernden Erfolg herbeiführen; ja die für die Erholung bestimmte Zeit, auf die der Kranke und seine Angehörigen alle Hoffnung setzen, kann sogar mit einer Verschlechterung des Zustandes enden, wenn der Patient durch irgend welche, unter dem Namen einer Cur subsumirten, besonderen Massnahmen die Beseitigung von Beschwerden zu erzwingen trachtet, die häufig nur die Folge von übermässigen Anstrengungen sind und darum durch neue Anforderungen unmöglich vermindert werden können.

Behandlung im Stadium der Compensationsstörung.

Wenn deutliche Compensationsstörung unter beträchtlicher Abnahme der Herzkräfte eingetreten ist, dann werden die Indicationen der Behandlung völlig andere; sie nähern sich natürlich dann den Vorschriften, die für die Behandlung der Herzinsufficienz gelten, und es kann der Fall eintreten, dass auch zu einer stimulirenden Behandlung gegriffen werden muss, ja dass nur die energischesten Mittel sich noch wirksam erweisen. Aber bevor man zu diesen letzten Mitteln greift, muss man immer zuerst versuchen, die Anforderungen an die ausserwesentliche Arbeit des Organismus so weit herabzusetzen, als nur irgend möglich, damit die Compensationsapparate, von der Leistung unnützer ausserwesentlicher (Muskel-) Arbeit entlastet, nach Möglichkeit die Anforderungen der wesentlichen Arbeit erfüllen können. Es muss versucht werden, ohne ein Uebermass von Erregung des Herzmuskels und ohne Vermehrung der Ausgaben, nur durch Verminderung der Anforderungen an das Herz und den Gesammtorganismus, eine Restitution so weit als möglich anzubahnen. Daher empfehlen wir auch in solchen Zuständen die absolute Ruhe, womöglich Bettruhe, und leichteste,

aber nahrhafte, Diät, unter sorgfältigster Regulirung des Stuhlganges. Kohlenhydrate sind in Form von Reis, Kartoffelpurée, Malzextract und zuckerhaltigen Substanzen zuzuführen; die Eiweissnahrung mag aus Milch und Eiern oder geschabtem und gebratenem Fleisch bestehen. Namentlich ist der Genuss von saurer Milch hier vortheilhaft, da sie nicht nur ein treffliches, oft appetitanregendes, Nahrungsmittel ist, sondern auch günstig auf den Stuhlgang einwirkt.

Medicamentöse Massnahmen.

Wenn starke dyspnoische Anfälle bestehen, so reichen wir, um die krampfhaften Muskelanstrengungen möglichst zu beseitigen, kleine Dosen von Aether mit Tinct. opii oder Tinct. valeriana mit Tinct. Belladonnae oder Tinct. cannab. indic., und wenn diese Mittel nicht wirken, geben wir ohne Furcht und stets mit bestem Erfolge stärkere Narcotica. Hier empfiehlt sich in leichten Fällen das Morphium in Dosen von 0·01, und wenn diese Gabe noch nicht wirken sollte, in Form von Injectionen von 0·015; auch Opium in Gaben von mehreren Centigramm thut sehr gute Dienste.

Um Schlaf zu erzielen, den die oft sehr nervösen und erregten Kranken sehnsüchtig herbeiwünschen, empfiehlt sich vor Allem Chloralhydrat in Dosen von 0·5 bei Leuten, die nicht an Alkoholica gewöhnt sind, oder in grösseren Dosen etwa 1·0—1·5 bei Patienten, die Bier oder Wein regelmässig zu geniessen pflegen. Wir reichen Chloral in einem Esslöffel Cognac, der in ein Glas Zuckerwasser geschüttet wird.

Die Bromsalze sind nur in starken Dosen wirksam (meist führen sie nur eine gewisse Beruhigung, aber keinen Schlaf herbei); besser wirkt Sulfonal in Dosen von 1·5, aber mindestens zwei Stunden vor der Schlafenszeit gereicht. Sicher wirkt natürlich stets Morphium, das zuletzt die einzige Zuflucht der Kranken ist, aber natürlich in unbeschränktem Masse erst gegeben werden darf, wenn alle Mittel für die Compensation versagen.

Richtige Dosirung der Narcotica und Anwendung zu geeigneter Zeit ist lange Zeit hindurch das beste Mittel zur Hebung der Kräfte. Namentlich für Herzkranke gilt der bekannte, auf den ersten Blick paradoxe, Satz: Opium non sedat. Das Mittel wirkt eben gerade deshalb als wahres Tonicum und Roborans, weil es die unangenehmen Empfindungen und die unnütze ausserwesentliche Arbeit, z. B. bei Körperbewegungen, oder die in der Erregung stattfindenden heftigen, willkürlich verstärkten, Athmungsbewegungen, in Wegfall bringt und dadurch die sonstige Leistung steigert.

Sind Zeichen deutlicher Druckabnahme im Gefässsystem vorhanden, d. h. ist die Beschleunigung des Blutstroms sichtlich geringer geworden, und besteht schon Verringerung der Nierensecretion, so ist Digitalis erst in kleineren, dann in grösseren Dosen (Inf. von 1·5—2 Gr. auf 150·0) am Platze. In allen Fällen sind auch die anderen Herzmittel zu versuchen: Coffein, Strophantus etc. Auch die Combination von Digitalis, mit solchen Mitteln (z. B. Infus. Folior. Digit. 2·0 : 150·0; Coffein. natr. benzoic. 1·0; Aeth. sulfuric. 3·0; zweistündlich ein Esslöffel), oder von Coffein, Aether und Strophantus ist häufig vortheilhaft. Von grösseren

Gaben Ergotin (0·2 3—4mal täglich) haben wir gerade bei der Compensationsstörung im Verlaufe der Arteriosklerose oft sehr gute Erfolge und zwar namentlich dann gesehen, wenn der Puls nicht sehr frequent ist. Wenn man mit der Dosis der genannten Medicamente und vor Allem der Narcotica nicht zu ängstlich ist, sie zu dem richtigen Zeitpunkte reicht, aber auch zur richtigen Zeit wieder mit ihrem Gebrauche aufhört (sobald nämlich die Spannung des Gefässsystems [die Beschleunigung der Triebkraft und der Tonus der Gewebe] und die Diurese einen entsprechenden Grad erreicht hat), wenn man die Kranken dann vor Ueberanstrengung in jeder Richtung zurückhält, so gelingt es, die Compensation oft für längere Zeit wieder in Gang zu halten. Ja, es gelingt sogar dem Auftreten einer Compensationsstörung von vornherein vorzubeugen, wenn man unter Anordnung absoluter Bettruhe rechtzeitig Digitalis gibt und durch Morphiuminjectionen dem Kranken einen langdauernden, erquickenden Schlaf ohne Muskelunruhe verschafft. Durch ergiebigen Schlaf kann man der Ausbildung jener schädlichen psychischen Angstzustände, die sich gewöhnlich auf der Basis der ungenügenden Sauerstoffzufuhr in schlimmster Form, d. h. unter stärkster Muskelunruhe, entwickeln, nach Möglichkeit vorbeugen. Gerade die Angst der Kranken, dass es zu einem qualvollen Anfalle von Asthma kommen könnte, ist eine der schlimmsten Schädlichkeiten im Verlaufe der Erkrankung, da sie dem Kranken nicht nur den Schlaf und Appetit raubt, sondern ihn auch zu einer Reihe von unnützen und schädlichen Muskelanstrengungen, zu plötzlichem Aufrichten, Herumlaufen im Zimmer etc. treibt. Sehr vortheilhaft ist es auch, solchen Kranken bei Tage und namentlich während der Nacht durch gute Ventilation des Zimmers oder durch Offenlassen eines Fensters stets frische Luft zu verschaffen, da reichlicher und directer Zutritt der kühlen Luft den Lufthunger und die Angstgefühle ganz auffallend ermässigt. Je schwerer der Zustand der Kranken wird, desto ausgedehnteren Gebrauch muss man, namentlich wenn Digitalis versagt, von der Darreichung der Morphiuminjectionen machen, und desto mehr ist man gezwungen, zu den stärksten Reizmitteln zu greifen.

Gegen die häufig besonders quälenden Kopfschmerzen ist Phenacetin 0·3—0·5 oder Antipyrin 0·5 lange Zeit hindurch wirksam; nur sollte jeder heftigere Anfall stets auch zur Enthaltung von geistiger Arbeit Veranlassung geben. Es genügt häufig ein kurzer Schlaf, um den Anfall ohne Anwendung eines Medicamentes zum Verschwinden zu bringen. Natürlich sind bei leichteren Anfällen kühle Umschläge oder eine Eisblase vortheilhaft. In manchen Fällen hat die Application eines Senfteiges oder eines anderen ableitenden Mittels in den Nacken oder hinter das Ohr der betreffenden Seite gute Wirkung. Viele Patienten loben die Wirksamkeit sehr warmer Fussbäder; bei länger dauernden Anfällen von Kopfschmerz sind Abführmittel oder kleine Blutentziehungen, je nach den Umständen, am Platze.

In neuerer Zeit hat man, wie wir bereits oben erwähnt haben, zur Behandlung der Arteriosklerose die Jodpräparate sehr empfohlen und namentlich bei der Endarteriitis jüngerer Individuen, die man, wie wir glauben mit Unrecht, stets auf Lues zurückführt, besonders reichliche Anwendung von Jod- und Quecksilberpräparaten gemacht.

Indem wir auf unsere, S. 591 gegebenen, Darlegungen verweisen, möchten wir hier nur bemerken, dass wir, abgesehen von gewissen

asthmatischen Zuständen, die von trockenen Katarrhen des Respirationstractus abhängen, keinen wesentlichen Erfolg von der Anwendung von Jodpräparaten bei Arteriosklerose gesehen haben, und wir rathen mit dieser Medication überhaupt recht vorsichtig zu sein, da die Jodpräparate zweifellos eine stark reizende Einwirkung auf das Gefässendothel haben und leicht congestive Zustände in den Lungen und selbst geringe Grade von Lungenödem herbeiführen können.

Bei jugendlichen Individuen sollte man überhaupt mit der Anwendung von Jodpräparaten viel sparsamer sein, als dies jetzt der Fall ist; denn wir können uns der Vermuthung nicht entschlagen, dass dieses Mittel, im Uebermasse und andauernd angewendet, im Stande ist, Erscheinungen von Endarteriitis der kleinsten Arterien herbeizuführen. Von energischen Schmiercuren haben wir überhaupt in keinem Falle einen nennenswerthen Erfolg gesehen, der nicht auch auf andere Weise hätte herbeigeführt oder auf andere Factoren zurückgeführt werden können.

Dagegen hat das Kalomel in einzelnen Fällen, namentlich bei arteriosklerotischen Processen in den Unterleibsorganen, sobald sie mit starken Oedemen oder Ascites einhergehen, eine nicht ungünstige Wirkung auf die Diurese.

Unserer Erfahrung nach kann man nicht schroff genug gegen die moderne Anschauung, dass die Arteriosklerose und Endarteriitis eine häufige Folge der Lues sei und demgemäss à tout prix antiluetisch behandelt werden müsse, ankämpfen. Jedenfalls ist dieser Kausalnexus nicht bewiesen, und der Umstand, dass wir häufig kein sicheres ätiologisches Moment für endarteriitische Processe junger Individuen angeben können, ist allein nicht genügend, den Thatsachen Zwang anzuthun und durch willkürliche Deutung der Erscheinungen unserem Wissen eine scheinbare Sicherheit dort zu geben, wo sich ein wissenschaftlicher Beweis nicht erbringen lässt. Der übermässige Gebrauch von Jod und Quecksilber bei Kranken, die an endarteriitischen Processen leiden, hat unserer Erfahrung nach stets nur einen schnelleren Verlauf der ohnehin schon perniciösen Krankheit herbeigeführt, namentlich dort, wo die Mittel, wie so oft, einen besonders ungünstigen Einfluss auf den Verdauungstractus und die Respirationsschleimhaut hatten.

Die Krankheiten des Herzmuskels.

(Herzverfettung, Fettherz, Myokarditis, Arbeiterherz, weakened heart, Insufficienz des Herzens, Myodegeneratio cordis, Herzschwäche, Hypertrophie und Dilatation, Atrophie, Tumoren des Herzmuskels.)

1. Allgemeine Bemerkungen über die Beziehungen von Gewebsveränderungen und Functionsstörungen.

Die von mir bei meiner ersten Bearbeitung der Krankheiten des Herzmuskels (*Eulenburg's* Real-Encyclopädie, I. Aufl. 1879) vertretene Anschauung von der Unität der Gewebsveränderungen des Herzmuskels und von der Bedeutsamkeit der das Muskelgewebe betreffenden Betriebsstörungen, ein Standpunkt, der in der Blütheperiode der pathologischen Anatomie so viele Bedenken erregte, scheint sich im Verlaufe der weiteren Entwicklung der klinischen Wissenschaft doch als richtig erwiesen zu haben. Die neueren Arbeiten, z. B. der Leipziger Forscher und anderer Autoren, weisen den Veränderungen der functionellen Leistung des Herzmuskels bei den verschiedenartigsten Krankheitsbildern eine immer grössere Rolle zu, und je genauer die Untersuchungsmethoden sind, desto mehr hat sich herausgestellt, dass verschiedene klinische Bilder mit denselben pathologischen Veränderungen und verschiedene pathologische Bilder mit denselben klinischen Erscheinungen vergesellschaftet sein können.

Unser in so vielen Arbeiten hervorgetretenes Bestreben, die klinische Diagnostik (oder richtiger die scholastische Terminologie) zu vereinfachen und die functionelle Prüfung als das einzige Ziel klinisch-therapeutischer Wissenschaft hinzustellen, wird jetzt wohl Niemanden mehr befremden; denn es handelt sich in der klinischen Medicin eben nicht um die Schaffung neuer Namen, sondern um die Vereinigung praktischer und wissenschaftlicher Gesichtspunkte, denen, wie wir glauben, unser Standpunkt am besten entspricht.

Wohl bei keinem anderen Capitel der Krankheiten des Herzens tritt die Thatsache so klar, wie gerade bei dem vorliegenden, zu Tage, dass die gebräuchliche pathologisch-anatomische Classificirung der Herzkrankheiten den logischen Principien und den Bedürfnissen der ärztlichen Praxis nicht ganz entspricht, dass sie durch

die Verschmelzung klinischer, anatomischer und ätiologischer Gesichtspunkte eine einheitliche Auffassung und somit die Diagnose sehr erschwert, da sie Verwandtes trennt und Entferntes verbindet. Sowohl unser Bestreben, die durch die pathologische Anatomie gelieferten Bilder als einzig giltiges und festes Substrat für die klinischen Wahrnehmungen und Urtheile zu benutzen, die Mannigfaltigkeit der durch die Thätigkeit des lebendigen Organismus am Krankenbette uns entgegentretenden Erscheinungen in das Prokrustesbett des pathologisch-anatomischen Schemas einzupressen und sie um jeden Preis unter die mit unseren, immerhin mangelhaften, Methoden am todten Organ wahrnehmbaren Veränderungen zu rubriciren, — sowohl dieses Bestreben als auch nicht minder eine gewisse Voreingenommenheit in ätiologischen Fragen und der Hang, die durch die blosse physikalische Untersuchung (Percussion und Auscultation, Sphygmoskopie etc.) gewonnenen Resultate als etwas Einheitliches, Specifisches, Pathognomonisches aufzufassen, haben zu einer eigenthümlichen, die praktischen Gesichtspunkte vernachlässigenden Auffassung von dem Wesen der Krankheit und Diagnostik geführt. Man hat sichtbare Organveränderungen, die doch nur ein spätes oder accidentelles Symptom (einer mässigen oder dauernden Störung) oder allenfalls Zeichen plötzlichster intensivster Betriebsveränderung (richtiger Vernichtung des Betriebes) sein können, als das Wesentliche des Vorganges, als die Krankheit selbst, hinzustellen versucht. Die eben erwähnten Tendenzen haben uns weiterhin verleitet, Entwicklungsstadien als abgeschlossene Krankheitsbilder festzuhalten oder einseitig ätiologische Beziehungen durch sie zu personificiren und das diagnostische Bedürfniss mit Namen, wie Herzdilatation, Herzhypertrophie, Myokarditis, parenchymatöse Degeneration, interstitielle Myositis, Fettherz, Arbeiterherz, Ueberanstrengung des Herzens, Ueberdehnung etc. zu befriedigen, überhaupt eine Reihe von schematischen oder beschränkten Krankheitsbildern zu construiren, die wegen ihrer Starrheit oder mangelhaften Präcision der Unterscheidung am Krankenbette grosse, meist unüberwindliche, Schwierigkeiten entgegenstellen müssen und zudem keinen praktischen Nutzen für Prognose oder Therapie bieten, da sie entweder zu spät fassbar werden oder nur eine, zwar in's Auge fallende, aber für das Wesen nicht immer massgebende Seite der Vorgänge repräsentiren. Dass dieser Uebelstand in der That besteht, wird keinem Kliniker, der sich bemüht hat, am Krankenbette die einzelnen anatomisch constatirbaren Formen der Herzmuskelerkrankung, trotz der Identität der klinischen Symptome, auseinanderzuhalten, entgangen sein.

Diese Schwierigkeiten lassen sich aber vermeiden, sobald man sich immer gegenwärtig hält, dass bei allen krankhaften Processen am Herzen charakteristische Erscheinungen nur oder doch vor Allem durch die Einwirkung bedingt werden, die sie auf die verschiedenen Functionen des Herzmuskels haben, und dass für den Arzt die genaue Feststellung der Art, Grösse und Fortentwicklung der Functionsstörung das einzig erstrebenswerthe Ziel ist.

Ob eine von Thrombose oder Embolie herrührende Nekrose des Herzmuskels, ein Herzabscess, eine Schwiele oder ein Tumor der Herzwandung den Untergang der Herzmusculatur herbeiführt, ob unter

dem Einflusse eines schädlichen Agens die Kraft der Herzmusculatur durch feinere mikroskopische Veränderungen ihrer Substanz eine Einbusse erfährt, ob endlich nur jene feinsten molecularen Störungen vorhanden sind, die sich bisher unseren Untersuchungsmethoden am Todten entziehen und zum Theil als rein functionelle Veränderungen immer entziehen werden, ob also direct prägnante Symptome von Seiten des Herzens zur Beobachtung kommen, das hängt nur von den Einflüssen der Reize auf den Betrieb, von dem Sitze der Störung, von ihrer Extensität, die ja meist eine Folge des Grundleidens ist, von der Resistenzfähigkeit des erkrankten Individuums, von seinen socialen Verhältnissen und von dem Masse ab, in welchem der noch gesunde Muskel die Function übernehmen kann, aber nicht von der Form der Gewebsstörung, geschweige denn von dem blossen Vorhandensein einer Gewebsstörung.

Der Standpunkt, den wir der Frage von der Endokarditis gegenüber eingenommen haben, indem wir, von klinischen Erwägungen ausgehend, die Einheit der anscheinend morphologisch so verschiedenen, aber ihrem Wesen nach als identisch, als verschiedene Entwicklungsstufen und Formen eines und desselben Grundprocesses aufzufassenden Texturerkrankungen der Klappen betonten — diesen, Manchem vielleicht zu radical erscheinenden, aber klinisch einzig und allein möglichen Standpunkt nehmen wir auch den Erkrankungen des Herzmuskels gegenüber ein. In welcher Form sich auch immer auf dem Leichentische ein Herzmuskel, der in abnormer Weise functionirt hat, präsentiren mag, im Leben war es doch sicher nur möglich, die Diagnose einer mehr oder weniger ausgeprägten Insufficienz der Herzkraft zu stellen, und wenn sich auch manchmal, vielleicht sogar häufig, die während des Lebens gehegte Vermuthung, dass eine diffuse oder circumscripte Schwielenbildung (chronische Myokarditis) oder eine Verfettung des Herzmuskels vorliege, bei der Section bestätigt, so kann man aus diesem Umstande keinen Beweis gegen die Richtigkeit der eben ausgesprochenen Ansicht entnehmen, denn eine der eben erwähnten Veränderungen findet sich ja stets bei den chronischen Schwächezuständen des Herzens, und häufig finden sie sich auch zusammen vor. Sie diagnosticiren, heisst also nur eine empirisch gewonnene Vermuthung äussern; differentialdiagnostische Kriterien jedoch kann man in charakteristischer Weise nicht aufstellen. Was ferner die sogenannten acuten Formen der Herzdegeneration anbetrifft, so lässt auch hier nicht etwa irgend eine charakteristische klinische Erscheinung von Seiten des Herzens einen massgebenden Schluss auf die Art der anatomischen Störung zu, sondern meistens giebt uns das gerade vorliegende ätiologische Moment, das, wie wir empirisch wissen, gewisse Ernährungsanomalieen am Herzmuskel begünstigt, die Richtschnur für unsere Schlussfolgerungen In vielen Fällen bestimmt allein die Rücksicht auf die kurze Dauer der Grundkrankheit, die wohl eine leichtere Degeneration der Musculatur oder eine frische Entzündung, aber noch nicht bedeutendere, makroskopisch sichtbare Destructions- und Degenerationsprocesse zu bedingen im Stande sein kann, unsere diagnostischen Annahmen.

Wir resumiren also unseren Standpunkt dahin, dass allen den Erkrankungen des Herzmuskels ein einheitlicher Vorgang, eine nach derselben Richtung wirkende Ernährungsstörung, zu Grunde liegt.

dass demnach die scheinbar differenten anatomischen Veränderungen, trübe Schwellung, parenchymatöse Degeneration, myokarditische Herde, Verfettung etc. nur verschiedene Stadien und Intensitätsgrade dieser Ernährungsstörung repräsentiren, dass endlich eine diagnostische Sonderung dieser Texturerkrankungen für gewöhnlich gar nicht und nur in seltenen Fällen bei Berücksichtigung des ätiologischen Momentes durchführbar ist, und dass wir demnach nur eine Functionsanomalie des Herzmuskels, vorübergehende, relative oder dauernde Insufficienz, nicht aber die Art der anatomischen Läsion diagnosticiren können und sollen. Dasselbe Princip haben wir bei der Diagnose gewisser Erkrankungen eines anderen muskulösen Hohlorganes, nämlich der Insufficienz des Magens, durchzuführen versucht und, wie wir glauben, nicht ohne Erfolg.

Eine weitere wichtige Frage ist dann die Diagnose des ätiologischen Factors, der wahrscheinlich zu der Betriebsstörung geführt hat. Diese Feststellung ist natürlich von grösster Bedeutung, weil die Therapie eine andere sein muss, je nachdem Uebererernährung oder Ueberarbeitung, ungenügende mechanische Beanspruchung oder chemische Schädigung, z. B. durch eine unzureichende Ernährung, psychische Aufregungen, Alkohol etc., die allzugrosse Belastung des Herzmuskels herbeigeführt haben.

In dem herrschenden pathologisch-anatomischen Schema konnten natürlich die Krankheitsbilder oder Symptomengruppen, welche die neueste Zeit mit ihrer, nur theilweise berechtigten, Neigung, ätiologische Momente oder pathognomonische Symptome in den Vordergrund zu stellen, geschaffen hat, um den praktischen Bedürfnissen des diagnosticirenden Arztes möglichst weit entgegenzukommen, wie z. B. die „Ueberanstrengung des Herzens, Weakened heart, Irritable heart, Arbeiterherz“ keinen geeigneten Platz finden, und deshalb werden diese (nach dem Vorgange der praktischen Engländer und Amerikaner auch bei uns eingeführten, den anatomischen Classificationsprincipien nicht entsprechenden) Benennungen von vielen der sogenannten exacten Diagnostiker perhorrescirt.

Der gewaltige Einfluss, welcher durch die pathologisch-anatomische Forschung auf die Entwicklung der Medicin ausgeübt worden ist, hat, man könnte fast sagen naturgemäss, uns zu einer einseitigen Auffassung und zu einer Verkennung des Verhältnisses, in dem klinische Beobachtung und Leichenuntersuchung stehen, geführt. Die imponirende Leichtigkeit und Sicherheit, mit der am Sectionstische Veränderungen des Körperinneren klar gelegt werden, die im Leben nur auf dem umständlichen Wege einer grossen Reihe von Combinationen von oft sehr unscheinbaren und vieldeutigen Symptomen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu erschliessen waren, die Möglichkeit, mit einem Blicke oft die wenigstens scheinbare Ursache aller räthselhaften Störungen in gewissermassen greifbarer Form aufzufassen, haben den Anstoss dazu gegeben, in der anatomischen Forschung nicht die gleichberechtigte Schwester der klinischen Untersuchung, sondern die oberste Instanz und unfehlbare Richterin in allen Fragen der Pathologie zu sehen. So sehr sich auch diese Auffassung dem im Chaos der Möglichkeiten umherirrenden Arzte, der nur die scheinbar geebneten Pfade, nur das sichere Object pathologischer Forschung im

Auge hat, aufdrängen mag, so ist sie in ihrer Ausschliesslichkeit doch vollkommen unberechtigt, und sie hat dazu geführt, dass wir überall, für alle beobachteten Störungen ein materielles palpables Substrat fordern, und wo dieses fehlt, entweder unserer klinischen Beobachtung misstrauen oder irgend eine greifbare Läsion, möge sie auch mit dem klinischen Symptomencomplexe nur im entferntesten Zusammenhange stehen, zu erforschen suchen, nur um sicheren Boden zu gewinnen.

So ist es gekommen, dass die wichtigsten sogenannten functionellen Krankheiten eine zeitlang fast ganz verkannt worden sind, und dass man die gröbsten Structurveränderungen für die feinsten Functionsstörungen verantwortlich zu machen suchte, ganz uneingedenk der Dauer der Erscheinungen und der alltäglichen Vorkommnisse, der Ohnmachten, Krämpfe, Lähmungen, kurz der hochgradigsten Störungen, die nach längerer oder kürzerer Dauer zum Tode führen können, ohne dass es auch nur in einem Theile der Fälle gelingt, die geringste materielle Veränderung, höchstens eine veränderte Blutfülle, die wahrscheinlich auch nur eine secundäre Erscheinung ist, nachzuweisen. Wer vermag heute anatomisch mit Sicherheit einen ermüdeten Muskel von einem ausgeruhten, einen rheumatisch gelähmten Nerven von einem normalen, das Gehirn eines in der Chloroformnarkose Gestorbenen von einem unbeeinflussten, das Rückenmark eines im Shock nach einer Verletzung Erlegenen von einem intacten zu differenciren, wer ist im Stande, unparteiisch und unbeeinflusst, allein auf Grund des anatomischen Befundes sicher festzustellen, ob eine Niere Eiweiss ausgeschieden hat, ob ein Herz allen Anforderungen gewachsen, ob ein Magen leistungsfähig war? Und Alles dieses können wir im Leben mit Sicherheit entscheiden, für Alles haben wir sichere Zeichen, und wo wir noch nicht im Besitze derselben sind, werden wir sie wohl mit Sicherheit erlangen, wenn wir der functionellen Prüfung, der Feststellung der ausserwesentlichen Leistung, mehr als bisher Spielraum gewähren.

Jedem, der mit den einschlägigen Fragen vertraut ist, wird sich wohl aus seinen Erfahrungen die Ueberzeugung aufdrängen, dass die klinische Diagnostik (der Betriebsstörung, der Veränderung der ausserwesentlichen, intra- und interorganischen Leistung), weit entfernt, an Sicherheit der pathologisch-anatomischen nachzustehen, ihr weit vorausgeeilt ist, da sie feinste Störungen aufzudecken vermag und den Beginn der Störung der Organarbeit schon zu Zeiten erkennt, in denen der pathologische Anatom mit der heutigen Methode vergeblich versuchen würde, eine Abweichung des Gewebes vom normalen Verhalten aufzufinden. Und selbst wenn solche Veränderungen nach längerer Dauer der veränderten Arbeit da sind, gibt uns der Nachweis einer Gewebsveränderung auch nur eine Spur von Sicherheit, dass gerade diese Veränderung die Ursache der Erscheinungen war, dass sie nicht blos eine secundäre und nur deswegen deutlicher ist, weil wir Abweichungen vom normalen Verhalten an dieser Stelle besser zu erkennen vermögen, als an anderen? Haben wir einen sicheren Beweis dafür, dass die Stärke der geweblichen Veränderungen auch wirklich proportional ist der Intensität der Functionsstörung? Lehrt uns nicht jeder Tag, dass bei den schwersten Läsionen an der Aorta im Leben (bei mittleren Anforderungen) fast

keine palpablen Symptome von Seiten des Circulationsapparates bestanden, während umgekehrt wieder beträchtliche Grade von Herzschwäche und Kreislaufstörungen keine irgendwie auffallenden Gewebsveränderungen bedingen? Wenn das Herz in der Leiche verfettet gefunden wird, so wird angenommen, dass der Kranke an Herzverfettung gestorben ist, während er im Leben gar keine Herzerscheinungen, wohl aber schwere Gehirnerscheinungen darbot, deren Substrat im Gehirn sich natürlich nach dem jetzigen Stande der Dinge gar nicht oder unverhältnissmässig schwerer zum Nachweise bringen lässt, als die palpable Herzdegeneration, deren wahre Bedeutung wir aber nach keiner Richtung hin kennen, und die wir nur deshalb für die Ursache des Todes halten, weil diese Erscheinungsform uns am leichtesten in's Auge fällt.

Das, was wir im günstigsten Falle an der Leiche feststellen können, ist eine bestimmte Organveränderung, die wir mit gewissem Recht auf abnorme Arbeit im Leben beziehen. Wie hochgradig aber diese Organveränderung sein kann, ohne dass sie zum Tode führt, beweisen Fälle, wo als zufälliger Befund die stärksten Degenerationen festgestellt wurden, ohne dass ihnen im Leben die Symptome auch nur annähernd entsprochen hätten, das beweisen z. B. Fälle von Typhuskranken, die nach wenigen Wochen der Krankheit, bei bestem Herzbefunde, an plötzlicher Blutung gestorben, dieselben Veränderungen am Herzen zeigten, wie die Kranken, die unter den Erscheinungen, die wir als „Herzschwäche“ bezeichnen, zu Grunde gingen.

Wir sind also vorläufig gezwungen, als Berather des Lebenden gerade leichte Functionsstörungen und den Beginn veränderter Gewebsarbeit frühzeitig festzustellen, weil wir heilen, d. h. die Fortbildung des Processes bis zu den Stadien, die wegen manifester Gewebserkrankung auch den Anatomen interessiren, verhindern wollen. Unsere Therapie hat ja vor Allem den Zweck, die Steigerung der Arbeit hintenanzuhalten, die schliesslich zur Insufficienz des Muskels und zum Tode führt. Weil diese Feststellung der Relation von ausserwesentlicher und wesentlicher Arbeit der Zweck ärztlichen Forschens ist, und die Verhütung eines Missverhältnisses dieser Leistungen oder wenigstens die Verhinderung der Fortbildung einer solchen Disharmonie zur Insufficienz eines der Factoren des Betriebes dauernd das Ziel der Therapie bilden muss, so werden wir gerade die leichtesten Functionsstörungen als wichtigstes Object unserer Diagnose betrachten und über den Mangel leicht hinwegsehen können, der dadurch entsteht, dass wir die etwaigen Veränderungen nicht in ein System der pathologischen Histologie einreihen können.

Ueberhaupt präsentirt sich das pathologisch-anatomische Bild der Entartung des Herzmuskels so vielgestaltig, dass es unmöglich erscheint, das eintönige klinische Symptomenbild in dem Gewirr von geweblichen Veränderungen, die die einzelnen Fälle in bunter Mannigfaltigkeit bieten, wiederzufinden oder gar auf Grundlage der erhobenen makro- und mikroskopischen Befunde zu construiren. Der Grund für diese scheinbare Disharmonie des so einfachen klinischen und des vielgestaltigen pathologisch-anatomischen Befundes liegt einzig und allein darin, dass wir glauben, die auf den ersten Blick

ja ein sehr verschiedenartiges Bild gewährenden Gewebsstörungen als ihrem Wesen nach (qualitativ) verschiedene Dinge oder wenigstens als reguläre Stufen und Stadien der Betriebsveränderung, der Ausbildung der Compensationseinrichtungen oder des Fortschreitens der Muskelinsufficienz des Herzens, betrachten zu dürfen, während sie doch wohl nur das Product individueller Verhältnisse (der Disposition) und vor Allem zeitlicher Einflüsse, der durch maximale Einwirkungen bedingten Schnelligkeit der Entwicklung, darstellen. So kommt es, dass sich uns die differentesten Gewebsbilder am Leichentische präsentiren, während die Betriebsstörung sich am Krankenbette nur durch die einförmigen Symptome verstärkter oder geschwächter Herzthätigkeit (Hypertonie, Hypersthenie, Atonie, Asthenie, Hyperdiastole und Hypersystole, Hypodiastole und Hyposystole [Asystolie]) documentiren kann, etwa wie der Wassergehalt der Atmosphäre, je nach den Umständen, als Nebel, Bewölkung, Thau, als Hagel, Bläue des Himmels etc. bezeichnet wird.

Die Insufficienz des Herzmuskels nun, die dem Krankheitsbilde die charakteristischen Züge verleiht, die für uns also allein die Grundlage für die Beurtheilung des Falles liefern kann, sind wir nicht immer im Stande aus der Art der Gewebsstörungen zu erschliessen, da wir selbst bei genauester mikroskopischer Durchforschung die Grösse der Leistungsfähigkeit abzuschätzen nicht im Stande sind. Wir sehen völlig entartete Partieen, die einen Ausfall an Kraft und Leistung bedingen, aber wir wissen nicht, bis zu welchen Grade die noch erhaltenen Muskeln mit Erhöhung ihrer Leistung compensirend eingetreten sind, und so wenig wir aus dem Anblicke einer atrophischen Niere die Grösse ihrer Thätigkeit abzuschätzen vermögen — denn in der sehr atrophischen Niere oder Leber übernimmt oft ein geringer Theil erhaltenen Gewebes anscheinend die volle Arbeit des ganzen Organs —, so wenig können wir aus dem Auftreten zahlreicher cirrhotischer Herde die Grösse der Leistungsschwäche oder überhaupt nur die Existenz einer solchen für den gegebenen Fall abschätzen, also die Insufficienz des Organs erschliessen.

Auch besitzen wir gar kein sicheres Urtheil über die Bedeutung der Verfettung, Trübung, Verminderung der Querstreifung des Muskelparenchyms u. s. w., sondern schliessen nur aus der Anwesenheit gewisser Veränderungen, die sich bei Herzkranken zeigen, dass die vorhandenen Veränderungen des Organs auch die Grundlage für die verminderte Leistung abgegeben haben. Wie nahe hier Fehlschlüsse liegen, ist klar und wird durch die klinische Beobachtung häufig erwiesen; denn ein verhältnissmässig schwach functionirender Herzmuskel zeigt bei der Section oft wenig verändertes Gewebe, während ein Muskel, der anscheinend kräftig functionirte, nach dem synkopal erfolgten Tode ganz überraschend hochgradige Veränderungen darbietet. Eine wenig extensive Störung am Eingange der Kranzarterie wieder setzt beträchtliche klinische Symptome oder führt den Tod herbei; doch kann sich der Herzmuskel auch hier mikroskopisch noch ganz intact erweisen.

Alle diese Gründe müssen dahin führen, den klinischen Befund als in erster Linie massgebend für die Leistungen des Herzmuskels anzusehen und den pathologisch-anatomischen Befund nur mit sorgfältiger

Berücksichtigung der klinischen Ergebnisse für die Beurtheilung der speciellen Verhältnisse zu verwerthen.

Die anatomischen Befunde bei Herzmuskelentartung und ihre klinische Bedeutung.

Eine nähere Betrachtung der anatomischen Befunde am erkrankten Herzmuskel — es liegen aus den letzten Jahren Untersuchungen darüber in grosser Zahl vor — dürfte die Richtigkeit der oben ausgesprochenen Ansichten bestätigen; denn es ergibt sich, dass einerseits die wichtigsten Veränderungen, sowohl die parenchymatösen wie die interstitiellen, nur ein Zeichen der Veränderung des mechanischen und chemischen Betriebes sind und nicht etwa direct mit ätiologischen Factoren (z. B. Syphilis, Alkohol, Diphtherie) correspondiren, während andererseits die Stärke der nachgewiesenen geweblichen Veränderungen nicht dem Grade der Herzschwäche parallel geht.

Es mag schon hier ein Punkt hervorgehoben werden, der, theoretisch und praktisch von grosser Wichtigkeit, ebenfalls einen Beweis für die Schwierigkeit, die Erkrankungen des Herzmuskels nach dem pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte zu differenziren, liefert; es ist dies das Verhältniss der am Herzen zu beobachtenden Gewebsveränderungen zur Entzündung. Degenerative (trophische) Störungen sind eben nicht in jedem Falle mit eigentlich entzündlichen zu identificiren, obwohl die Degeneration auch Folge der Entzündung sein kann; aber es ist häufig sehr schwierig, diese in jeder Beziehung wichtige Trennung herbeizuführen, wie wir schon in einer Arbeit über Neuritis migrans (Arch. f. experimentelle Path., Bd. VIII, pag. 236 ff) auseinandergesetzt haben. Wenn auch eingehende Untersuchungen gelehrt haben, dass, wie an anderen Muskeln, so auch am Herzmuskel eine wahre Entzündung vorkommt, so ist doch der Beweis noch nicht erbracht, dass, abgesehen von der abscedirenden und der die acutesten infectiösen Processe begleitenden Form, eine gewissermassen idiopathische, acute oder chronische Entzündung des Muskels (Myokarditis) als Folge der durch irgend ein Grundleiden in ihm hervorgerufenen Ernährungsstörung auftritt, d. h. die sogenannten myokarditischen Veränderungen können ebensowohl Producte der degenerativen Atrophie, der Betriebseinstellung in Folge mangelnder Reize oder mangelnden Tonus, als der Entzündung, der Betriebsvernichtung durch zu grossen Umsatz und zu starken Tonus sein. Unserer Auffassung nach haben sie in subacuten und chronischen Fällen mit Entzündungsprocessen (sensu strictiori) meist überhaupt keinen nachweisbaren Zusammenhang; oft sind sie sogar nur der Ausdruck einer Ueberlastung des Muskels mit mechanischer Arbeit, in vielen Fällen der Ausdruck embolischer oder thrombotischer Vorgänge, die sich in den kleinsten oder grössten Aesten der Coronaria abspielen. Für diese Annahme spricht namentlich das Verhalten sogenannter myokarditischer Herde, die bei genauerer Untersuchung den Typus sehr charakteristischer, nicht entzündlicher, Veränderungen, nämlich das Bild der Coagulationsnekrose zeigen.

Da die anatomischen Veränderungen bei der Entzündung des Herzmuskels durchaus die gleichen sind, wie bei der jedes anderen Mus-

kels, so wollen wir hier von einer zu eingehenden Schilderung Abstand nehmen und mit Rücksicht auf die obenstehenden Erörterungen nur im Allgemeinen die einzelnen makroskopisch und mikroskopisch trennbaren Texturveränderungen des Myokard zu charakterisiren versuchen, indem wir zugleich darauf hinweisen, dass bei allen Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die nicht von localen Thrombosen oder von Embolieen, sondern von Schädlichkeiten, die die ganze Blutmasse treffen, abhängen, stets diejenigen Theile am meisten zu leiden pflegen, welche die grösste Arbeit zu leisten und demgemäss auch die beste Ernährung zu beanspruchen haben: es sind dies der linke Ventrikel und die Papillarmuskeln der Mitralis; ferner Stellen, die — nach der herrschenden Terminologie — einen grossen Druck auszuhalten haben, wie das Kammerseptum und die Musculatur am Conus aorticus, Theile, die unter abnormen Verhältnissen nur mit Schwierigkeit ihre Oberflächenspannung und Verschiebung bewerkstelligen können. Zu bemerken ist ferner, dass im intrauterinen Leben der rechte Ventrikel häufiger Sitz einer Erkrankung ist, als der linke.

Wohl der häufigste Vorgang an den Herzmuskelzellen ist die sogenannte trübe Schwellung und die fettige Degeneration. Je acuter und intensiver die trophische Störung (Betriebsanomalie) das Herz befällt, desto mehr leidet es in seiner Totalität, und wir finden dann diffus durch die ganze Musculatur verbreitet die verschiedensten Stadien der Degeneration von der trüben Schwellung bis zur ausgebildetsten Fettmetamorphose. Während in einer Reihe von Fällen das Organ nur eine leichte Trübung, eine gewisse Trockenheit auf der Schnittfläche zeigt, sieht in anderen Fällen die Musculatur nicht mehr roth, sondern braungelb, wie gekocht aus, und es zeigt sich mikroskopisch die Querstreifung mehr oder weniger verwischt; der Muskelschlauch ist granulirt durch kleine Körnchen, die sich durch ihre Reaction (Löslichkeit in Essigsäure) entweder noch als Modificationen der Albuminate des Muskels oder schon als Fettkörnchen oder Fetttropfen dadurch erweisen, dass sie der Essigsäure widerstehen, sich aber in Aether lösen. Es kann bekanntlich diese fettige Entartung so weit gehen, dass das Herz fast wachsgelb aussieht, und dass namentlich an den oben genannten Prädilectionsstellen der Entartung die, für die fettige Entartung charakteristische, gelbe Strichelung das Bild des normalen Muskels völlig verändert hat. Zuweilen ist kaum eine Muskelzelle verschont.

Aeltere Untersuchungen von *Leyden* und neuere von *Göbel* u. A. haben gezeigt, dass die fettige Degeneration meist zuerst herdweise auftritt und erst dann durch Verbreiterung und Verschmelzung der Herde diffus wird; doch meist so, dass trotz der Zunahme der Intensität der Degeneration die einzelnen Herde distinct sichtbar bleiben. Die Fetttröpfchen finden sich nur im interfibrillären Sarcoplasma und sind deshalb immer in Längsreihen hintereinander gelagert. Die Querstreifung bleibt lange, wenn auch etwas verdeckt, erhalten, und erst bei den allerhöchsten Graden verschwindet Längs- und Querstreifung ganz, und die Muskelzellen erscheinen völlig gefüllt von dicht aneinander gedrängten Fetttröpfchen.

Von dieser Fettentartung des Herzens (Fatty degeneration), die stets die Folge einer mehr oder weniger langdauernden Ernährungs-

störung des Körpers (intraorganische Betriebsstörung) ist, und bei der die Schlaffheit und das welke Aussehen des Herzens gewöhnlich augenfällig zu Tage tritt, ist wohl zu trennen die Fettwucherung am Herzen (Fatty growth), die eigentlich meist der Ausdruck einer wahren Mästung des Körpers ist.

Um Verwechslungen zu vermeiden, würde es sich empfehlen, nur diese Form der Erkrankung als Fettherz zu bezeichnen; *Kisch* bezeichnet sie im Allgemeinen treffend als „Mastfettherz".

Hier finden wir in der überwiegenden Zahl der Fälle bei mässigen Graden der Fettanhäufung den Herzmuskel ganz normal beschaffen, nur etwas blasser und ein wenig in's Gelbliche spielend, häufig in seiner Wandung verdickt; aber selbst bei den höchsten Graden der Fettanhäufung kann der Muskel noch seine normale Derbheit bewahren. Das Fett kann das ganze Herz mit einer manchmal enorm dicken Schicht (Lipoma cordis capsulare nach *Virchow*) umgeben, gewöhnlich umhüllt es den rechten Ventrikel viel früher als den linken. Die Wucherung repräsentirt dann eine Hyperplasie des subperikardialen Fettes, welches normaler Weise ja nur im Verlaufe der Coronargefässe, an den Ursprungsstellen der grossen Arterien und häufig auch an der Herzspitze vorhanden ist; sie pflegt stets von den ebengenannten Stellen ihren Ursprung zu nehmen und beschränkt sich gewöhnlich auf das subseröse Gewebe; in einzelnen Fällen jedoch dringt die Wucherung auch in den Herzmuskel selbst ein und kann eine mehr oder weniger ausgebreitete Atrophie der Muskelbündel herbeiführen, wie dies von früheren Autoren, namentlich auch von *Leyden*, geschildert worden ist. Wir möchten hier gleich unserer Auffassung Ausdruck geben, dass dieser causale Zusammenhang doch wohl manchmal zweifelhaft ist; es scheint uns viel wahrscheinlicher, dass die Atrophie des Herzmuskels in gleicher Weise wie die Fettwucherung die Folge einer vorhandenen Betriebs-, respective Ernährungsstörung ist und dass progressiv mit der primären Abnahme des Muskelgewebes das intermusculäre Fett secundär zunimmt, ein Verhalten, welches mit dem bei der Atrophia musculorum lipomatosa zu beobachtenden identisch ist.

Hier möchten wir noch die sogenannte „anämische Form des Fettherzens", die klinisch, anatomisch und experimentell (von *Biermer, Gusserow, Ponfick, Perl* u. A.) genau studirt ist, kurz erwähnen. Sie repräsentirt die höchsten Grade und den reinsten Typus der fettigen Herzmuskeldegeneration, die nur als Folge hochgradiger Ernährungsstörungen auftritt; sie kann aber natürlich nicht als eine, klinisch scharf zu scheidende, besondere Art der Herzmuskelerkrankung betrachtet werden, sondern ist nur quantitativ verschieden von den aus anderen Ursachen entstehenden Herzverfettungen. Dazu kommt noch der Umstand, auf den wir unten näher einzugehen haben, dass es sehr zweifelhaft ist, ob die die schweren Formen der Anämie begleitenden, anscheinend als Symptome der Herzdegeneration aufzufassenden Erscheinungen (Schwindel, Ohrensausen, Oedeme, kleine Blutungen etc.) wirklich auf einer solchen allein beruhen und nicht als Folge der allgemeinen Ernährungsanomalie zu betrachten und auf gleichzeitige Störungen in verschiedenen lebenswichtigen Organen zurückzuführen sind.

Die Menge des durch Aether extrahirbaren Fettes bei der fettigen Degeneration des Herzens wird natürlich je nach den vorliegenden Ver-

hältnissen sehr verschieden sein, und es sind deshalb die differenten Ergebnisse der einzelnen Forscher in dieser Beziehung erklärlich. Je nachdem fettige Atrophie oder fettige Infiltration (Mästung) bei sonst normaler Herzmusculatur vorliegt, wird die Quantität des gewonnenen Fettes geringer oder grösser sein. Im Allgemeinen dürfte auch die mikroskopische Untersuchung ein besseres Bild über die „Verfettung" des Muskels geben, als die quantitative chemische Bestimmung.

Neben der diffusen Fettdegeneration, welche ja wahrscheinlich selbst noch in hohen Graden einer Rückbildung fähig ist und nur bei grosser Ex- und Intensität zum gänzlichen Zerfall von Muskelbündeln führt, ein Verlust, der bei guter Ernährung durch neugebildetes(?) Muskelgewebe oder Hypertrophie der restirenden Fasern ausgeglichen wird, gibt es andere Vorgänge, welche viel energischere Läsionen setzen. Hierher gehören vor Allem die oft durch das ganze Herz zerstreuten Infarctbildungen hämorrhagischer und anämischer Natur *(Litten)*, welche von Embolieen, deren Ausgangspunkt sehr häufig das erkrankte Endocard selbst ist, oder von Thrombosen, deren Ursache Arteriosclerose oder Endarteriitis obliterans der Kranzgefässe *(Ehrlich)* ist, herrühren und unter dem Bilde der typischen Coagulationsnekrose *(Weigert)* bei normaler oder schon atrophischer Musculatur *(Ehrlich)* auftreten. Ferner ziehen entzündliche Processe, die vom Peri- oder Endokard (Pericarditis obliterans, Wandendokarditis) direct auf das Myocard übergreifen, grössere Bezirke der Musculatur in einen, durch die massenhafte Entwicklung von Bindegewebe charakterisirten, Destructionsprocess hinein und führen zur Atrophie und Sequestration kleinerer Bezirke der Herzwandung, theils mit, theils ohne Eiterbildung; endlich geben infectiöse Emboli bei Pyämie nicht selten Veranlassung zu eitriger Schmelzung der Herzmusculatur (Herzabscess).

Die wachsartige Degeneration der Muskeln, welche im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus etc.) sich an den Körpermuskeln zeigt, ist bisweilen auch am Herzmuskel zu constatiren. Wir haben es hier wohl nicht mit den directen Folgen eines sich intra vitam abspielenden entzündlichen Processes, sondern vielleicht nur mit einer reinen Leichenerscheinung zu thun. In neuerer Zeit ist es gelungen, mit Hilfe der bekannten Reagentien (Methylviolett etc.) auch im Herzmuskel häufiger circumscripte amyloid degenerirte Herde aufzufinden. —

Wenn wir so die parenchymatösen Veränderungen, welche der Herzmuskel im Verlaufe verschiedener, allgemeiner und localer Erkrankungen erleidet, unter dem Gesichtspunkte betrachten, dass sie qualitativ in nichts von den Gewebsstörungen verschieden sind, die man auch an anderen Muskeln des Körpers beobachten kann wenn man zugleich berücksichtigt, dass allein rein locale oder individuelle Verhältnisse, die eigenthümliche Gefässanordnung im Herzen, seine Thätigkeit als einer der Hauptträger der Circulation, seine normale oder durch vorangegangene locale oder Allgemeinerkrankungen geschwächte Resistenz und Compensationsfähigkeit, endlich die Schwere des Grundleidens die bedingenden Momente für die Gestaltung und den Ablauf der anscheinend so verschieden gearteten Herzmuskelerkrankungen abgeben, so wird man wohl zugeben können, dass nicht von Grund aus differente Processe, d. h. ihrem Wesen nach verschiedene ätiologische Momente, sondern nur verschiedene Grade der in Bezug

auf die Muskelernährung deletär wirkenden Betriebs- (Ernährungs-) störung die mannigfaltige äussere Form der sogenannten myokarditischen Läsionen bedingen. Ob diphtherische oder syphilitische, ob sogenannte entzündliche oder interstitielle Myokarditis vorliegt, das ist klinisch und sehr häufig auch anatomisch oft ebensowenig zu entscheiden, wie die anscheinend so leicht zu beantwortende Frage, ob die Herzmuskelerkrankung acut oder chronisch ist; denn chronische und acute interstitielle und parenchymatöse Veränderungen finden sich meist vereint vor. Ebenso ist für den Arzt am Krankenbette die Beantwortung der Frage, ob ein Tumor, Herzverfettung, Schwielenbildung oder Erweichung vorliegt, unmöglich; denn die verschiedensten Grade der Texturerkrankung können nebeneinander vorkommen, und ob die eine oder die andere vorherrschend ist, das entscheiden die oben erwähnten wichtigen Factoren. Wir werden bei der Aetiologie auf diese Punkte noch näher einzugehen haben; hier möchten wir nur betonen, dass die Unterscheidung einer acuten und chronischen Form bei den Herzmuskelerkrankungen ebensowenig Berechtigung hat, wie bei der Endokarditis; denn es können auch hier unter günstigen Verhältnissen die schwersten Gewebsveränderungen, wenn sie local bleiben, heilen, während in anderen Fällen eine leichtere, aber diffuse Erkrankung unter ungünstigen Ernährungsbedingungen schnell letal wird und darum einen mehr acuten Charakter zu tragen scheint.

Neben den Veränderungen des eigentlichen Parenchyms gehen, wie man das bei den chronischen Formen schon längst studiert hatte, oft krankhafte Processe im Bindegewebe einher. Wir können darum in vielen, ja vielleicht in den meisten Fällen, die sogenannte fibröse Myokarditis nicht eigentlich als eine selbständige Erkrankung des Herzmuskels, sondern nur als Folgezustand einer vorausgegangenen Degeneration von Muskelbündeln, als bindegewebigen Ersatz für zu Grunde gegangene Musculatur ansehen. Dafür, dass das Bindegewebe primär wuchert und den Herzmuskel secundär zur Atrophie bringt, haben wir mit Ausnahme gewisser, auf den Herzmuskel übergreifender, Formen von schwieliger Perikarditis und Endokarditis keine Anhaltspunkte. Für die Herde embolischer und thrombotischer Natur ist der Causalzusammenhang wohl stets der eben geschilderte, dass die Muskelbündel zu Grunde gehen, während das, gegenüber der Circulations- und Ernährungsstörung resistentere Bindegewebe ihre Stelle ausfüllt.

Es können am Herzen zu Grunde gegangene Muskelbündel dadurch ersetzt werden, dass eine Neubildung von Muskelzellen oder eine Vergrösserung der bestehenden eintritt (Hypertrophie) — der letztere Modus ist wahrscheinlicher als der erste —; es kann aber auch selbstverständlich eine Bindegewebsentwicklung an den atrophischen Stellen stattfinden (sogenannte Myocarditis fibrosa). So finden wir z. B. frisches Bindegewebe an den Stellen im Herzmuskel, welche das Object einer Coagulationsnecrose gewesen sind, und es ist darum die Annahme berechtigt, dass die kleineren oder grösseren cirrhotischen Herde, welche man im hypertrophischen und dilatirten Herzen so häufig findet, und welche schon mit blossem Auge meist als graue Einlagerungen erkannt werden, der Ausdruck einer solchen immerwährenden Rückbildung, die durch Muskelzunahme an anderen Orten wieder compensirt wird, und nicht das Product

einer Entzündung oder primären Wucherung des Bindegewebes, sondern einer Atrophie sind; auch das braungelbe, körnige Pigment in den Herden spricht nicht gegen diese Auffassung. Wir betrachten also die Bindegewebsentwicklung am Herzen als die Folge einer regressiven Metamorphose der Musculatur und zum Theil als eine wichtige Form des Heilungsvorganges; eine active Rolle können wir dem Bindegewebe bei diesen Erkrankungen des Herzens fast durchweg nicht zuertheilen.

Wenn grössere Strecken des Muskels zerstört sind, dann findet allerdings eine bedeutende Hypertrophie des Bindegewebes statt, die in Parallele gesetzt werden kann mit den Schwielenbildungen an anderen Organen, die als Folge localen Druckes aufzufassen sind. Wir haben auch hier einen Heilungsvorgang vor uns, der das zu ersetzen bestrebt ist, was die Musculatur nicht leisten kann. Ob nicht mancher Fall, der jetzt als Wandendokarditis (*Nauwerck*) angesprochen wird, diese eben erörterte Genese hat, trotzdem die subendokardiale Schicht und das benachbarte Myocardium die Zeichen der Entzündung (Zelleninfiltration) zeigen, diese Frage können wir hier nicht zum Austrage bringen, möchten aber doch bemerken, dass diese anscheinenden Symptome der Entzündung auch dort vorkommen, wo keine Entzündungserreger einwirken.

In neuerer Zeit ist in der Lehre von den den Herzmuskelerkrankungen zu Grunde liegenden Störungen insofern eine Aenderung eingetreten, als man nach dem Vorgange von *Hayem*, *Birch-Hirschfeld* u. A. der acuten interstitiellen Myokarditis ein grösseres Augenmerk schenkt, während bisher bei den acuten Infectionskrankheiten hauptsächlich die parenchymatöse Degeneration studirt worden war.

Diese Myokarditis ist charakterisirt durch die Infiltration des Herzfleisches mit massenhaften Kernen und Rundzellen in der Umgebung der Gefässe, im Endo- und Perikard, sowie durch Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes zwischen den Muskelbündeln und den einzelnen Fasern; ausserdem sind auch diese selbst in mannigfacher Weise verändert.

Besonders wichtig erscheint manchen Autoren eine entzündliche Verdickung der Intima der kleinsten Aestchen der Coronararterien im Myokard und Perikard, die oft in Verbindung mit weissen oder rothen Thromben zu völliger Verlegung der Gefässe führt. Mit dem Studium der Endarteriitis hat sich namentlich *H. Martin* beschäftigt und ausser den bereits geschilderten Veränderungen eine lamellöse Spaltung der Tunica elastica durch die proliferirenden Medien beschrieben. In Deutschland hat *Birch-Hirschfeld, Leyden*, auch *J. Rosenbach* die interstitiellen Veränderungen bei der Myokarditis der von Infectionskrankheiten (Diphtherie) Befallenen besonders betont. *Leyden* hält kleine umschriebene Herde, deren entzündliche Natur durch Kernwucherung und Ablagerung von Pigment erwiesen wird, für ein specifisches Zeichen einer vorangegangenen acuten Myokarditis; auch Blutextravasate kommen vor (*Schemm* u. A.). Fast alle Forscher sind darüber einig, dass diese Zellenwucherung bei der Diphtherie am stärksten ausgeprägt ist.

Eine ausgezeichnete Darstellung der klinischen Symptome der Herzschwäche und der geweblichen Veränderungen des Herzens bei der Erkrankung an Typhus, Scharlach, Diphtherie verdanken wir *Romberg*, dessen mikroskopische Befunde grosse Beachtung verdienen, da er im

Gegensatze zu anderen Forschern mit einwandsfreien Methoden auch Herzen untersuchte, die makroskopisch völlig normal erschienen. Er fand an den Fasern hauptsächlich albuminöse (namentlich bei Diphtherie), fettige, selten wachsartige oder hyaline Degeneration, seltener Vacuolenbildung, bisweilen zeigten sich Querrisse an der Stelle der Kittsubstanz. Auffallend ist die Vergrösserung und Verlängerung der Muskelkerne, sowie ihre Segmentirung und Aufblähung; auch eine stärkere Pigmentirung der die Kerne umgebenden Protoplasmaspindeln und Veränderungen an diesen Spindeln finden sich häufig. *Krehl* (vergl. pag. 201 dieses Werkes) hat bei den Herzen mit Klappenfehlern einen directen Zusammenhang zwischen Kernveränderung und Pigmentirung constatiren können; *Romberg* konnte ihn bei der Myocarditis infectiosa nicht nachweisen; auch besteht nach seinen Untersuchungen kein sicherer Zusammenhang zwischen Vergrösserung der Kerne und ihres Protoplasmahofes und der Degeneration der contractilen Substanz.

Die echte interstitielle Myokarditis wurde bei Diphtherie nie, bei Scharlach selten, bei Typhus nur in der kleineren Hälfte der Fälle vermisst und war ausserordentlich häufig mit Perikarditis, häufig auch mit Endokarditis, namentlich bei Scharlach, verbunden; die Veränderungen waren je nach diesen Complicationen mehr in der äusseren oder in der inneren Schicht ausgesprochen, so dass die Annahme nicht unwahrscheinlich ist, dass die Myokarditis erst durch die Entartung der serösen Häute hervorgerufen sei. Sichere Beziehungen zwischen Rundzelleninfiltration und Faserveränderung bestehen aber nicht; auch ist die Rundzelleninfiltration nie so dicht oder mit Zerstörung von Fasern verknüpft, dass man an Abscessbildung, wie bei purulenter Myokarditis, denken könnte. Ferner verdienen eigenthümliche Bindegewebszellen, die von Einzelnen als Myoblasten gedeutet werden, bei der Aufzählung der geweblichen Veränderungen Beachtung. Weniger beträchtlich sind die von *Romberg* gefundenen Gefässveränderungen, so dass er sich der oben erwähnten Arteriitis obliterans gegenüber skeptisch verhält. Besonders wichtig sind *Romberg's* Untersuchungen über das Verhalten der Herzganglien bei der Herzmuskelentartung; denn die mit der grössten Objectivität angestellten Forschungen haben ergeben, dass sich zweifellose pathologische Befunde an den Ganglien, abgesehen von einer gewissen Rundzellenanhäufung um die einzelnen Zellelemente, nicht feststellen liessen, dass dagegen eine Perineuritis auf kurzen Strecken der Perikardialnerven, namentlich an den Theilungsstellen, in der Hälfte der Fälle von Typhus- und Diphtherieherzen sich nachweisen liess, während sie bei Scharlach fehlte. Wenn auch andere Autoren schrumpfende Processe im Bindegewebe der Ganglien und Verfettung der Ganglienzellen gefunden haben, so ist doch ein Zusammenhang zwischen Ganglienveränderung, Degeneration des Herzmuskels und den im Leben beobachteten Erscheinungen nicht nachzuweisen gewesen.

Es stimmt dies ganz mit unseren eigenen Anschauungen überein. Da natürlich die Veränderungen des Endokards und des Muskelgewebes für unsere heutigen Methoden leichter nachweisbar sind als die der nervösen Apparate, so sind wir viel eher zur Kenntniss der leichtesten Grade endokarditischer und zur Kenntniss der leichten und mittleren Grade der muskulären Veränderungen, als zum Nachweise der ihnen doch unzweifelhaft parallel gehenden Veränderungen

an dem complicirten Nervenapparate des Herzens gekommen. (Vgl. Capitel Herzpalpitationen, pag. 393 ff.)

Es ist bisher durchaus nicht gelungen, zu bestimmen, welche Rolle die verschiedenen Degenerationsformen, die parenchymatöse Degeneration und die Myositis infectiosa interstitialis, bei dem Zustandekommen des bekannten Symptomencomplexes der Herzschwäche im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen spielen, es ist auch nicht festzustellen, welche Ursache die verschiedenen Gewebsstörungen bei den einzelnen Krankheiten hervorruft; jedenfalls verdient vor Allem die Thatsache Beachtung, dass die parenchymatöse Degeneration nicht von der Dauer und Höhe des Fiebers abhängt. Die Diphtherie mit ihrem verhältnissmässig kurzdauernden fieberhaften Stadium, zuweilen sogar eine schwere fieberlose Erkrankung, liefert die höchsten Grade der Entartung. Scharlach steht etwa in der Mitte, der mittelschwere Typhus zeigt die geringsten Grade, und daraus geht unzweifelhaft hervor, dass nicht die Höhe und die Art des Fiebers die Stärke der Entartung bestimmt, sondern dass die Ursache der Erscheinungen viel eher in den functionellen Veränderungen im Bereiche des Stoffwechsels und den vermehrten Anforderungen für die Herzarbeit als in den allgemeinen Betriebsstörungen zu suchen ist, welche die Schädlichkeit (der abnorme Reiz) in dem einen oder dem anderen Falle mit sich führt. Ist der Reiz, den der Infectionsträger selbst, die von ihm producirten chemischen Substanzen oder andere Formen abnormer Energie (physikalische Reize) im Mechanismus des Herzmuskels ausüben, maximal, so wird die Leistung des Herzens maximal sein müssen, und es wird, je nach den Arbeitsverhältnissen, denen das Herz genügen muss, und nach der Ernährung, die es während der Erkrankung erhält, das Resultat der Ernährung verschieden sein.

Wir werden die verschiedenen Stadien und Formen der trüben Schwellung, der parenchymatösen und geringfügigen interstitiellen Veränderungen, der körnigen Verfettung (Granulirung) etc. im Allgemeinen als Formen subacut erhöhter Gewebsthätigkeit, die lebhafte interstitielle Proliferation (Entzündung) als Zeichen besonderer und plötzlicher (acuter) Verstärkung der inneren Leistung (Gewebsarbeit) auf einen ausserwesentlichen Reiz hin betrachten können, während die Bilder der fettigen Degeneration und Atrophie als Zeichen acutester Vernichtung der specifischen Gebilde oder wenigstens als Ausdruck erlahmender oder erlöschender Thätigkeit nach mehr oder minder grossem Verbrauche aller Reservevorräthe zu betrachten sind. Die Cirrhose des Gewebes endlich ist das Zeichen chronischen Gewebsschwundes bei langdauernder abnormer Beanspruchung des Organs durch mässige Reize. Das, was wir acute interstitielle (proliferirende) Veränderung nennen, ist also nur der Ausdruck dieser hochgradig gesteigerten inneren Arbeit, der Thätigkeit von sonst ruhenden Zellen, der Mitwirkung von Reserveapparaten (oder Reserveelementen) bei der Bewältigung maximaler Reize, und die degenerativen Zeichen zeigen das allmälige oder völlige Erlöschen dieser Compensationsbestrebungen an, die meist auch mit dem Tode der specifischen Elemente — einer Aufhebung des kunstvollen labilen Spannungsgleichgewichtes der lebenden Theilchen — identisch ist.

Da sich der auf den ausserwesentlichen Reiz mit besonderer Erhöhung seiner specifischen Gewebs- und Organthätigkeit reagirende

Theil nur auf dem Wege des Gefässsystems (resp. der Gefäss- und Lymphspalten des Parenchyms) die activen Elemente und Hilfsmittel verschaffen kann, die durch eine besondere Steigerung der Arbeit an den Angriffspunkten des Reizes, an den Stätten erhöhter Inanspruchnahme, gebieterisch gefordert werden, so werden in allen Fällen, in denen die Arbeit des ganzen Organismus oder die locale Arbeit eine hochgradige Steigerung erfährt (active entzündliche fieberhafte oder infectiöse Erkrankung), sich auch die stärksten Veränderungen am Herzen, seinen Gefässen und interstitiellen Bahnen zeigen. Muss doch gerade die Arbeit des Herzens, des wichtigsten vermittelnden (die Einheit des Betriebes durch Organisation der Kraftzufuhr des Betriebsmaterials regulirenden) Organs, unter den wechselnden Anforderungen, denen der Körper unter dem Einflusse ausserwesentlicher Reize von sehr beträchtlicher In- und Extensität (der Infectionsträger oder anderer Agentien und Auslösungsvorgänge) ausgesetzt ist, sehr gesteigert sein, und so wird das Resultat der Arbeitserhöhung sehr bald nicht blos in einer mechanischen Erhöhung der Leistung der Einheit des Organs, des massenverschiebenden Muskels, also in schnellerer Herzcontraction, grösserem Schlagvolumen etc., sondern auch in einer Steigerung oder Veränderung der inneren (parenchymatösen) Leistung, d. h. der oxydativen und reductiven, sowie der tonischen Thätigkeit sich zeigen, die bei bestimmter Art und Dauer als wohl charakterisirte Symptomenreihe zum Nachweise gelangt. Mit anderen Worten: Es findet schliesslich eine parenchymatöse oder interstitielle Formveränderung als Zeichen der Mehr- oder Minderleistung des Muskelgewebes, der Gefässe und der Reserveapparate im Bindegewebe statt. Es findet sich Hyperplasie der Elemente (Rundzelleninfiltration, Vermehrung der Granula, Kernvermehrung) als Zeichen der Steigerung der inneren Gewebsarbeit (der Entzündung), Hypertrophie (Zunahme der Grösse aller Elemente inclusive der Granula) als Zeichen der mechanischen Mehrarbeit, endlich die Reihe der verschiedenen Degenerationszustände der specifischen Gebilde als Ausdruck der Insufficienz, Lähmung oder des Todes der Elemente, und proportional diesen Veränderungen gehen dann die Erscheinungen am Bindegewebe, das ja zur Ernährung des specifischen Muskelgewebes in einem gewissen antagonistischen Verhältnisse steht, indem es zwar die Reserveeinrichtungen enthält, aber seine eigenen specifischen Elemente (die Fasern) erst wuchern lässt, wenn die specifischen Zellen des Parenchyms (Muskelzellen) zerstört sind.

Die starke innere (chemische) Reizung des Muskels führt also erst zur Infiltration des Bindegewebes mit Rundzellen etc., durch welche die Functionssteigerung eingeleitet wird, aber erst die Atrophie des Muskels erlaubt die Wucherung der Bindesubstanz, oder, wie wir das ausgedrückt haben, nach Zugrundegehen der lebenden Molecüle (Bionen) des specifischen Organgewebes wuchern die Bionen (und Energeten) des Bindegewebes. Die Infiltration mit Rundzellen ist das intermediäre Stadium, das ebensowohl den Sieg der Parenchymbestandtheile, wie den des Bindegewebes einleiten kann.

Die eben geschilderten Vorgänge sind die Ursache der geweblichen Veränderungen, aber die geweblichen Veränderungen, die wir mit den bisherigen Methoden sehen und wahrnehmen können, sind erst

der relativ späte Ausdruck der abnormen Lebensvorgänge im Organismus, und darum ist es schwer, beide Reihen von Erscheinungen in Parallele zu stellen, um so schwerer, als wir das früheste Stadium der zerstörenden Inactivirung, die Schwächung der lebenden Molecüle oder Energeten des Organgewebes, nicht direct aus den geweblichen Veränderungen erschliessen können.

Das, was wir für solche halten, ist meist nur das Bild der Inanition, der Ausdruck des Verlustes, den das aus Bionen des Organparenchyms (den specifischen kleinsten Maschinen, Energeten) und den Thermogenen respective Energogenen (Spannkraftmaterialien) zusammengesetzte Gewebe (das specifische Organprotoplasma) durch den Fortfall oder den allmäligen Schwund der sonst vorhandenen Energo- und Thermogene erleidet, an deren Stelle unbrauchbare (weniger Spannkraft und parate Energie enthaltende) Verbindungen treten. Vielleicht bezeichnet die stärkere Körnung, die so zeitig im schwer, d. h. unter ungünstigen Bedingungen, arbeitenden Muskel auftritt, nur die Prävalenz der jetzt deutlicher hervortretenden specifischen Gebilde (Granula, Complexe von Energeten oder lebenden Molekülen [Bionen]), und erst das Verschwinden der Körnung — nach vorheriger Hyperplasie oder Hypertrophie der Elemente im Gewebe — zeigt den Gewebstod, die Vernichtung der kleinsten Maschinen und Betriebe, respective Complexe von Energeten, an; vielleicht ist aber auch die Abwesenheit der Körner nur der Ausdruck des Verschwindens der letzten Vorräthe, repräsentirt also etwa eine Art Contraction oder Annäherung der Theilchen nach Verarmung des Körperprotoplasmas an Kraftmaterialien und spannenden Kräften. (Es sollte bei solchen Untersuchungen gerade die Grösse der Körnung und etwaige Reactionsfähigkeit für färbende Substanzen besonders beachtet werden.)

Zwischen acuter und chronischer Myokarditis besteht eigentlich kein principieller (quantitativer), sondern nur ein qualitativer Unterschied, der von der Ausbildung der im Gewebe und Organ möglichen Compensations- respective Accommodationsvorgänge abhängt. Wir erhalten durchaus nicht immer streng zu classificirende, einheitliche Veränderungen, d. h. in einem Falle einen Befund, der ausschliesslich auf eine Veränderung der mechanischen Arbeitsleistung (des Tonus des gesammten Organs) schliessen lässt, im anderen den für innere (intraorganische, parenchymatöse) Veränderungen charakteristischen Befund, sondern es ergeben sich entsprechend den verschiedensten Formen der functionellen und geweblichen Anpassung an maximale, mittlere oder kleinste Reize die verschiedenen Formen acuten, subacuten oder chronischen Ausgleichs, d. h. compensatorische (rein functionelle) und accommodative (gewebliche) Veränderungen. Wenn das Organ sofort und vorzugsweise zu einer beträchtlichen Erhöhung der inneren Arbeitsleistung gezwungen ist, weil nicht die grösste formale Einheit, sondern die kleinen functionellen Betriebe, d. h. alle Reserveeinrichtungen, in Anspruch genommen werden, so kann natürlich das Wachsthum der Elemente nicht in der gewöhnlichen Form der allmäligen Anpassung durch Hypertrophie (Volumensvergrösserung resp. Verdichtung, aber bei gleichem Tonus) erfolgen. Da dazu nämlich die Einlagerung von grossen Vorräthen verschiedenster Spannungsform gehört, die längere Zeit erfordert, so muss vor Allem durch Vermehrung der Zahl der arbeitenden Apparate, durch Activirung

der Reservemaschinen, für einen sofortigen Ausgleich gesorgt werden, d. h. es treten vorübergehende Compensationseinrichtungen statt accommodativer ein, deren Grundlage ja eben dauernde (Gewebs-)Veränderungen sind. Der Schwerpunkt der Arbeit wird also in's Gewebe, in die kraftbildenden Theile und nicht an den Ort verlegt, wo die gebildete Energie bereits zur Arbeit, zur Spannung oder Verschiebung von Massen (zur tonischen und sthenischen Leistung des Organs) verwandt wird. Wir finden die verschiedensten Zustände der Proliferation, selbst auf Kosten der gesammten ausserwesentlichen (muskulösen) Leistung des Organs, da vor Allem die locale Thätigkeit der kleinsten Einheiten erhalten werden muss, und die unter dem Einflusse gewisser Reize nothwendig gewordene Betriebsstörung nur durch stärkere Beanspruchung der kleinsten inactiven Maschinen im Gewebe ausgeglichen werden kann. Gelingt dies nicht, und tritt neben der Veränderung der Leistung für ausserwesentliche Zwecke, der Organleistung, auch die Insufficienz in einem grossen Theile der kleineren specifischen Apparate gleichzeitig ein, wie bei Diphtherie und anderen Formen acutester maximaler Inanspruchnahme des Betriebes, dann haben wir natürlich auch keine Hypertrophie des Muskels oder gar Bindegewebsschwielen zu erwarten; denn zu ihrer Entwicklung gehört längere Zeit; auch sind die acut gelähmten insufficienten Theile nicht eigentlich zerstört, in ihre Elemente aufgelöst, die dann unter Entstehung von Lücken, deren Ausfüllung dem Bindegewebe zufällt, fortgeführt werden. Es sind nur gewissermassen alle latenten Reservekräfte und Vorräthe verbraucht und dadurch wird eine plötzliche Verminderung und Hemmung der zum Betriebe nöthigen intra- und intermolecularen Spannungen und Verschiebungen herbeigeführt, die zwar die äusseren Formen unverändert lässt, aber doch mit einer mehr oder weniger grossen, oft völligen (irreparablen) Betriebsstörung identisch ist, da eben die dynamischen Grundlagen der Maschinenanlage und -Thätigkeit völlig vernichtet sind. Treten die Veränderungen im Betriebe und das Absterben der specifischen Elemente respective das Erlöschen der dynamischen Factoren langsam ein, d. h. werden alle Reservevorräthe und Apparate allmälig zum Ausgleich herangezogen, so haben wir ein total anderes Bild vor uns, weil alle Stadien des gleichmässig veränderten Betriebes, andere Formen der Vertheilung der Vorräthe, der Spannung und chemischen (richtiger inneren) Beeinflussung der Theile, kurz alle die verschiedenen neuen (accommodativen) Gleichgewichtszustände auftreten, die wir als Grössenzunahme, Vervielfältigung, Vermehrung der Dichte der Elemente, d. h. Dilatation respective Hyperdiastole (Volumensvergrösserung), Hyperplasie, Hypertrophie bezeichnen. Es kann in einzelnen Gebieten Atrophie und Degeneration einzelner Elemente (oder Verarmung an Vorräthen) erfolgen, während andere Theile die normale oder sogar gesteigerte Arbeit übernehmen und demgemäss Hyperplasie, Hypertrophie, Wucherung zeigen. Es kann schliesslich so vollkommene Atrophie (Auflösung) der vorher dynamisch geschwächten Theile erfolgen — die specifischen, an den normalen Stoffwechsel geknüpften Bildungen und Bindungen, die Energeten (und ihre grösseren Complexe, Zellen etc.), werden aus ihrem künstlichen Gleichgewichte gebracht und zeigen Uebergänge zu einfachem, dem Zerfall bestimmtem, Spannkraftmaterial respective gehen wirklich in solche Substrate

(Thermogene) über, — es kann also die Zerstörung und Verarbeitung der entzündlichen Massentheile so weit gehen, dass an Stelle der specifischen Maschinen (dynamisch) unterwerthige Neubildungen (verfettete Partieen), ja schliesslich sogar nur Bindegewebswucherung als unvollkommener Ersatz, der nur die Continuität des specifischen Gewebes erhält, aber nicht seine Function übernimmt, treten. Je weniger acut die Arbeitssteigerung, desto geringer sind die Zeichen der Betheiligung neuer Elemente (Entzündung), die Zeichen der Verstärkung der Arbeit durch Reserveeinrichtungen, die natürlich an den im Bindegewebe liegenden Gefässen respective in den zuführenden Bindegewebscanälen am stärksten entwickelt sind; desto stärker aber werden Hypertrophie und Dilatation, die Zeichen der Arbeitszunahme der vorhandenen kleinen und grossen Elemente, die wir fälschlicherweise oder einseitig als Folgen blosser mechanischer Belastung bezeichnen. Sie ziehen unter Volumensvergrösserung und Verdichtung der specifischen Elemente immer grössere Mengen von Spannkraftmaterialien heran und vermögen darum, ohne ihre Oberflächenspannung einzubüssen, allein als Einheiten, die verstärkte ausserwesentliche (interorganische) Arbeit zu leisten, die sonst, weniger einheitlich, durch Aufgebot vieler Elemente (Hyperplasie) geleistet wird.

Bei der chronischen Form des Ausgleichs wird also mehr intra- und interorganische Arbeit geleistet, d. h. der Zusammenhang zum Organ bleibt möglichst gewahrt; es arbeitet als active Einheit mit starkem Tonus, Hyperdiastole und Hypertrophie; bei der acuten liegt der Schwerpunkt der Mehrarbeit im Gewebe, und der Zusammenhang der einzelnen Energetencomplexe, die Function des Organs mit einheitlich gespannter Oberfläche wird weniger straff, die einzelnen Componenten arbeiten secessionistisch. Die interorganische Leistung für die Zwecke des Organismus wird geringer, und darin liegt die Gefahr der plötzlichen Steigerung der Arbeitsanforderungen, die wir als acute Erkrankung bezeichnen. Der locale Betrieb beansprucht die Kosten des Betriebes der Gesammtheit, und als lebhaftesten Ausdruck dieser Vorgänge finden wir die Erschlaffung des Organs (atonische Diastole, Dilatation und die Asystolie).

Aus den oben dargelegten Anschauungen über die Folgen veränderter Herzarbeit geht also hervor, dass die Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder nicht sowohl auf der Verschiedenheit der vorhandenen Gewebsstörungen beruht, sondern vor Allem von der Grösse und Dauer der die Arbeitsanforderung bedingenden Reize und der Disposition, d. h. von den primären und secundären Hilfsmitteln des Herzmuskels, seinen Reservevorräthen, seiner primären Anlage (Construction), von dem ihm zufliessenden Quantum von Blut und nervösen Impulsen und der Thätigkeit und Compensationsfähigkeit der Hilfsapparate, der interorganischen Leistung (z. B. der Lunge) abhängt, die wir ebensowenig direct aus der Veränderung der Form der Oberflächen, die die makro- und mikroskopische Besichtigung liefert, ableiten können, als wir durch blosse Besichtigung die dynamische Valenz eines Substrates zu bestimmen vermögen. Die Formveränderung bietet eben keinen sicheren Anhalt für die Oberflächenspannung und das Spannungsgleichgewicht. Zwischen den Erscheinungen am Herzmuskel bei den klinisch differentesten Krankheits-

bildern besteht deshalb kein principieller Unterschied; denn mag die Leistung des Herzmuskels durch die Erhöhung der mechanischen Widerstände bei Klappenfehlern, durch die Einwirkung sogenannter infectiöser Agentien, durch eine besondere Erregbarkeit des Nervensystems, durch Gifte, wie Alkohol, Tabak, oder starke Arbeitsanforderungen, wie dauernde Muskelleistung unter ungünstigen Bedingungen, d. h. bei ungenügender Zufuhr von Nahrungsmitteln oder Sauerstoff, in gesteigertem Masse in Anspruch genommen werden, die Veränderungen der Betriebsleistung im Muskel sind schliesslich die gleichen, wenn eben das Product aus ausserwesentlichen Reizen und der Anlage des Herzmuskels resp. der Art des Betriebes (des mittleren Tonus und der Sthenie der Leistung) das gleiche ist. Mit anderen Worten: Bei besonderer Erregbarkeit kann der Reiz geringer sein, um dasselbe Resultat zu erzielen, wie höhere Reize bei geringerer Disposition. Die gewebliche oder functionelle Reaction ist das Product oder, richtiger, eine Function von Reiz und Erregbarkeit, und da die im Leben nachweisbaren Symptome die inneren Vorgänge oft in einem ausserordentlich vergrösserten Massstabe repräsentiren, weil sie dynamische Schattirungen liefern, weil sich eine geringe Innervations- oder Ernährungsstörung in einer grossen Veränderung der nachweisbaren Herzfunction reflectirt, so können wir oft aus ihnen einen schnellen und sicheren Schluss auf Störungen des inneren Betriebes machen. Verringerung der Sauerstoffmenge bewirkt schon Krämpfe, während sich diese Abnahme noch nicht einmal im Blute deutlich markirt.

Je acuter die durch den Reiz bedingte Anforderung an die Gewebsarbeit, desto mehr sehen wir das Bild der parenchymatösen und interstitiellen Entzündung, je chronischer diese starken Reize wirken, desto mehr wird das Bild der Verfettung, parenchymatösen Trübung, vor den interstitiellen Veränderungen prävaliren, bis bei ganz chronisch einwirkenden und mechanischen Reizen (Massenwirkung) das Bild allmäligen Schwundes des Muskelgewebes die Scene beherrscht, d. h. neben der Hypertrophie und Dilatation einzelner noch erhaltener Theile (Volumenszunahme durch Einlagerung activer oder parater Substrate oder durch Abnahme oder Zunahme der tonischen Kraft) finden wir völlige Degeneration und Atrophie der specifischen (Muskel-) Elemente, und anstatt der acuten interstitiellen Entzündung (Infiltration mit Rundzellen- und Kernvermehrung) die sklerotische Veränderung der Gefässe, die narbige Schwiele, die dem Bindegewebe von geringster Lebenskraft entspricht, und die Anhäufungen frischen Bindegewebes, das durch seine Anordnung noch anzeigt, dass es vicariirend an Stelle zu Grunde gegangenen Muskelgewebes hypertrophirt ist.

So haben auch die Untersuchungen von *Krehl* gelehrt, dass bei sogenannter idiopathischer Herzerkrankung in typischen Fällen sich anatomische Veränderungen finden, die als Basis für das klinische Bild dienen können, aber diese Veränderungen sind nicht charakteristisch für den speciellen Fall oder für die Bestimmung der Grösse der Leistung im Leben, sondern sie sind mehr oder weniger deutlich nur ein Zeichen für die Dauer der abnormen Herzarbeit. Das Herzgewebe zeigt die verschiedenen Stadien der veränderten Function durch Hypertrophie, Erweichung, Degeneration, Atrophie, Bindegewebswucherung und Schrumpfung an; es charakterisirt

die Betriebsveränderungen durch Veränderungen der Grösse, Zeichnung und Beschaffenheit der Fasern, Zellen und Kerne, ihrer Zwischensubstanz und der Gefässe, ohne dass sich doch über den Betriebswerth der einzelnen Formationen Schlüsse ableiten lassen.

So sehr wir also die Bestrebungen der Leipziger Schule und aller Derer, die eine anatomische Basis für die verschiedenen Formen der Herzmuskelerkrankung zu schaffen suchen, schätzen, so können wir doch in allen diesen dankenswerthen und mühevollen Untersuchungen nur eine Bestätigung unserer Auffassung finden, dass die klinisch verschiedenen Bilder keinem specifisch verschiedenen Gewebsbefunde entsprechen, und dass auch die differentesten anatomischen Bilder nicht ihrem Wesen nach, sondern nur quantitativ verschieden sind, wie wir dies vor 10 Jahren bereits betonten. Der veränderten Arbeitsleistung des Muskels entspricht ein veränderter Gewebszustand, aber wir sind erst im Stande, die schwerste Form der Gewebsveränderung, die bereits einem wesentlichen Ausfall an (intraorganischer) Leistung entspricht, mit Sicherheit am Leichentische festzustellen, und daran ändert die Thatsache nichts, dass sich schon wenige Tage nach Beginn einer acuten Krankheit solche Veränderungen nachweisen lassen. Die Betriebsstörungen, die zum Stillstande des Betriebes führen, sind dann eben so beträchtlich gewesen, dass schon innerhalb weniger Tage die Umwälzungen der Substrate stattfinden, die sonst durch Compensationseinrichtungen mehr weniger aufgehalten werden.

Die wichtigsten Stadien der Störung oder gar den Beginn der zur functionellen Schwächung und zur organischen Lähmung führenden Betriebsveränderung zu erkennen, sind wir am Leichentische ausser Stande, ja wir können anatomisch nicht einmal den Grad der Herzmuskelschwäche beurtheilen, da wir die absolute Leistungsfähigkeit des anscheinend gesunden und selbst die relative des anscheinend degenerirten Gewebes nicht zu taxiren vermögen. Wir sind völlig in Unkenntniss darüber, eine wie geringe Menge gesunden Gewebes noch einen grossen Ausfall an Kraft des bereits zu Grunde gegangenen oder insufficienten Gewebes zu decken vermag. Wie oft findet man bei der Section von Leuten, die einer acuten Krankheit oder Verblutung erlegen sind oder durch Selbstmord geendet haben, schwere Veränderungen am Herzmuskel, obwohl im Leben nichts auf Herzschwäche hindeutete; wie oft verscheiden Individuen unter den deutlichen Erscheinungen der ausgeprägten Herzschwäche, ohne dass sich am Leichentische mit Bestimmtheit charakteristische Veränderungen am Herzen nachweisen lassen. Ein Herz, dessen Muskelgewebe zum Theil vernichtet oder geschwächt ist, kann oft durch Hypertrophie oder functionelle Steigerung der Arbeit der erhaltenen Fasern die Leistung annähernd auf der Norm erhalten, und muss als vollkommen leistungsfähig gelten; es kann gerade wegen genauer klinischer Würdigung des Verlaufes der Dinge der Tod oft durchaus nicht der Herzinsufficienz zur Last gelegt werden. Der Anatom aber, der von den Vorgängen, die zum Tode geführt haben, nichts weiss, der an der Leiche oft kein Merkmal der Vergiftung oder acuten Infectionskrankheit, die den Tod herbeigeführt hat, erblicken wird, da sich ja die gröbsten, vielleicht einzigen, Veränderungen am Herzen finden, ist geneigt, eine Herzerkrankung als Todesursache anzugeben, während der Tod eines mit Nicotin vergifteten Thieres, das doch anscheinend

nur der Herzlähmung erliegt, kaum der Lähmung dieses Organs zugeschrieben werden könnte, da wegen der Schnelligkeit, mit der die Herzlähmung eintritt, sich ausser einigen Blutungen gewöhnlich keine Veränderung des Gewebes nachweisen lässt.

Wenn man also ohne Kenntniss der Vorgeschichte zweier solchen Fälle am Leichentische ein Urtheil über die Todesart abgeben sollte, so würde oft ein bis zuletzt völlig leistungsfähiges Herz wegen seiner myokarditischen Schwielen für das bereits während des Lebens leistungsunfähige, ein durch eine Vergiftung absolut insufficient gemachtes Herz für durchaus gesund erklärt werden, ein Beweis dafür, dass, so lange wir keine Reaction auf die interorganische Quote der Leistungsfähigkeit der einzelnen Elemente — nur die Gesammtsumme aller Einzelleistungen berechtigt ja, ein Facit zu ziehen — besitzen, unsere Urtheile am Leichentische unzureichend sind und jedenfalls weitgehender Correctur durch die Beobachtungen im Leben unterliegen müssen.

Wenn man viel normale und kranke Herzen ohne Kenntniss der Vorgeschichte genau untersucht, so stellt sich unserer Erfahrung nach zweifellos heraus, dass in einem Falle oft Veränderungen als bemerkenswerthe Zeichen vorgeschrittener Degeneration constatirt werden, die mit Rücksicht auf die klaren klinischen Symptome nicht ohne weiteres als Grundlage dieser Erscheinungen angesehen werden können, während im zweiten oft alle geweblichen Erscheinungen fehlen, die die Schwere der klinisch nachweisbaren Störungen am Herzen erklären könnten.

Man muss gerade aus diesem Grunde umsomehr vorsichtig mit der Beziehung von mikroskopischen Veränderungen auf bestimmte functionelle Zustände oder gar auf ätiologische Factoren sein. Auch der Tod in der Chloroformnarkose ist häufig ein Tod durch directe Lähmung der nervösen Centralapparate und durchaus nicht so häufig ein Tod durch Herzdegeneration, als es manche Forscher, die nicht genügend normale Herzen ohne Präjudiz untersucht haben, annehmen zu dürfen glauben. Wir können auf Grund der anatomischen Besichtigung zwar häufig sagen, dass ein Herz unter anormalen Umständen gearbeitet hat, wir können sagen, dass wahrscheinlich ein grosser Theil seines Gewebes nicht gut functionirt hat, wir können aber, ausgenommen seltene Formen von maximaler Herzdilatation und -Degeneration, nicht sicher sagen, ob ein Fall von manifester Herzschwäche vorliegt oder gar ein Fall, wo der Tod nur durch Herzlähmung eingetreten ist. Der Nachlass des Tonus in Agone ist gerade beim ganz gesunden Herzen häufig unglaublich gross, viel grösser als beim kranken, wie man bei experimentellen Untersuchungen über Erstickung und Aortenverschluss sieht, wo sich das gesunde Herz zu einem Ballon mit papierdünnen Wänden ausdehnt und im Tode oft das doppelte Volumen beibehält.

Ob also der Tod wirklich durch primäre Herzlähmung eingetreten ist, das vermag in der überwiegenden Zahl der Fälle nur die klinische Beobachtung festzustellen; sie wird häufig in der Lage sein, selbst wenn sie ohne Vorurtheil an die Leichendiagnose herangeht, eine völlige Disharmonie des klinischen und anatomischen Befundes zu constatiren. Und nun setzen wir den nicht gerade seltenen Fall, dass ein Typhus- oder Diphtherie-Kranker, dessen Herzthätigkeit jeden Augenblick zu erlöschen droht, im Augenblick der höchsten Gefahr langsam kritisch

oder lytisch eine Wendung zum Besseren zeigt und vollkommen gesund wird, wie stellen wir uns hier den Werth des anatomischen Herzbefundes oder die Art der Veränderung vor? Müssen wir nicht annehmen, dass bei einem Menschen, dessen Herzthätigkeit kaum noch bemerkbar ist, dessen Lebensflamme im Erlöschen begriffen ist, bereits alle die Veränderungen bestehen, die wir als charakteristisch für die völlige Herzentartung ansehen, oder dass sie sich in kaum bemerkbarer Weise von ihr unterscheiden, wenn wirklich der Tod auf der Stelle einträte? Und doch zeigt das langsame Wiederaufflackern des Lebens und die langsame Kräftigung der Herzthätigkeit, dass alle von uns (auf Grund der Untersuchungsmethoden des Gewebes) als letal angesehenen Veränderungen noch reparationsfähig sind, dass sie also nicht directe und alleinige Ursache des schliesslichen fatalen Ausgangs sein können, sondern dass hier gewisse moleculare Veränderungen ausschlaggebend sind, die für unsere Methoden nicht nachweisbar sind, wie Veränderungen der Kesselwand kurz vor dem Momente einer Explosion. Tod, Lähmung im biologischen Sinne, d. h. Unerregbarkeit, schwächste, aber noch der Restitution fähige Arbeitsleistung sind eben in erster Linie nicht durch mikroskopisch nachweisbare Veränderungen, sondern durch intramoleculare Vorgänge charakterisirt; die geweblichen Veränderungen sind nur die sichtbaren Zeichen der geleisteten und zu leistenden Arbeit, zeigen aber nicht an, ob noch Arbeitsmöglichkeit vorhanden ist, da sie uns weder über die Art und Beschaffenheit der vorhandenen Spannkräfte, noch über die intramoleculare Construction der lebenden Molecüle, Energeten und Organe (das Schwingungs- und Spannungsgleichgewicht, das die Lebensarbeit darstellt) Aufschluss geben, so wenig, wie die äusserliche Besichtigung einer Uhr die Integrität des Werkes garantirt.

Wenn der Organismus einer Uhr gleichzusetzen ist, so sind die Organe die einzelnen, formal gegebenen Theile des Triebwerkes, und die Energeten sind die Theilchen der Masse, die durch ihre gegenseitigen Beziehungen (Oberflächenspannung, Elasticität, Härte etc.) einen Theil der bewegenden (respective spannenden) Kräfte liefern, während der andere durch das räumliche Gleichgewicht der Formationen, den Seitendruck, d. h. den gegenseitigen Druck der durch eine bestimmte Form (Oberfläche) charakterisirten, höheren Bildungen geliefert wird. Die gewissermassen interorganischen Beziehungen werden also durch die als Seitendruck bezeichnete Einwirkung, die Zusammenfügung des gesammten Werkes in eine neue Oberflächenspannung, das Uhrwerk, geschaffen. Die inneren (Molecular-) Kräfte und die diesen Seitendruck repräsentirenden beeinflussen sich aber gegenseitig und schaffen die periodische Regulation der Bewegung, d. h. die Beziehungen zwischen wesentlicher und ausserwesentlicher Arbeit, zwischen Oberflächenspannung und Seitendruck respective Spannung im Volumen und Raume bilden die Grundlage der continuirlichen Bewegung des Werkes. Es ist leicht einzusehen, dass ein Mangel an inneren Kräften (z. B. an Elasticität der Feder) durch Erhöhung des Seitendruckes (der Spannung von aussen) beim Aufziehen der Uhr, nur mangelhaft ausgeglichen werden kann, ebenso wie mangelhafter Seitendruck durch besonders hohe elastische Kräfte nur einen zweifelhaften Ersatz findet. Die intramolecularen (intraenergetischen) Veränderungen innerhalb der kleinsten Maschinen des Organismus entsprechen

den Spannungs- und Structurveränderungen, die optischen, magnetischen oder elektrischen Erscheinungen zu Grunde liegen und durch Stromschwankungen, Drehung der Polarisationsebene etc. erkennbar werden.

In den vorstehenden Erörterungen sind die wesentlichen anatomischen Verhältnisse der Erkrankungen des Herzmuskels wohl zur Genüge dargelegt (die Veränderungen, die sich als Hypertrophie, Dilatation, Atrophie charakterisiren, werden am Schluss dieses Capitels noch genauer betrachtet werden), und es bleibt uns hier noch übrig, auf die Folgen gröberer Läsionen der Textur durch Nekrose, welche mit oder ohne Eiterung auftritt, hinzuweisen. Die Erweichungen des Muskels mit Eiterbildung sind anatomisch in Nichts von den Abscessen in den Körpermuskeln verschieden; die Art ihrer Entstehung durch infectiöse Emboli oder durch Uebergreifen einer Entzündung von den Nachbargebilden (Ausbreitung des Processes von den Klappen auf das Myokard) ist auch die gleiche; denn auch die Skeletmuskeln abscediren ja, wenn man von Traumen absieht, nur bei Erkrankungen der Nachbarorgane oder bei Infectionskrankheiten (Rotz, Pyämie). Auf die Frage, welche Gewebsbestandtheile des Muskels sich an der Eiterbildung betheiligen, brauchen wir hier wohl nicht einzugehen.

Der Ausgang des Herzabscesses (bisweilen findet sich nur eine eitrige Infiltration zwischen den Muskelbündeln) ist in seltenen Fällen Abkapselung durch bindegewebige Schwielen mit Eindickung des Eiters, meist erfolgt der Durchbruch nach der Herzhöhle — und es kommt zu Eiter- oder Mikrobienembolieen der verschiedenen Organe — oder nach dem Herzbeutel, der über der Stelle, die der Herzabscess einnimmt, immer schon in hohem Masse entzündet ist, sowie die eitrige Schmelzung sich der Peripherie nähert. Bei Durchbruch nach dem Perikard ist eine Perikarditis, bisweilen Hämoperikard die Folge; Abscesse des Kammerseptums führen natürlich zu Communicationen zwischen den Herzhöhlen. Heilung eines Herzabscesses ohne Verkäsung, allein durch Narbenbildung, ist ziemlich selten; dagegen findet sich ein solcher Regenerationsvorgang häufiger bei der Nekrose der Herzwandung, welche nicht von Eiterbildung begleitet ist.

Diese grösseren Erweichungen, welche sich am Herzen schon meist äusserlich als Prominenzen, die über das Niveau des Endo- oder Perikards hervorragen und Pseudofluctuation zeigen, zu erkennen geben, haben ihren Sitz meist an der Spitze des linken Ventrikels oder im oberen Theile der Kammerscheidewand, und man kann an ihnen sehr deutlich die Wirkungen des gegen sie andrängenden Blutstromes (richtiger der anprallenden Wellen) studiren. Da sie bei der Contraction des Herzens sich natürlich nicht mitcontrahiren können, so wird bei der Verkleinerung der Herzhöhle das Blut gegen sie, als die Stellen des geringeren Widerstandes, hingedrängt; es kommt hier zu partiellen Ausstülpungen, die wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Aneurysma der Arterien und mit Rücksicht auf die Zeitdauer ihrer Entstehung und Ausbildung als acutes oder chronisches partielles Herzaneurysma bezeichnet werden. Das Aneurysma der Herzspitze wird auch als kugelige Dilatation bezeichnet. Je stärker die Schwielenbildung in ihrer Umgebung ist, und je stärker die Hypertrophie der Musculatur in ihrer Nachbarschaft wird, desto geringere Grösse erreichen sie; im entgegengesetzten Falle kommt

es zur Verdünnung der Herzwand, zur Ruptur oder zur Loslösung von Klappen, wie beim Herzabscess.

Bei unseren Experimenten an Kaninchen, denen wir die Aortenklappen durchstossen hatten, fand sich nicht selten eine aneurysmatische Ausbuchtung in der Nähe der Spitze des hypertrophischen und beträchtlich dilatirten linken Ventrikels als Ausdruck der gerade an dieser Stelle besonders starken Regurgitation des Blutes aus der Aorta.

Die Schwielenbildung, welche ja eigentlich eine Art von Heilung der Herzwunde herbeiführt, kann manchmal auch zu bedeutenden Störungen Veranlassung geben, so z. B. wenn durch das narbige Bindegewebe in der Umgebung der Ursprünge der grossen Gefässe Stenosen derselben herbeigeführt werden, oder wenn die Zipfel- und Segelklappen verdickt und leistungsunfähig werden. Die derartige Zustände begleitende, oft beträchtliche Dilatation der Herzhöhlen führt in Verbindung mit der oft bedeutenden Unnachgiebigkeit des Klappengewebes bisweilen zu relativer Klappeninsufficienz. Die die Schwielenbildung im Herzen begleitenden fibrösen Verdickungen der Klappen und der Spitze der Papillarmuskeln fassen wir als Druckatrophieen und Drucksklerosen — besser ausgedrückt als Reaction des Gewebes auf die stärkere Inanspruchnahme seiner Leistungsfähigkeit bezüglich Spannung und Verschiebung der Oberfläche — auf. Die cirrhotischen Veränderungen des Herzmuskels bei totaler Obliteration des Perikards sind Analoga der Lungenschrumpfung etc.

Die oben erwähnte „Herzruptur", die sogenannte spontane (im Gegensatz zur traumatischen), ist wohl immer als Folge von tiefgreifenden Gewebsstörungen im Myokard zu bezeichnen, während die blosse Paralyse des Herzens allein durch Lähmung der tonischen Factoren zu Stande kommen kann. Es soll ja die Möglichkeit nicht absolut bestritten werden, dass bei excessiver Drucksteigerung (z. B. bei Erdrosselten) der normale, durch einseitigen forcirten Zug der Athmungsmuskeln und der Lunge bei kräftiger Systole gezerrte oder durch Exspirationsdruck (bei starker Füllung des Organs und grossen peripheren Widerständen) abnorm stark expandirte Herzmuskel reissen kann; es soll auch nicht bestritten werden, dass bei scheinbar normaler Leistung Herzruptur vorkommen kann, die auf relativ wenig extensiven, aber intensiven Veränderungen an einer Stelle beruht (Erweichung oder Degeneration der Herzspitze durch kleine Thromben). Im Allgemeinen aber kann man annehmen, dass ein gesundes Herz unter den Verhältnissen des täglichen Lebens, auch bei grösster körperlicher Anstrengung, keine zur Ruptur führende Belastung erfährt und dass es allen Widerständen, die im Kreislaufe acut oder chronisch entstehen, gewachsen ist, wenn nicht vorher ein krankhafter Process das Myokard in seiner Textur verändert hat. Solche Processe sind alle die Gewebsstörungen, die man als Herzverfettung, Myokarditis, parenchymatöse Muskeldegeneration bezeichnet, vor Allem aber sind es die Formen der Nekrose des Herzmuskels, die nach Embolisirung oder Thrombosirung eines grösseren Astes der Coronararterie, die als Endarterie im Sinne *Cohnheim's* zu bezeichnen ist, auftreten. Sehr begünstigend wirken auch auf den Eintritt der Ruptur die Abscesse der Herzwand, die nach Embolisirung des Herzmuskels durch Infectionsträger eintreten. Gewöhnlich ist der Modus der Ruptur nicht so, dass der „Nekrotisirung" oder dem Zerfall des Myokards an einer Stelle sofort die Ruptur folgt, — das ist nur

der Fall bei ganz acuten, grossen Erweichungen, bei denen eine sehr heftige Körperanstrengung, z. B. forcirter Coitus oder Coitus illegitimus, epileptischer Anfall, Pressen beim Stuhlgang, Bergsteigen, Heben einer schweren Last, ihren Einfluss übt —, sondern es bildet sich erst eine partielle Dehnung (richtiger Atonie) der kranken und daher nachgiebigen Theile, meist sogar erst nach vorausgegangener bindegewebiger Schwielenbildung aus (partielles Herzaneurysma), und erst später tritt an der aneurysmatischen Stelle die Ruptur ein, die partiell, nicht durch die ganze Musculatur hindurchgehend, oder total sein kann, so dass Blut in den Herzbeutel oder wenigstens unter das viscerale Blatt eintritt. Im ersten Falle kommt es natürlich nur zu einem Blutaustritt in die Muskelsubstanz selbst, Apoplexia cordis, und wenn der Sitz der Zerreissung nahe der endokardialen oder perikardialen Oberfläche ist, zu Blutergüssen in das Endokard oder das viscerale Blatt des Perikards. Natürlich kann auch in der Umgebung von Geschwülsten oder Neubildungen des Herzens diejenige Widerstandsverminderung des Herzmuskels eintreten, die zuletzt zur Ruptur führt.

Dass der linke Ventrikel am häufigsten der Sitz spontaner Zerreissung ist, wird Niemanden befremden, der das Verhältniss der Arbeitswiderstände im grossen und kleinen Kreislauf und den Einfluss der Lunge als circulationsbefördernden Factor würdigt.

Fragmentatio myocardii.

Wir können diesen Abschnitt nicht schliessen, ohne die in letzter Zeit so viel erörterte Fragmentation oder Zersplitterung des Herzmuskels (Myocardite ségmentaire, Dissociation, Desintegration, Segmentation des Myokards, Querruptur der Herzmuskelfasern etc.) zu besprechen.

Nachdem schon von früheren Beobachtern (*Zenker, Virchow, Rindfleisch, Coats*) eine beträchtliche Lockerung des Zusammenhanges, die zur queren Zerspaltung der Muskelbündel führt, beobachtet worden war, eine Veränderung, die *Virchow* auch bei acuter Entzündung von Skeletmuskeln gefunden hatte, ist in systematischen Untersuchungen von *Renaut* und anderen französischen Autoren die Häufigkeit dieser Zerstückelung des Muskels nicht nur nachgewiesen, sondern es ist auch der Versuch gemacht worden, diese Fragmentirung auf einen eigenthümlichen Entzündungsprocess (Myocardite ségmentaire), dem ein besonders klinisches Symptomenbild entsprechen soll, zurückzuführen.

Die Haupterscheinung dieser, besonders bei Greisen, Potatoren und Reconvalescenten zu beobachtenden, „Krankheit“ soll beträchtliche Pulsarhythmie sein; der Tod soll ohne vorausgegangene Stauungserscheinungen unter den Symptomen allmälig zunehmender Herzschwäche oder ganz plötzlich erfolgen. Wir halten es — abgesehen von unserer gleich zu erwähnenden Auffassung der Fragmentation — aus theoretischen und praktischen Gründen nicht für richtig, derartige, wenig charakteristische Krankheitsbilder aus dem Rahmen der Herzmuskelinsufficienz gleichsam künstlich herauszureissen.

Von *Durand* ist eine mit grossem Beifall aufgenommene Theorie aufgestellt worden, die dahin geht, dass das bei starker venöser Lymphstauung im Herzen entstehende Oedem des Gewebes die Ursache der Fragmentation

ist, indem die neben anderen Producten in dem Exsudate enthaltene Fleischmilchsäure die Kittsubstanz der Muskelfasern auflöst und die einzelnen Muskelsegmente frei macht. Gegen diese Theorie spricht schon die Thatsache, die namentlich von deutschen Autoren *(v. Recklinghausen, Wagner, Oestreich u. A.)* hervorgehoben worden ist, dass die Zerreissung auch innerhalb der Muskelzellen selbst stattfindet; ferner der Umstand, dass die Zersplitterung auch ohne Erscheinungen des Oedems vorkommt und beim experimentellen Oedem fehlt.

Es stehen zur Zeit folgende Thatsachen fest: 1. Die Querspaltung der Musculatur kommt bei allen acuten und chronischen Krankheitszuständen vor; 2. die Läsion scheint bei ganz verschiedener Extensität und Intensität der Continuitätstrennung am Papillarmuskel des linken Ventrikels nie zu fehlen, und es genügt daher, um sich sofort von dem Bestehen einer Fragmentation zu vergewissern, einen Schnitt in der genauen Längsrichtung durch den Papillarmuskel zu legen und die Schnittfläche mit dem Messer zu überstreichen, wobei sich die fragmentirte Musculatur gewissermassen auffasert *(Oestreich)*; 3. die Risse sind höchst selten Längsrisse, sie zerlegen nicht nur die Bündel in Zellen, sondern auch die einzelnen Zellen in Fragmente, und führen nicht immer zur vollständigen Absplitterung, sondern sind oft oberflächliche Fissuren; 4. die Fragmentation kommt auch vor, wenn der Herzmuskel keine der bekannten Structurveränderungen, Trübung, Verfettung, Körnung etc. zeigt, also nach dem heutigen Stande des Wissens als gesund betrachtet werden muss.

Somit ist die Frage, ob die Fragmentation nur innerhalb der Kittsubstanz stattfindet, in verneinendem Sinne entschieden *(Browicz)*.

Die für den Arzt wichtigste Frage ist natürlich, ob die Fragmentation der Ausdruck einer länger dauernden Betriebsveränderung (Gewebsstörung), ob sie nur ein agonales Symptom oder eine postmortale Erscheinung ist. Dass das erstere der Fall sein könnte, und dass gewisse Veränderungen des Muskels besonders zur Zersplitterung tendiren, ist ja nicht a priori in Abrede zu stellen, wenn auch genug Beweise dafür vorliegen, dass gerade starke chronische Degeneration des Muskels nicht eben häufig zur Zersplitterung führt. Gegen die Annahme spricht aber schon die einfache Beobachtung, dass bei plötzlichen Todesfällen gesunder Leute, in der Chloroform-Narkose, bei Selbstmördern und Hingerichteten, sich ausgebreitete mechanische Desorganisation fand, und dass sich bei Thierexperimenten (nach Verletzung des Herzens mit glühenden Nadeln) das Eintreten der Fragmentation vor dem Tode constatiren liess *(Tedeschi)*. Dafür, dass ein Zustand von Fragmentation nicht längere Zeit hindurch bestanden haben kann, spricht — abgesehen von der Abwesenheit der capillären Blutungen — auch die mehrfach beobachtete Thatsache, dass gerade Herzen, die bei der Section in stark contrahirtem Zustande vorgefunden wurden, die höchsten Grade von Zersplitterung zeigten; denn da doch kaum anzunehmen ist, dass ein Muskel mit so gelockertem und zerstörtem Gefüge sich noch energisch contrahiren kann, so muss die maximale Contraction der Fragmentation vorausgegangen sein.

Durch diese Beobachtungen und die experimentellen Ergebnisse, ferner durch eine Beobachtung von *Browicz,* der kleine Blutergüsse zwischen den Bruchstücken des Herzmuskels sah, ist die Ansicht

Recklinghausen's, dass die Zersplitterung der deutliche Ausdruck einer übermässigen Reizung der Muskelfasern und einer perversen Contraction sei, bewiesen, und wir kommen somit zu dem Schlusse, dass die mechanische Zerstörung des Zusammenhanges weder eine Krankheit, die den Tod verursacht, noch eine Leichenerscheinung, sondern der Ausdruck einer Kreuzung von verschiedenen Impulsen im absterbenden Herzen ist. Wenn Impulse stärkster Reizung auf der einen und stärkster Hemmung auf der anderen Seite den Muskel treffen, dann muss es wohl um so eher zur Trennung der Continuität kommen, je schwerere Veränderungen der Tonus bereits an und für sich erlitten hat.

So wahrscheinlich diese Annahme ist (auch die grobe Zerreissung der Skeletmuskeln erfolgt ja, wenn sich entgegengesetzte Impulse plötzlich kreuzen), so scheint doch ein Punkt noch nicht genügend berücksichtigt, nämlich der Einfluss der (Aussen-) Temperatur auf die Leiche. Unserer Beobachtung zufolge scheint sich die Häufigkeit der Fälle von Brüchigkeit des Herzmuskels zu steigern, wenn die Aussentemperatur niedrig ist. Wenn die Leiche eines im warmen Zimmer und an einer fieberhaften Krankheit Gestorbenen in einem kalten Raume aufbewahrt wird, so sind gröbere Veränderungen in den Muskeln in besonderem Masse zu erwarten. Der Untersuchung dieses Punktes müsste also noch eine gewisse Aufmerksamkeit geschenkt werden, da der Uebergang von der Wärme zur Kälte die mechanische Auflösung der Muskelsubstanz wohl zu befördern im Stande ist.

Aetiologie.

Man kann, wie sich aus Obigem ergibt, drei Hauptgruppen der Functionsveränderung des Herzmuskels aufstellen:

I. Die acute mechanische motorische Inanspruchnahme resp. Insufficienz in Folge stärkster, plötzlich eintretender Anforderungen an die mechanische Leistung des Herzmuskels (acute Ueberanstrengung des Herzens, acute Dilatation, weakened heart, s. unter Dilatation).

II. Die acute chemische intramoleculare, resp. parenchymatöse Betriebsstörung resp. Insufficienz in Folge stärkster chemischer Inanspruchnahme der Herzarbeit: 1. Infectiöse Myokarditis, acute Fettdegeneration des Herzens, acute Intoxication durch Herzgifte etc.

III. Die chronische Herzinsufficienz in Folge dauernd verstärkter chemischer und mechanischer Arbeit (häufig der Ausdruck veränderter nervöser Regulation resp. sogenannter trophischer Einflüsse): Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Sklerose der Kranzarterien, chronische Myokarditis, Fettherz durch Fettanhäufung mit und ohne starke parenchymatöse Degeneration (Fettinfiltration). Wir halten es nicht für vortheilhaft, diese Form der Insufficienz noch in die Untergruppen der chemischen und mechanischen zu trennen, weil hier gewöhnlich beide Schädlichkeiten in gleicher Weise die Ursache der schliesslich eintretenden Herzinsufficienz sind; denn wenn die chemische Arbeit über das Mass hinaus geleistet wird, tritt schliesslich auch eine Steigerung der mechanischen Reize und eine Insufficienz in mechanischer Beziehung ein (Luxusconsumption, Plethora, Diabetes, Albuminurie).

Nachdem wir schon vorher ausführlich auseinandergesetzt haben, dass im Grunde die verschiedenen Formen der Herzmuskelerkrankung

auf einer für das betreffende Individuum übermässigen Inanspruchnahme des Herzens für locale oder interorganische Leistung beruhen, können wir uns hier verhältnissmässig kurz fassen. Wir müssen alle diejenigen Noxen besprechen, welche die Arbeit des Herzens vermehren oder durch Anomalieen der Innervation oder der Ernährung auf dem Blutwege das Herz ausser Stand setzen, die gewöhnliche oder gar eine gesteigerte Arbeitsleistung zu vollbringen.

Wir haben oben als Ursache der sogenannten infectiösen Myokarditis den Einfluss von Typhus, Scharlach und Diphtherie (welche merkwürdigerweise oft bei nur geringer Localisation im Halse relativ schwere und dauernde Störungen der Herzfunction bedingt, während bei stärkerer Affection der Rachenpartieen das Herz auffallend wenig, oft gar nicht, in Mitleidenschaft gezogen wird) zur Genüge besprochen, und es genüge, hier hinzuzufügen, dass auch alle anderen Infectionskrankheiten ähnliche Störungen hervorrufen können.

Dies gilt besonders vom acuten Gelenkrheumatismus, wie dies auch von *Romberg* hervorgehoben wird. Dabei kann das Endokard frei bleiben oder mit befallen sein; am häufigsten entsteht diese isolirte Myokarditis bei Individuen, die an schweren, langdauerndeu Recidiven erkrankt waren. Auch die Influenza muss nach den neueren Erfahrungen zu den Erkrankungen gerechnet werden, die in hohem Masse das Entstehen von Schwächezuständen des Herzens bei sonst dazu disponirten Individuen (z. B. bei älteren Personen), aber auch bei vorher ganz Gesunden begünstigen.

Herzmuskeldegeneration (fettige Entartung, Schwielenbildung u. s. w.) findet sich, ausser bei Infectionskrankheiten, ferner bei allen schweren Ernährungsstörungen, die mit allgemeinem Fettschwund und Kräfteverfall einhergehen, besonders bei Eiterungsprocessen, Krebskachexie, vor Allem nach langdauernden und starken Blutverlusten (selbst hämorrhoidalen), sowie nach langwierigen Diarrhoeen, bei schweren Anämieen in Folge der Erkrankung der blutbereitenden Organe, bei Malariakachexie, Nierenleiden, im Greisenalter, bei Beeinträchtigung der Sauerstoffaufnahme *(A. Fränkel)*. Auch Vergiftungen mit Alkohol, Phosphor und einer ganzen Reihe starker chemischer Agentien führen zur sogenannten Herzverfettung; ebenso scheinen langdauernde Schmiercuren (oder häufiger Gebrauch von Quecksilber in anderer Form) die Ausbildung der Fettentartung des Herzmuskels (vielleicht in Folge von Gefässerkrankung, Endarteriitis etc.) zu begünstigen (s. o.). Nach einigen Autoren (*Nothnagel* u. A.) sollen Chloroforminhalationen auf die Entstehung von Herzmuskeldegeneration hinwirken; doch sind hierüber die Acten noch nicht geschlossen, da wir eben vermittelst der gebräuchlichen histologischen Methoden die eigentlichen Degenerationszustände des Muskels und die Erscheinungen blosser Erhöhung des Betriebes, namentlich den Zustand der acutesten Leistung, noch nicht genügend zu scheiden vermögen. Die functionelle Bedeutung der Körnung, Verfettung, Verwischung der Zeichnung etc. ist nach den Umständen sehr verschieden; sie kann Zeichen der Schwäche, der Lähmung, der Reizung etc. sein.

Auch bei langem Bestehen von Klappenfehlern, bei chronischer Perikarditis, bei Emphysem etc. treten schliesslich die verschiedenen

Formen der Myokarditis ein. Ausserdem tragen alle Umstände, welche unmittelbar zur Hypertrophie des Herzens führen, indirect zur Degeneration des Herzmuskels bei, da von einem gewissen Zeitpunkte ab seine Ernährung leiden muss, weil die Quote des interorganischen Zuschusses (durch Mehrarbeit anderer Organe) eine räumliche und functionelle Grenze hat. (Ueber das Verhältniss von Diabetes und Herzschwäche siehe pag. 573 ff., von Nephritis und Herzerkrankung pag. 604 ff.)

Ob es durch eine dieser Schädlichkeiten allein oder erst bei Vereinigung mehrerer zur Ausbildung einer Gewebsstörung kommt, ob die Symptome der Herzmuskelinsufficienz isolirt oder mit irgend einer Form der Gewebsveränderung vergesellschaftet auftreten, das hängt von individuellen Verhältnissen ab. Um es kurz zu sagen, sind alle localen Processe, welche die Ernährung und Innervation des Herzmuskels direct schädigen und alle allgemein wirkenden Noxen, welche die Ernährung wichtiger oder aller Gewebe des Körpers und somit die des Herzmuskels auf irgend eine Weise in höherem Grade alteriren, vor Allem sämmtliche Processe, welche eine mechanische oder chemische Mehrarbeit des Herzens erfordern, Ursachen der sogenannten Myokarditis oder besser der Herzmuskelinsufficienz, des weakened heart der Engländer, namentlich dann, wenn das Organ in Folge individueller Disposition bereits eine gewisse functionelle Schwäche besitzt, oder wenn gerade zu einer Zeit, in der die genannten Schädlichkeiten einwirken, entweder durch Erkrankung anderer Apparate oder durch die sonstigen Lebensbedingungen erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt werden.

Schlechte Ernährung des Herzens, namentlich in Verbindung mit besonders erhöhter Muskelarbeit, bedingt die ersten Anfänge der Herzentartung, deren früheste Symptome für den Kundigen besonders häufig in der Reconvalescenz nach schweren acuten Erkrankungen angedeutet sind. Leider werden diese ersten Erscheinungen meist als ungefährliche Zeichen besonderer nervöser Erregbarkeit oder der Anämie der Reconvalescenten nicht gewürdigt, bis die Ableistung der vollen Anforderungen, denen der wieder Genesene ohne Bedenken nachkommen zu können glaubt, nach einer relativ kurzen Zeit die Erscheinungen dauernd gestörter Herzthätigkeit in aller Klarkeit hervortreten lässt.

Die acuten fieberhaften Krankheiten führen nach der gewöhnlichen Annahme meist zur fettigen Degeneration, dem Bilde der sogenannten acuten parenchymatösen und interstitiellen Myokarditis, an die sich später Veränderungen des Volumens der Muskelfasern anschliessen können, die länger dauernden Schädlichkeiten mehr zur Hypertrophie und Cirrhose, die infectiösen Agentien zur Eiterung; indessen ist diese Charakterisirung nicht für alle Fälle zutreffend.

Die Hyperplasie des Fettgewebes (Lipoma capsulare cordis nach *Virchow*, Obesitas cordis, Mastfettherz nach *Kisch*) ist gewöhnlich eine Theilerscheinung starker Fettablagerung an allen für Fettaufnahme bestimmten Körperdepots, im subcutanen, subserösen und intermuskulären Bindegewebe, also ein Zeichen allgemeiner Obesitas und Corpulenz, die theils auf natürlicher Disposition, d. h. unvollkommener Verarbeitung des Materials im Haushalte des Sauerstoffes, beruht, theils von besonders geringer körperlicher Leistung (Athmung

und Muskelthätigkeit), theils von absoluter Luxusconsumption (allzureichlicher Nahrung und häufig, aber durchaus nicht immer, von excessivem Genusse von Kohlenhydraten bei reichlichem Wasserconsum), theils von einem Zusammenwirken verschiedener Formen unhygienischer Lebensweise mit Luxusconsumption herrührt. Eine reichliche Anhäufung von Perikardialfett findet sich neben allgemeiner Fettanhäufung auch bei Potatoren, wahrscheinlich deshalb, weil der reichliche Alkoholgenuss die Verbrennung anderer Nahrungsbestandtheile verhindert und so als Sparmittel eine erhöhte Fettbildung bewirkt.

Auffallend ist es, dass auch gewisse Consumptionsprocesse, die mit ungenügender Sauerstoffaufnahme einhergehen (Lungenphthise, Carcinose) oft mit beträchtlichen Fettanhäufungen im Perikard und Mesenterium vergesellschaftet sind, während im Unterhautbindegewebe völliger Fettschwund besteht.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die syphilitische Myokarditis oder richtiger, Myodegeneration, weil doch die entzündliche Natur der Störungen unsicher ist. Die luetische Affection soll nach den Angaben der Autoren in zwei Formen vorkommen, nämlich als gummöse und als cirrhotische. Die erstere ist charakterisirt durch die Anwesenheit grösserer oder kleinerer Gummiknoten im Herzfleisch, die zweite durch reichliche diffuse Schwielenbildung; *Ehrlich* hat als dritte Form der luetischen Muskelerkrankung des Herzens eine Endarteriitis obliterans (analog den von *Heubner* beschriebenen obliterirenden Processen an den Gehirnarterien), die zuerst zu Infarctbildungen und dann zur Bindegewebsneubildung führt, geschildert. Wir können, wie wir schon oben angedeutet haben, in keinem dieser eben erwähnten pathologischen Zustände irgend etwas für die Herzsyphilis Charakteristisches sehen; denn alle drei genannten Formen der Erkrankung finden sich auch bei Leuten, die im Leben keine sicheren Symptome der Syphilis geboten haben, und selbst dann, wenn sich die eine oder die andere der erwähnten Texturerkrankungen auf syphilitischem Boden findet, lässt sich der stricte Nachweis, dass beide Leiden in einem ursächlichen Zusammenhange stehen, unseres Erachtens absolut nicht führen. Selbst die schönsten Gummiknoten bieten ja kein Criterium dafür, dass es sich um ein Product der Syphilis und nicht um eine der vielen Formen der nicht specifischen Granulationsbildung mit nachfolgender Verkäsung oder um die Folgezustände eines embolisch bedingten, abgekapselten und der Eintrocknung anheimgefallenen, Abscesses handelt. Die Lehre von der Lungensyphilis ist der beste Beweis für die Unmöglichkeit, nach rein anatomischen Criterien eine im Lungengewebe zur Ausbildung gekommene Gewebsstörung als directe und alleinige Folge einer syphilitischen Erkrankung zu classificiren, und die Lehre von der Herzsyphilis dürfte nicht weniger zweifelhaft sein als die der Eingeweidesyphilis überhaupt. Wohlverstanden wird damit nicht geleugnet, dass die Syphilis, wie jede andere Infectionskrankheit (s. oben) einen ungünstigen Einfluss auf das Herz und die Gefässe ausüben kann und als eine häufig recidivirende Erkrankung vielleicht recht oft und besonders intensiv ausübt. Schon die starke Drüsen- und Hautaffection bei Lues zeigt an, dass die blut- und lymphbereitenden und -führenden Organe, namentlich der Gefässapparat, sich in besonderem Reizzustande befinden, und die Häufung solcher Reizzustände kann natürlich

die Ursache einer proliferirenden, aber nicht specifischen, Endarteriitis, auch möglicherweise die Ursache einer weit verbreiteten Degeneration der Gefässe, der grossen Drüsen, des Herzens sein. Da nach unserer Auffassung (*Eulenburg's* Encyclopädische Jahrbücher 1892, Artikel *Koch*'sches Verfahren) die Erkrankung an Syphilis die Folge des Eindringens eines besonders stark irritirenden Serums ist, also die Syphilis eine acute Impfkrankheit mit allen ihren Folgen für die Energetik und vor Allem das Blut darstellt, so wird die Intensität der acuten oder sklerosirenden Gefässerkrankung in solchen Fällen erklärlich, zumal wenn sich diese Schädigung mit der von Jod und Quecksilber combinirt, von Substanzen, die, wie wir glauben, in höchst energischer Weise auf die Gefässendothelien einwirken, d. h. die Arbeit dort steigern.

Auch acute Ueberanstrengung und Traumen der Herzgegend können die Ursache der Herzdegeneration werden. Die erstere beeinträchtigt theils durch erschwerte Respirationsthätigkeit (z. B. Bergsteigen mit Lasten, Marschiren mit enganliegendem Mantel und Tornister), theils durch allzugrosse Widerstände im peripheren Gebiete das Organ; die zweite bewirkt durch directen Shock eine Schädigung des Betriebes, eine mechanische Herabsetzung des mittleren Tonus des Organs (traumatische Neurose oder Kinetose). Somit müssen diese Einflüsse, die von Manchen geleugnet werden, als unmittelbare ätiologische Momente oder wenigstens als mittelbar wirksame Factoren für die Entstehung des weakened heart betrachtet werden. Da unter den erwähnten Umständen meist alsbald excessive Dilatation eintritt, werden wir diese Störungen aus praktischen Gründen lieber im Anschlusse an die Beschreibung der Herzdilatation betrachten.

Ueber die Bedeutung psychischer Einflüsse, die eine wichtige Rolle spielen, des Tabaks, des Biergenusses, der verschiedenen Formen des Sports, für die Entstehung von Herzerkrankungen haben wir an verschiedenen Orten (z. B. im Capitel Arteriosklerose und vor Allem im Capital Allgemeine Therapie) ausführlich gesprochen, und möchten hier nur nochmals hervorheben, dass alle diese Factoren nur durch unzweifelhaften Missbrauch zur wirklichen Schädlichkeit werden. Leider schüttet man hier, sozusagen, das Kind mit dem Bade aus und stellt in weitgetriebenem Schematisiren generelle Sätze über die Schädlichkeit des Radfahrens, des Alkohols, Tabaks etc. auf, statt den richtigen Mittelweg zu betreten und zu sagen, dass nicht der Gebrauch der sogenannten Genuss- oder Reizmittel oder der Sport an sich, sondern die Uebertreibung und die Anwendung am unrichtigen Orte, Erregungszustände, Vergiftung, Uebermüdung und schliesslich Lähmung und Vernichtung der dauernd und allzustark beanspruchten Apparate herbeiführt.

Eine grosse Rolle spielt bei der Entstehung von degenerativen Erkrankungen die nervöse Disposition oder psychische Emotionsfähigkeit. Dauernde Erregungen im Berufe, pecuniäre oder sonstige Sorgen sind in hohem Masse förderlich für die Ausbildung von Störungen am Herzmuskel, wie wir dies im Capitel Allgemeine Prognose, Arteriosklerose (pag. 590, 636) und Erkrankung der Kranzarterien (pag. 339) auseinandergesetzt haben.

Man muss annehmen, dass hier abnorme trophische respective regulatorische Einflüsse von grosser Bedeutung sind, d. h. dass abnorme nervöse Impulse den inneren und äusseren Betrieb, die Schwingung und Spannung, d. h. das künstliche Gleichgewicht der kleineren Elemente und der grossen Organisation, von dem die Function abhängt, stören oder vernichten; denn die Nerven liefern den gleichmässigen Strom der Auslösungsvorgänge, ohne den die vorhandene parate Energie nicht zur regelmässigen Wirkung, d. h. zur Balancirung der Theile im zweckmässigen Betriebe, gelangen kann. Nur bei vollkommenem Kreislauf der Energie, bei besonderem Gleichgewicht der inneren (parenchymatösen und intramolecularen) Leistung und der Leistung für Massenspannung und -Verschiebung — letztere umfasst die sichtbare Organarbeit, die interorganische ausserwesentliche Thätigkeit — kann der Betrieb normal erhalten werden, und die gleichmässige Regulirung dieser Impulse, die schnelle Uebertragung der Signale und Auslösungsvorgänge, wird durch das Nervensystem vermittelt.

Ein Einfluss der Gravidität auf die Entstehung der Herzmuskeldegeneration ist nur in verhältnissmässig seltenen Fällen zu constatiren, namentlich dann, wenn blasse und anämische Frauen schnell hintereinander mehrere Entbindungen durchmachen und die Kinder selbst stillen; doch ist es gerade in diesen Fällen sehr schwer, zu entscheiden, ob es sich hier nicht um blosse Zustände auffallender Erregbarkeit des Herzens unter dem Einflusse der Anämie handelt. Ferner haben wir vereinzelte Fälle gesehen, wo körperlich schwer arbeitende Frauen im Anschlusse an eine Entbindung Zeichen von deutlicher Herzschwäche aufwiesen und im Verlaufe einiger Jahre unter den Symptomen der Herzmuskelerkrankung zu Grunde gingen; doch ist in diesen Fällen auch die Möglichkeit vorhanden, dass die Gravidität nicht die eigentliche Ursache der Herzdegeneration war, sondern dass eine schon bestehende Betriebsstörung, die nur nicht nachgewiesen war, unter dem Einflusse der Gravidität sich rapid verschlechterte.

Die Frage, in welchem Alter und bei welchem Geschlechte sich am häufigsten Veränderungen des Herzmuskels zeigen, lässt sich in so allgemeiner Fassung nicht beantworten, da einige der zu Herzmuskelentartung führenden Leiden, wie z. B. die Infectionskrankheiten, ziemlich gleichmässig jedes Alter und Geschlecht befallen. Aber auch die protrahirten Formen der Erkrankung des Myokards finden sich, ebenso wie andere Herzkrankheiten, ziemlich gleichmässig bei beiden Geschlechtern und, wenn man die Häufigkeit der Herzfehler in den einzelnen Lebensstufen berücksichtigt, auch verhältnissmässig gleich zahlreich in den einzelnen Lebensaltern; denn es leidet auch eine relativ bedeutende Anzahl von Kindern, die Klappenfehler acquirirt haben, oder bei denen eine ältere schrumpfende Perikarditis besteht, an Herzmuskelentartung. Dass sich bei Erwachsenen, namentlich bei Männern im besten Lebensalter, — vorwiegend, wenn auch lange nicht ausschliesslich, bei solchen, die der arbeitenden Classe angehören — anscheinend mehr Fälle von sogenannter Myokarditis als bei Frauen und Kindern finden, hat darin seinen Grund, dass sich solche Individuen eben wegen der socialen Verhältnisse grösseren Schädlichkeiten aussetzen müssen, und dass deshalb bei bestehenden Defecten oder Klappenfehlern die Compensationsfähigkeit wegen ungenügender Ernährung

des Organs schneller leidet, oder eine durch irgend eine andere Störung hervorgerufene Schwächung des Herzens früher zu grösserer Bedeutung gelangt, als dies bei den günstigen Verhältnissen, unter denen Kinder und die nicht körperlich arbeitenden oder von einer Berufsthätigkeit unabhängigen Classen der Bevölkerung leben, der Fall ist. Dass sich auch bei Greisen so häufig Veränderungen am Myokard zeigen, wird Niemandem wunderbar erscheinen, der diese Entartung des Herzens als eine Form der Functionsatrophie, die ja auch andere Organe der Greise bieten, auffasst. (Vgl. Capitel Arteriosklerose.)

Das klinische Bild und die Diagnose der Herzmuskelschwäche.

Die Wichtigkeit des Gegenstandes mag es rechtfertigen, wenn wir hier einige schon ausgesprochene Grundsätze wiederholen.

Die Symptome der Herzmuskelinsufficienz (Asystolie der Franzosen) sind ausserordentlich charakteristisch, wenn man nur die Absicht hat, den Zustand der Herzdegeneration im Allgemeinen, das weakened heart, zu diagnosticiren; denn mit dieser functionellen Diagnose steht der Arzt allen ihn interessirenden Fragen der Prognose, Prophylaxe und Therapie so unparteiisch gegenüber, wie er es nur wünschen kann. Die Symptome sind aber im höchsten Grade unsicher und ungenügend, wenn man eine der vielen pathologisch-anatomisch zur Beobachtung kommenden Formen als die im Einzelfalle dominirende auch nur mit einiger Präcision nachweisen möchte. Vom rein empirischen Standpunkte ausgehend und nur auf die Erfahrung, aber nicht auf rationelle Gründe gestützt, wird man in einer grösseren Anzahl von Fällen das Richtige treffen; es ist dann aber nicht der diagnostische Scharfblick, welcher zu diesem Resultate führt, sondern der Umstand, dass eben in jedem Falle von acuter Herzschwäche Fettdegeneration und bei jeder protrahirteren Erkrankung Fettentartung und kleinere oder grössere cirrhotische Herde fast zweifellos vorhanden sind (s. oben). Ein solcher, empirisch gewonnener, Schluss kann uns aber nicht über die Mangelhaftigkeit unserer diagnostischen Hilfsmittel in den erwähnten Fällen hinwegtäuschen; denn in nicht gerade seltenen Beobachtungen lassen uns die scheinbar wichtigsten Zeichen im Stich, und wir haben einerseits Fälle von anscheinend sehr ausgeprägter, schnell zum Exitus führender, Herzschwäche gesehen, in denen der Herzmuskel bei genauester Untersuchung nur minimale Veränderungen zeigte und andererseits hochgradig entartete Herzmusculatur da gefunden, wo im Leben kaum ein Symptom auf derartige Texturerkrankungen hindeutete.

Es sind auf der einen Seite unsere anatomischen Untersuchungsmethoden noch viel zu wenig subtil, um jene feinen molecularen Störungen, welche die Insufficienz der Musculatur bedingen, in frühen Stadien nachweisen zu können; denn Veränderungen, welche das Mikroskop uns anzeigt, sind ja meist schon Zeichen vorgeschrittener Processe; andererseits sind die Regulations- und Compensationsvorrichtungen des Organismus so gross, dass selbst hochgradige Gewebsveränderungen durch übernormale Leistungen anderer, gesunder, Gebiete vollkommen ausgeglichen werden können. Fast gar nicht gewürdigt ist das Verhalten der Vasomotoren und regulatorischen Nerven, worauf wir schon vor Jahren hingewiesen haben. Wir möchten hier nur beiläufig an einen von uns beschriebenen Fall erinnern, in welchem

ein Mediastinaltumor trotz der hochgradigen Raumbeschränkung, die das Herz durch ihn erfuhr und trotz colossalen Druckes, den er auf das Organ ausübte, keinerlei Zeichen von Herzschwäche hervorrief; auch ist hier der Ort, darauf hinzuweisen, in welcher wunderbaren Weise der Herzmuskel sofort (also ohne zu hypertrophiren), die stärksten, experimentell gesetzten, Läsionen der Klappen durch Mehrarbeit (durch die stets bereiten „latenten Reservekräfte", wie wir diesen Kraftvorrath bezeichnet haben) so lange zu compensiren vermag, bis die abnormen Reize erloschen sind oder Reserveapparate in Thätigkeit treten.

Vielleicht wird eine spätere Zeit mit fortgeschritteneren chemischen und physikalischen Kenntnissen und Methoden uns gestatten, am Leichentische durch Färbungsmethoden, polarisirtes Licht, Messung von Stromwiderständen, einen besseren Einblick in die Ernährungsverhältnisse des Gewebes während des Lebens zu erhalten und somit die einzelnen Stadien, welche das Protoplasma der Zellen (der Betrieb der Energeten) während der Thätigkeit bis zur Ermüdung oder Leistungsunfähigkeit durchläuft, in prägnanterer Weise zu differenziren.

Bei leichteren Graden der Erkrankung werden gar keine Erscheinungen vorhanden sein, oder es werden solche nur bei stärkeren Anforderungen an die Herzarbeit, denen der geschwächte Muskel nicht gewachsen ist, auftreten, und es wird ein eigenthümliches Wogen in der Herzgegend, Herzklopfen wegen vermehrter Herzthätigkeit, Klopfen der Arterien, Schwindel, Dyspnoe, Cyanose, Schmerz in der Herzgegend (spontan und auf Druck) sich einstellen. Je schwächer der Herzmuskel wird, desto geringerer Anlässe bedarf es, um derartige Störungen hervorzurufen, und zuletzt werden die Attacken spontan, gewissermassen als Symptome der auch bei normaler und subnormaler Thätigkeit der Organe eintretenden temporären Ermüdung und functionellen Schwächung, einsetzen. Ohnmachtsanfälle, Uebelkeit, leichte Sprachstörungen werden in diesem Stadium häufig beobachtet.

Dann sind auch fast stets objectiv nachweisbare Symptome von Seiten des Herzens durch die physikalische Untersuchung zu constatiren. Es besteht entweder Hypertrophie des Muskels, Verstärkung der Herztöne und der Herzaction oder schon Dilatation, die oft auffallend rasch am linken und vielleicht noch häufiger am rechten Ventrikel und linken Vorhof nachweisbar wird. In letzterem Falle nimmt die Füllung der Arterie und die Spannung des Pulses ab; er wird unregelmässig in Bezug auf Schlagfolge und Grösse, die Herztöne sind verdoppelt oder abgeschwächt, besonders der 2. Ton an den arteriellen Ostien; auch der Spitzenstoss ist zuweilen auffällig abgeschwächt; ein andermal ist wieder der Gegensatz zwischen der imposanten Stärke des Herz- und Spitzenstosses und dem rapiden Kleinerwerden des Pulses charakteristisch für die Diagnose. Gerade dieses letztere Symptom ist, deutlich ausgeprägt, wohl das wesentlichste und sicherste Zeichen der Herzmuskelschwäche. Ein wichtiges Zeichen ist auch der Galopprhythmus, über den im Capitel 14 das Nöthige gesagt ist, wobei noch betont werden mag, dass auch dieses Symptom nicht immer ein Signum pessimi ominis ist, da sich Kranke mit typischem Galopprhythmus wieder völlig erholen und leidlich leistungsfähig werden können.

Bei Complication mit Klappenerkrankungen, oder wenn die Schwäche des Herzmuskels zur functionellen Insufficienz der Mitral-,

Tricuspidal- und Aortenklappen führt, fehlen natürlich nicht die charakteristischen Auscultationsergebnisse; doch sind auch accidentelle Geräusche nicht selten. So ist, worauf auch *Dehio* grosses Gewicht legt, wohl in den allermeisten Fällen bei Herzmuskelentartung schon im ersten Stadium der erste Ton an der Mitralklappe undeutlich, unrein, gespalten oder durch ein kurzes systolisches oder der Systole nachschleppendes Geräusch ersetzt, dessen Hörbarkeit sich meist nicht über die Gegend des linken Ventrikels hinaus erstreckt.

Das plötzliche Auftreten lauter systolischer Geräusche in der Gegend der Herzspitze kann nur mit Vorsicht als Zeichen einer, durch Herzmuskelschwäche bedingten, Mitralinsufficienz verwerthet werden, da auch Thrombenbildung und entzündliche Processe am Endokard die Entstehung von lauten Geräuschen befördern können und nicht selten Herzlungengeräusche (als Folge der Hypertrophie oder Dilatation) auftreten.

Das Schwächerwerden von bereits bestehenden Herzgeräuschen gestattet nicht immer einen directen Schluss auf proportionale Abschwächung der Herzkraft durch myokarditische oder degenerative Processe, da eine ganze Reihe von anderen Umständen der Geräuschbildung entgegenwirken kann. Von Interesse ist die Abnahme der Intensität von Venengeräuschen bei beginnender Herzschwäche, ein Zeichen dafür, dass zur Entstehung dieser Phänomene ein leistungsfähiges Herz, gute Aspirationsfähigkeit und eine gewisse Beschleunigung des Blutstroms gehört.

Das Verhalten der Hautthätigkeit ist im Allgemeinen noch nicht genug studirt; doch scheinen nach unseren Beobachtungen sich die Patienten mit sogenannter idiopathischer Herzerkrankung dadurch von den mit Klappenfehlern behafteten zu unterscheiden, dass sie weit häufiger bei geringfügigen Anstrengungen in Schweiss gerathen, während letztere häufig eine auffallend trockene und kühle Haut haben. Wir sind geneigt, die Steigerung der Schweissabsonderung bei Muskelthätigkeit bereits als Zeichen früh nothwendig gewordener Compensationsbestrebungen im Bereiche des Hautorganes anzusehen, als Ausdruck einer besonders starken Belastung des Herzens durch Anomalieen im Kreislaufe.

Die Veränderungen der Töne sind von solcher Wichtigkeit, dass man sich nicht blos mit der einmaligen Feststellung des Befundes begnügen, sondern vermittelst der functionellen Prüfung an jedem Ostium und an den grossen Arterien wiederholt die stattfindenden Veränderungen aufsuchen muss. Man untersuche also im Gehen, Stehen, Liegen, nach stärkerer Muskelbewegung, bei angehaltener oder beschleunigter Athmung etc., und wird dann oft Befunde erhalten, die von grosser Wichtigkeit für die Diagnose sind, namentlich wenn sie sich mit anderen Erscheinungen, Verbreiterung des Herzens, Veränderungen des Spitzenstosses, Veränderungen des Pulses combiniren.

Fieber ist durchaus keine wesentliche Begleiterscheinung der Myokarditis, vorausgesetzt, dass sie nicht von pyämischen oder infectiösen Processen herrührt. Je stärker die Herzschwäche sich ausprägt, desto deutlicher werden die Allgemeinerscheinungen, die Folgen gestörter Circulation, die sich in Gehirnerscheinungen, Dyspnoe, Blässe, Cyanose, Stauungsleber, Stauungserscheinungen in den Lungen, den Schleimhäuten und den Extremitäten manifestiren können. Anzeichen von Angina pectoris, Schmerzen im linken Arme und im Bereiche der

oberen Brustgegend, zeitweise Albuminurie sind natürlich nicht selten vorhanden, aber nicht charakteristisch für das Bestehen eines primären degenerativen Processes am Herzmuskel.

Der bei schwerer Erkrankung des Herzmuskels nicht selten vorhandene Icterus ist kein specifisches Zeichen; er ist ebensowohl eine Folge der zu Grunde liegenden Sepsis, als ein Effect localer Reizung oder Stauung im Gebiete der Leber (s. u.). Gehirn-, Lungen- und Nierenembolieen unterstützten bisweilen die Diagnose, da sie die Annahme einer Thrombenbildung im Herzen, die eine der häufigsten Folgeerscheinungen geschwächter Herzthätigkeit und die häufigste Ursache embolischer Herde in den verschiedenen Körperprovinzen ist, nahelegen.

Den Arcus senilis hält jetzt wohl Niemand mehr für ein specifisches Symptom des Fettherzens, obwohl er mit Abnormitäten der Ernährung des Herzens oder auch mit Erkrankung der grossen Gefässe auffallend oft vergesellschaftet ist.

Einer besonderen Erörterung bedürfen noch die Symptome der acuten infectiösen Myokarditis, wie sie am häufigsten und ausgeprägtesten bei der Diphtherie zu Tage treten und am treffendsten von *Romberg* gezeichnet sind. (Vergl. auch Capitel 2 und 5.)

Die Symptome sind von besonderer Wichtigkeit, weil sie auch bei geringer Andeutung für die Prognose bedeutungsvoll werden können.

Verschiedene Autoren schreiben einen grossen Theil der plötzlichen Todesfälle während der Erkrankung an Diphtherie oder in der Reconvalescenz auf Rechnung einer specifischen acuten infectiösen Myokarditis, die gewöhnlich mit Albuminurie und mit Lähmung des Gaumensegels verbunden sein soll *(Huguenin)*. Die Coincidenz von Gaumensegellähmung und diphtherischer Herzmuskelerkrankung können wir ebensowenig bestätigen, wie die Ansicht, dass den klinischen Symptomen zufolge die Myokarditis die einzige Ursache des plötzlichen Todes ist. In vielen Fällen unserer Beobachtung bestand vollkommenes Wohlbefinden, eine besonders erfreuliche Reconvalescenz, als plötzlich die bekannten fatalen Symptome auftraten, denen schnell Exitus folgte. In vielen Fällen, die im Anschluss an eine Diphtherie plötzlich mit Tod endigten, waren gerade specifische Erscheinungen von Seiten des Herzens so wenig ausgeprägt, dass man eher an eine plötzliche Vergiftung mit Stoffwechselproducten der Mikrobien (oder an eine rapide Einstellung des Betriebes in Folge Erschöpfung aller Reservekräfte durch maximale Arbeit), als an eine locale (isolirte) Herzerkrankung denken musste. Man kann doch wohl nicht alle Zustände, wo plötzlich kleiner und weicher Puls, Todtenblässe, Kühle der Extremitäten, leichte Benommenheit eintritt, als Fälle von Herzschwäche bezeichnen, da gerade die acute Herzinsufficienz (bei Coronararterienverschluss) sich durch ganz andere, meistens stürmische Symptome auszeichnet. Eine reine Myokarditis, mag sie sich noch so schnell ausbilden, müsste doch auch viel früher gewisse Symptome, Veränderungen der Herztöne, Pulsveränderungen, Dyspnoe, Anomalieen des Spitzenstosses liefern, deutliche Symptome von Seiten der Lunge hervorrufen etc. Es ist deshalb auch nicht unwahrscheinlich, dass sich — abgesehen von der allgemeinen foudroyanten Lähmung des Organismus (der acutesten Betriebseinstellung) und den Fällen von unzweifelhafter primärer und besonderer Betheiligung des Myokard — bisweilen in

den zum Herzen führenden Nerven oder in den verschiedensten peripheren oder centralen nervösen Gebieten functionelle (seltener entzündliche) Veränderungen ausbilden, die zu plötzlicher Herzlähmung (durch functionelle Atonie) ohne Intervention einer wesentlichen Muskelerkrankung führen, sobald sie einen gewissen Grad erreicht haben. Es tritt dann eben eine plötzliche Lähmung aller wichtigen (protoplasmatischen) Apparate unter dem Bilde der acutesten generellen Betriebsstörung (der Vergiftung, der sogenannten Autointoxication) ein.

Ein wichtiges Symptom, das der Herzlähmung bei Diphtherie oft vorausgeht, ist das Erbrechen, und man muss deshalb bei Diphtheriekranken, besonders im Stadium der Reconvalescenz, beim Auftreten von Würgebewegungen recht vorsichtig mit der Prognose und Behandlung sein; denn sie zeigen oft eine Reizung des Gehirnes (des Vaguscentrums oder der Medulla oblongata) oder des Vagus respective Phrenicus schon zu einer Zeit an, in der das Herz noch keine Erscheinungen von Schwäche bietet. Auch Verstärkung der Eiweissausscheidung, namentlich erneutes Auftreten von Albuminurie nach mehrtägiger Pause, soll für Myokarditis sprechen *(Unruh)*, ist aber unserer Ansicht nach nicht gerade charakteristisch für die Herzerkrankung, obwohl das Zeichen immerhin einen bedeutenden prognostischen Werth als Ausdruck tiefgehender Störungen hat.

Das prognostisch wichtigste Zeichen ist unserer Beobachtung zufolge eine sich innerhalb von ein bis zwei Tagen entwickelnde, aber sofort auffallend deutlich markirte Vergrösserung der Leber oder wenigstens ein Gefühl von Beengung und Druckschmerz im Epigastrium, auf dessen Untersuchung man in solchen Fällen besondere Aufmerksamkeit richten muss. Die Grösse und Schnelligkeit der Leberschwellung entspricht der Schwere des Falles, und wenn die (geschwellte) Leber bis zum Nabel reicht, tritt stets innerhalb kürzester Frist der Exitus ein, meist bei vollem Bewusstsein, aber unter Zeichen deutlicher Herzschwäche und bei nachweisbarer Vergrösserung des rechten Ventrikels. Lungenödem ist nicht immer vorhanden, aber grosse Blässe der Haut; auch fliegende Hautödeme treten bisweilen auf.

Der Puls wird gewöhnlich schon bei Beginn der Schwellung der Leber auffallend klein, weich, frequent, sehr selten langsam, bisweilen arhythmisch; der zweite Herzton wird schwach, dem ersten gleich (es besteht typische Embryokardie), und verschwindet wenige Stunden vor dem Tode vollkommen. Herzgeräusche sind nur selten vorhanden, Venengeräusche verschwinden; der erste Ton wird häufig gespalten, Galopprhythmus ist eine Ausnahme.

Aus einer grossen Zahl solcher von uns beobachteten Fälle müssen wir die Mahnung entnehmen, bei diphtheriekranken Kindern, auch wenn die Erscheinungen sonst noch so günstig sind und die Reconvalescenz gute Fortschritte macht, die Lebergegend einer recht genauen täglichen Untersuchung zu unterziehen, und die Prognose nur dann günstig zu stellen, wenn Palpation und Percussion des Abdomens keinen Anhalt für eine Veränderung im Bereiche der Leber geben, die in fatalen Fällen zweifellos den Veränderungen am Herzen vorausgeht.

Im Uebrigen unterscheiden sich im weiteren Verlaufe gutartiger Fälle die Symptome der diphtherischen Herzschwäche nicht von den bereits oben geschilderten Zuständen bei anderen Infectionskrankheiten; nur sind

natürlich die Erscheinungen am Herzen bei Diphtherie meist combinirt mit Ataxie, Schlingstörungen, Accommodationslähmung etc. Wird das erste Stadium gut überstanden, so ist im Allgemeinen bei Kindern die Prognose bezüglich der Wiederherstellung des Herzens gut zu stellen; bei Erwachsenen ist Vorsicht am Platze, da sich oft erst nach Monaten deutliche Degenerationserscheinungen zeigen (s. oben).

Uebrigens haben wir mehrere plötzliche Todesfälle bei Erwachsenen im frühen Stadium einer Angina phlegmonosa oder diphtherica beobachtet, wo als erstes Symptom des fatalen Ausgangs Lungenödem ohne deutliche Herzschwäche auftrat.

Jedenfalls ergibt sich aber aus der Kenntniss der unerwarteten Folgen von infectiösen Erkrankungen die Aufforderung, das Herz der Reconvalescenten — mag es sich nun um leichte Angina, Scharlach, Typhus, Diphtherie, Pneumonie, Influenza etc. handeln — stets noch eine Zeitlang genau zu beobachten, da sich eben zuweilen erst beim Eintreten grösserer Anforderungen an das Herz die Zeichen der stattgehabten Läsion darbieten (vergl. auch Capitel 2 und 5).

Gewisse Besonderheiten bietet die Symptomatologie des Fettherzens, die Hyperplasie des Fettgewebes (des Mastfettherzens nach *Kisch*), so dass es in einer Reihe von Fällen gelingt, diese im Allgemeinen gutartige Form der Störung leicht zu diagnosticiren. Der Spitzenstoss, der sich durch die dickere Thoraxwand hindurch nicht zu markiren vermag, verschwindet bei dieser Erkrankung, das Zwerchfell steht scheinbar hoch wegen Anhäufung von Fett im subdiaphragmatischen Gewebe.

Dazu kommt als wichtiges Zeichen beträchtliche Vergrösserung und Zunahme der Intensität der Herzdämpfung nach rechts, etwa proportional der Menge des dem Herzens aufgelagerten und das Mediastinum erfüllenden Fettes, Schwäche der Herztöne wegen erschwerter Fortleitung der Schallwellen durch die als Schalldämpfer wirkende Fettschicht, endlich meist, aber durchaus nicht immer, anscheinend kleiner Puls wegen Ueberlagerung der Radialis mit Fett etc. Die besondere Kurzathmigkeit der an Fettsucht leidenden Personen rührt theils von der angebornen Schwäche des Athmungsapparates, theils von der unverhältnissmässig grossen Körperlast, theils von der erschwerten Herz- und Respirationsbewegung her, für die das angehäufte Fett mehr oder weniger beträchtliche Hindernisse schafft.

Besonders wenn andere Momente fehlen, welche Kreislaufstörungen und mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzens zu veranlassen pflegen, wird das Symptom der allgemeinen Corpulenz bei guter Gesichtsfarbe und Verdauung für die Diagnose wichtig sein. Sie kann also in uncomplicirten Fällen schon aus dem allgemeinen Habitus der nicht selten dem Genuss übermässiger Mengen Alkohols (respective Bieres) ergebenen oder als Gourmands (seltener als Gourmets) bekannten Patienten, aus ihrer blühenden Gesichtsfarbe, aus dem Fehlen der eigentlichen Cyanose — gewöhnlich besteht auch Turgescenz des Gesichts — und aus dem Ausbleiben der Anfälle von Angina pectoris in der Ruhe- und Bettlage, sowie aus der Abwesenheit von Geräuschen in den tieferen Bronchien und am Herzen selbst gefolgert werden. Schon die Art der Athmung, das eigenthümliche, zum charakteristischen Bilde gehörige Keuchen der Fettleibigen, das im Pharynx oder in der Trachea entsteht, unter-

scheidet diese Form der Dyspnoe fast sicher von den Fällen von wirklichem Asthma cardiale (s. pag. 354).

Von grosser Bedeutung ist das Verhalten der Herztöne, die trotz ihrer relativen Schwäche — wegen Erschwerung der Fortleitung — doch die bekannten Differenzen zwischen erstem und zweitem Ton deutlich zeigen. Wir legen auf dieses Verhalten grosses Gewicht und schliessen in zweifelhaften Fällen eine wesentliche Herzmuskelerkrankung so lange aus, als noch die normalen Differenzen in der Stärke der Töne zu constatiren sind. In manchen Fällen kann man dies Verhalten nur einwurfsfrei feststellen, wenn man das Ergebniss der Auscultation der Arterien, namentlich der Carotiden, verwerthet. Unter Umständen kann in zweifelhaften Fällen der Schluss ex juvantibus zu Hilfe genommen werden, indem eine mässige Entfettungscur respective rationelle Lebensweise, d. h. mässige Nahrung und richtige Körperbewegung, mit dem Verschwinden der Fettanlagerung nicht nur die Dyspnoe zum Verschwinden bringt, sondern auch proportional der Entfettung normale Verhältnisse bezüglich der Auscultation und Percussion des Herzens herbeiführt. Die Vergrösserung der Dämpfung über dem Brustbein verschwindet, die Herztöne werden laut und deutlich, die Dyspnoe stellt sich selbst bei stärkeren körperlichen Anstrengungen nicht mehr ein. Diese Fälle stellen dann den Typus der durch übermässige Ernährung und unhygienische Beanspruchung der Muskeln entstandenen und durch rationelle Behandlung fast durchwegs geheilten Formen des Fettherzens dar, und sie geben leider häufig den Anlass, die hier mit so glücklichem Erfolge angewandten therapeutischen Principien durch Uebertragung auf völlig andere Zustände zu discreditiren. (S. u.)

Es mag hier auch, so selbstverständlich es ist, darauf hingewiesen werden, dass eine Zunahme der Vergrösserung und eine Abnahme der Stärke der Herztöne durchaus nicht mit einer Dilatation des Herzens in Folge von Muskelschwäche identificirt werden darf, ebensowenig wie die Vergrösserung der Intensität der Dämpfung und Symptome, die für eine Zunahme der Herzkraft sprechen, wie Verstärkung der Herztöne und des Spitzenstosses, ohne weiteres mit einer Stärkung des Herzmuskels identisch sind. Wir werden auf diesen Punkt noch bei Erörterung des klinischen Bildes der Herzdilatation zurückkommen.

Wenn das Lipoma cordis mit Muskeldegeneration verbunden ist oder wenn es unter Hineinwachsen des Fettes in die Muskelinterstitien des Herzens bereits zu einer Atrophie der Muskelbündel gekommen ist — diese Complication des (Mast-) Fettherzens mit der Fettentartung ist nicht selten —, oder wenn, wie dies auch *Kisch* behauptet, die oft enorme Fettlast die Herzthätigkeit stark mechanisch behindert, so ist die Differentialdiagnose des Fettherzens und der sogenannten myokarditischen Entartung des Herzmuskels unseres Erachtens nicht mehr möglich und als unnöthige Erschwerung unserer Diagnostik zu betrachten, also z. B. wenn stärkere Dyspnoe in der Ruhe, Stauungskatarrh der Bronchien, Oedeme der Bauchhaut, Albuminurie und constante Oedeme der Beine etc. vorhanden sind.

Einen isolirten Herzabscess oder ein partielles Herzaneurysma klinisch zu constatiren, ist unserer Ansicht nach unmöglich, da die für diese Erkrankung specifischen Erscheinungen unter der Menge der anderen vorhandenen Symptome nicht zur isolirten Beobachtung und

Würdigung gelangen können; miliare Abscesse wird man bei pyämischen Zuständen, namentlich wenn starke Schüttelfröste vorhanden sind, und bei Rotz vermuthen können. Das totale Aneurysma des Herzens (Aneurysma cordis totale), die absolute Dilatation, ist natürlich, wenn Hydroperikardium und Perikarditis ausgeschlossen werden können, aus den Resultaten der Percussion und Auscultation leicht zu erschliessen. Der Durchbruch eines Herzabscesses liefert die Erscheinungen foudroyanter, eiteriger Perikarditis, der Durchbruch eines partiellen Aneurysma die des Hämoperikardium.

Letztere Erscheinung, die sogenannte spontane Herzruptur, verdient noch eine besondere Erörterung. Es ist schon erwähnt, dass sie die Folge von Gewebsveränderungen im Myokard ist, die häufig ohne besondere klinische Symptome schon längere Zeit bestanden haben können und erst bei Einwirkung eines besonderen Accidens, d. h. einer grösseren körperlichen Anstrengung oder einer psychischen Erregung, zur Zerreissung des, grossen Widerständen im Blutkreislaufe nicht mehr gewachsenen, Muskels führt. Bisweilen aber sind die latenten Veränderungen und Zerfallserscheinungen in der Musculatur so weit gediehen, dass anscheinend ohne jeden äusseren Einfluss, bei ganz normalem Verhalten, ja sogar im Schlafe die Ruptur erfolgt. Zuweilen sollen intra vitam überhaupt gar keine Zeichen von Herzmuskelinsufficienz wahrgenommen worden sein; erst nach dem plötzlichen Tode findet sich die locale, oft enorme, Entartung der Musculatur; in anderen Fällen äussern sich die Symptome nur bei stärkeren Anforderungen nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen, Excessen in der Diät etc.

Uebrigens müssen wir auf Grund vielfacher Erfahrung die Angabe, dass bei schwerer Herzmuskeldegeneration im Leben gar keine Symptome bestanden haben sollen, bestreiten; namentlich alle Fälle, die aus früherer Zeit stammen, in der man unter Herzkrankheiten im Allgemeinen nur solche Störungen verstand, wo die Auscultation oder Percussion grosse Abnormitäten aufwies, sind hier nicht als beweiskräftiges Material zu verwerthen. Selbst in heutiger Zeit, wo man gelernt hat, auf die Herzaffectionen besonders zu achten, bei denen das Ergebniss der physikalischen Untersuchung eigentlich negativ ist, kommen ja immerhin noch häufig genug Personen zur Untersuchung, die angeblich ein ganz normales Herz besitzen sollen und sich doch für den erfahrenen Beobachter als schwer krank erweisen, weil aus der Anamnese und den Ergebnissen der functionellen Prüfung sich schwere Anomalieen der Leistung ergeben. Wir halten deshalb an der Ansicht fest, dass die Fälle, in denen bei fortgeschrittener, selbst ganz localer, Degeneration des Herzens im Leben keine Symptome für die schwere Störung sprachen, entweder Leute betreffen, die sich nicht selbst zu beobachten verstanden oder so wenig empfindlich waren, dass ihnen mässige Störungen bei den gewöhnlichen Verrichtungen nicht zum Bewusstsein kamen, oder dass es sich um Fälle handelt, in denen von Aerzten nicht genug eingehende Prüfungen, namentlich eine ausreichende functionelle Untersuchung, vorgenommen worden waren.

Die Symptome der erfolgten Herzruptur werden natürlich von drei Factoren abhängen: 1. Von dem Verhalten der Rissstelle, 2. von der Beschaffenheit des Herzens und der Leistungsfähigkeit des Muskels, 3. von den Spannungsverhältnissen des Herzbeutels. Ist der Riss pene-

trirend und reicht bis zur Oberfläche, so wird, je nach der grösseren oder geringeren Ablösbarkeit des Perikardium viscerale, ein grösserer oder geringerer Blutaustritt mit Schwächung der Herzthätigkeit resultiren, und demgemäss werden Shockerscheinungen, Collaps, kalter Schweiss, Blässe etc. prävaliren. Ist der Herzmuskel schon an und für sich sehr schwach und der Riss sehr gross, so kann, wenn das viscerale Blatt vorher durchbrochen ist, eben durch den Eintritt grösserer Blutmengen in den Herzbeutel der Tod sofort eintreten, und zwar entweder, wie bei plötzlicher Herzlähmung, ohne jede Krampferscheinung, oder wenn die Blutung in die Perikardialhöhle bei noch kräftigem Herzmuskel stattfindet, unter Convulsionen, stärkster Athemnoth und Blässe, wie bei anderen Formen der Verblutung (s. Hämoperikardium, pag. 132). Im letzten Falle muss aber natürlich der, die eigentliche Ursache der Erscheinungen bildende, krankhafte Process das viscerale Blatt schon vorher arrodirt haben.

Sehr eigenthümlich sind die Symptome, wenn bei einem von vorneherein schwachen Herzmuskel die Ruptur nicht plötzlich maximal wird, sondern wenn mehrere kleine Apoplexieen mit entsprechend kleinen Einrissen auf einander folgen, bis endlich Herzlähmung entweder spontan oder in Folge eines schliesslich sich ausbildenden totalen Risses eintritt. Dann haben wir das Bild der schwersten Angina pectoris vor uns: hochgradige Athemnoth bei kleinstem, oft sehr langsamem Pulse, Schmerz in beiden Armen, namentlich dem linken und über dem Sternum, Uebelkeit, Erbrechen, kalten Schweiss, Benommenheit, leichte oder schwere Convulsionen, *Cheyne-Stockes*'sches Athmen. Der Patient kann sich in seltenen Fällen von solchen Anfällen wieder erholen und spät unter Wiederauftreten derselben Erscheinungen oder unter allmäliger Entkräftung zu Grunde gehen. Partielle Risse können zweifellos auch ausheilen, wie ja der Verlauf der Herzwunden beweist (Herztamponade). Ganz ähnlich sind die Erscheinungen, wenn bei Obliteration des Herzbeutels keine eigentliche Perikardialhöhle mehr besteht und langsame Perforation mit kleinen Apoplexieen unter das parietale Blatt des Herzbeutels erfolgt.

Die Diagnose der Herzruptur lässt sich mit Sicherheit kaum stellen. Nur wenn unter plötzlichen Erscheinungen der Verblutung bei einem Patienten, der unter dem Verdachte einer Herzmuskelerkrankung steht, sich plötzlich eine starke Vergrösserung der Herzdämpfung, die einen Erguss in's Perikard nahelegt, zeigt, darf man eine Herzruptur diagnosticiren. Und selbst hier ist man Täuschungen ausgesetzt, da auch die als Schlussact einer Sklerose der Kranzarterien auftretende acute Herzdilatation ganz ähnliche Symptome, wie die eben geschilderten, bieten kann.

Nachdem wir so die wichtigsten Symptome der Herzmuskelerkrankung besprochen haben, ist hier der Platz, eine Frage zu berühren, die bis jetzt merkwürdigerweise, soweit unsere Literaturkenntniss reicht, sehr wenig Beachtung gefunden hat, nämlich die, ob wir denn eigentlich berechtigt sind, die Summe der bei Herzentartung vorkommenden Erscheinungen von der Herzveränderung allein abzuleiten, und ob die beobachteten Einzelerscheinungen nicht vielmehr auch der Ausdruck der gestörten Ernährung anderer Organe oder einer gleichartigen allgemeinen Betriebsstörung

sein können. Diese Frage lässt sich vielleicht noch präciser so formuliren: Welche Veranlassung haben wir zu der Annahme, dass der bekannte bedenkliche Symptomencomplex, den die Ernährungsstörungen bei schweren, fieberhaften Erkrankungen oder bei profusen Blutungen etc. hervorrufen, eine Folge der Herzschwäche ist, und was berechtigt uns, das Herz als das zuerst in Mitleidenschaft gezogene und am meisten leidende Organ anzusehen? Wir glauben, allen Grund zu der Annahme zu haben, dass die letzterwähnte Ansicht, welche ja ihren praktischen Ausdruck in den Auswüchsen der Fiebertherapie, der übertriebenen stimulirenden und antipyretischen Behandlung, gefunden hat, durch Nichts gerechtfertigt ist. Alle unbefangenen klinischen Beobachtungen, sowie namentlich die experimentellen Untersuchungen über Verblutung und Erstickung lehren auf das Evidenteste, dass von den lebenswichtigen Körpertheilen das Herz als Organ die grösste Resistenz zeigt, und nicht mit Unrecht bezeichnete es deshalb schon *Haller* als das Ultimum moriens. Selbst wenn künstliche Athmung nichts mehr leistet, schlägt das Herz noch lange fort, und wenn irgend etwas, so bewirkt eben die so schwer erlahmende Herzthätigkeit noch die Möglichkeit einer Restitution nach enorm langer Zeit. (Ein sehr interessanter, hierher gehöriger Fall ist von uns beschrieben worden: Zeitschrift für klin. Med., Band I, pag. 606.)

Wir glauben, dass nur der Einfluss der unser medicinisches Denken beherrschenden pathologischen Anatomie, welche das am deutlichsten verändert erscheinende Organ auch als das an den beobachteten Erscheinungen schuldige zu betrachten pflegt, diesen bezüglich des Herzens nicht zu rechtfertigenden Anschauungen Eingang verschafft hat und müssen betonen, dass die Irrthümlichkeit solcher Auffassung nicht eigentlich in der Art der Schlussfolgerung, sondern in der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethoden, aus denen wir unsere Schlüsse ziehen, ihren Grund hat. Sicher ist von den lebenswichtigsten Organen das die gröbsten Störungen seiner Textur zeigende die Ursache des Todes, aber unsere Methoden sind eben nicht fein genug, den Grad der Schwere der Läsion in den einzelnen Organen richtig zu beurtheilen. Schwere moleculare Störungen, bedeutende Texturerkrankungen des Gehirns entziehen sich wegen der Mangelhaftigkeit und Unzulänglichkeit unserer Prüfungsmittel dem Nachweise, während verhältnissmässig leichtere Störungen, trübe Schwellung des Herzmuskels, geringe Grade der Verfettung bequem zu constatiren sind. Und wie schwer sind auch Veränderungen an der Gefässwandung, die doch von grosser Wichtigkeit für den normalen Ablauf der Circulation ist, nachzuweisen? Wir finden nun bei schweren Allgemeinerkrankungen anscheinend keine Veränderungen am Nervensystem, an der Lunge u. s. w., aber deutliche Veränderungen am Herzen und wollen daraus den Schluss machen, dass das Erlahmen der Herzthätigkeit die Wurzel alles Uebels ist? Erinnert diese Anschauung nicht an die Zeiten der Kindheit der pathologischen Anatomie, in der man die Herzpolypen als Krankheit sui generis und causa mortis ansah?

Wir leugnen ja nicht, dass das Herz selbständig erkranken und dass seine Insufficienz die causa mortis abgeben kann, glauben aber, dass ein solches Verhältniss nur bei den

primären, localen, Herzerkrankungen, nicht bei den durch Allgemeinleiden (Infection, Verblutung etc.) hervorgerufenen Ernährungsstörungen des Herzens, die das völlig gesunde Herz befallen haben und deshalb den anderen Läsionen coordinirt sind, bedingt ist. Dafür liefern den besten Beweis die schweren Formen der Anämie; denn hier haben wir pseudo-apoplektische Anfälle als Zeichen der Gehirnanämie, Sehstörungen als Zeichen der Retinalerkrankung, Dyspnoe als Zeichen der veränderten Blutbeschaffenheit, vielleicht als Zeichen der Erkrankung der Lungencapillaren, Hydrops als Zeichen der Hydrämie, aber es fehlen, trotz der später am Leichentische zu constatirenden und darum sicher in ihren Anfängen schon jetzt vorhandenen Herzverfettung, noch alle Zeichen einer eigentlichen Herzerkrankung; denn der Puls ist regelmässig, oft in seiner Frequenz nicht alterirt, ja es fehlt jedes Zeichen einer wirklichen functionellen Klappeninsufficienz, die doch die Schwächezustände am Herzmuskel so häufig zu begleiten pflegt, und man kann nur sogenannte anämische Geräusche constatiren. Dass zuletzt auch die Herzthätigkeit mehr und mehr leidet, wird Niemand in Abrede stellen, aber man wird ebensowenig leugnen können, dass dann auch der letale Ausgang schon längst in prägnanter Weise sich aus den an anderen Organen zu beobachtenden Veränderungen erschliessen liess.

Die von *Stokes* und anderen Beobachtern so sorgfältig geschilderten Symptome des Fettherzens sind also nicht mit Sicherheit allein auf die Herzerkrankung zu beziehen, sondern sie müssen mit grosser Wahrscheinlichkeit auch auf Erkrankungen der einzelnen Organe zurückgeführt werden. Die Verlangsamung der Pulsfrequenz, auf die man früher so sehr Gewicht legte, der eigenthümliche Athmungstypus (*Cheyne-Stokes*'sche Athmung) sind viel eher auf Veränderungen am Gehirn, am respiratorischen und Vaguscentrum als auf solche am Herzen zurückzuführen und durchaus nicht charakteristisch für die fettige Degeneration; ebenso das sogenannte Asthma cardiacum, welches häufig eine Folge veränderter Blutbeschaffenheit, eines vorübergehenden Lungenödems und anderer Vorgänge ist. Ein wahres Asthma cardiacum kann man nur dann annehmen, wenn im Verlaufe einer protrahirten Herzkrankheit Dyspnoe und Präcordialangst plötzlich, bei vollem Bewusstsein des Patienten und begleitet von auffallender Unregelmässigkeit oder wesentlichen Veränderungen der Frequenz der Herzaction, auftritt. Auch hier wollen wir noch einmal hervorheben, dass alle erwähnten Erscheinungen auch als Folge einer secundären, durch langdauernde Herzerkrankung hervorgerufenen, Ernährungsstörung, also als directe Symptome der Herzkrankheit, auftreten können, dass aber keines dieser Zeichen charakteristisch für eine solche ist, wie eben das die Verhältnisse bei schwerer Anämie (perniciöse Anämie [*Biermer*]) beweisen (vergl. das Capitel über Asthma cardiale, pag. 354 ff.).

Aehnlich ist wohl das Verhältniss in den Fällen, wo nach den Angaben der Autoren eine acute Myokarditis unter dem Bilde einer schweren Sepsis oder einer acuten Gehirnaffection (mit Kopfschmerz, Schlafsucht, Delirien, Convulsionen, Coma) verlief, wie dies besonders bei Kindern beobachtet ist. Solche Fälle nehmen zuweilen einen sonderbaren Verlauf, indem sich längere fieberfreie Pausen zwischen die einzelnen Attaquen von Fieberanfällen und Schüttelfrösten einschieben.

Auch hier handelt es sich um eine allgemeine Erkrankung des Körpers, von welcher die meisten Symptome abhängen; der Herzmuskel ist dabei natürlich stark, aber nicht allein, betroffen und findet sich anatomisch scheinbar am meisten entartet, nur weil eben, wie wir glauben, Gewebsveränderungen hier am leichtesten nachweisbar sind.

Complicationen, Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Herzmuskelentartung richtet sich vor Allem nach der Schwere des Grundleidens; die Erscheinungen der trüben Schwellung und geringere Grade der fettigen Degeneration und der acuten interstitiellen Myokarditis können entweder völlig oder mit geringen Defecten heilen, wenn die ihnen zu Grunde liegende Störung der Ernährung (Anämie, Intoxication, Infectionskrankheit etc.) schnell gehoben wird. Je länger die Schädlichkeit andauert, je schwerer die Läsionen (Betriebsveränderungen), und je schwieriger die Möglichkeiten der Restitution sind, desto eher wird es zu bedeutenden Zerstörungen der Musculatur, zur Herzlähmung, oder in relativ günstigen Fällen zu ausgebreiteter Schwielenbildung kommen. Je langsamer die eigentlichen trophischen Störungen platzgreifen, je besser die Compensationseinrichtungen herangezogen werden können, wie z. B. bei der sich an Klappenfehler anschliessenden Hypertrophie, desto später, aber auch desto deutlicher, kommt die diffuse oder fleckweise auftretende, oft nur mikroskopische Herde darbietende, Bindegewebsentwicklung zur Beobachtung. — Die Dauer der Affection lässt sich a priori gar nicht bestimmen; denn sie hängt zu sehr von den Complicationen ab; doch besitzt der Herzmuskel eine solche Compensationsfähigkeit, dass bei zweckmässiger Lebensweise selbst anscheinend schwerere Formen einen protrahirten Verlauf nehmen, und dass selbst die drohende Herzschwäche, ein bei den Infectionskrankheiten sehr zu fürchtendes Symptom, oft ganz gegen Erwarten sich für lange Zeit abwenden lässt. — Der Ausgang kann, je nach der Form und Stärke der Entartung des Herzmuskels, sehr verschieden sein; es kann totale oder partielle Dilatation der Herzhöhlen (totales oder partielles Herzaneurysma) mit Stauungserscheinungen und Volumenveränderungen der Lunge (brauner Induration und Emphysem) vergesellschaftet eintreten und, bei beträchtlicher Dimension der Ausbuchtungen, von relativer Klappeninsufficienz mit charakteristischen Zeichen (systolischen Geräuschen, Venenpuls — bei Erweiterung der rechten Kammer —, Cyanose etc.) begleitet sein. Es kann bei starker, plötzlicher Erweichung der Musculatur zum Durchbruch, zur Perikarditis oder zum Hämoperikard kommen; es kann durch Uebergreifen des Processes auf die Herzklappen Ablösung und Insufficienz derselben eintreten. Bei Durchbruch eines Abscesses in die Herzhöhle können Embolieen der Lunge den Tod verursachen; auch kann er durch Lungenödem als Folge der Herzlähmung bedingt sein; in den protrahirten Fällen erfolgt der Tod meist erst, sobald universeller Hydrops eingetreten ist; bisweilen erfolgt er unter den Erscheinungen des acuten Verschlusses der meist in Mitleidenschaft gezogenen Kranzarterie.

Dass Erkrankungen des Herzmuskels sich sonst noch mit den verschiedensten Organerkrankungen compliciren können, brauchen

wir erst nicht eingehender zu erörtern. Die von einigen Beobachtern als Begleiter des Herzabscesses geschilderten eigenthümlichen pustulösen oder hämorrhagischen Hautaffectionen sind wohl nur als Theilerscheinungen einer Sepsis aufzufassen, wie wir denn überhaupt den nicht traumatischen Herzabscess als Symptom einer Septhämie (Mikrobiohämie) anzusehen alle Ursache haben. Die nicht seltene Hautgangrän an den Extremitäten ist wohl immer embolischer Natur. Die Erscheinungen von Seite der Lunge (bezüglich des Verhaltens der Lunge bei Herzschwäche vergl. pag. 217 u. a. a. O.), des Magens, der Nieren, der Leber, sind meist reine Effecte der Stauung im Kreislaufe und bieten der Erklärung keine Schwierigkeit.

Interessant ist das nicht selten zu beobachtende Factum, dass die Stauung zuweilen in der Leber einen höheren Grad erreicht als in den anderen Organen, z. B. der Niere, dass Lebertumor und Ascites früher auftreten als Oedeme der Füsse oder Stauungen im Gebiete der Nierenvenen, ja dass bisweilen die Leberschwellung und der Ascites die einzigen Symptome der vorhandenen Herzschwäche bilden. In solchen Fällen pflegt der Urin verhältnissmässig reichlich, nicht hochgestellt und nicht selten ganz eiweissfrei zu sein. Die Erklärung des Causalzusammenhanges dieser Erscheinungen mit dem Grundleiden ist leicht; meist wird es sich wohl um complicirende primäre Erkrankungen der Leber, um schon bestehende leichte Formen der Cirrhose handeln, welche die vom Herzen abhängige Circulationsstörung im Gebiete der Lebervene und der Pfortader zu einer stärkeren machen und darum die Stauungserscheinungen im Unterleibe manifester hervortreten lassen, als unter anderen Verhältnissen, in denen die vom Centrum der Circulation ausgehende Stauung in allen Unterleibsorganen oder überhaupt im Gesammtgebiete der Vena cava inferior gleichzeitig und gleichmässig zum Ausdruck gelangt. Eine Reihe von Beobachtungen spricht aber auch dafür, dass diese stärkere Schwellung der Leber, die häufig mit einer Vergrösserung des rechten Ventrikels zusammenhängt, in einer näheren Beziehung zu der Schädlichkeit steht, die schliesslich auch die Herzerkrankung herbeigeführt hat. Es handelt sich vielleicht hier um Fälle, bei denen die Arbeit der Leber in Folge von Luxusconsumption zu stark in Anspruch genommen worden ist, oder um Fälle, in denen dem Venenkreislauf Ansprüche erwachsen, die nur durch eine stärkere Leistung des rechten Ventrikels ausgeglichen werden können. Auch hier sind für den vorurtheilsfreien Forscher noch eine Reihe von Fragen offen, deren Lösung vor Allem wichtige therapeutische Ergebnisse zu liefern verspricht.

Die bei den Herzmuskelerkrankungen nicht seltenen Verdauungsbeschwerden sind ebensowohl Folgen der venösen Stauung in den Magengefässen und des dadurch hervorgerufenen katarrhalischen Zustandes der Schleimhaut, wie Effecte der mangelhaften Arterienfüllung, die natürlich auf die Secretionsverhältnisse des Organs eine ungünstige Wirkung ausüben muss. Es combinirt sich also häufig verminderte und bisweilen qualitativ veränderte Absonderung der Verdauungssäfte mit erschwerter oder anomaler Resorption und Assimilation. Auch im eigentlichen Darmcanal treten diese Störungen zu Tage, und zwar meist unter dem Bilde der Völle oder Flatulenz, des Stuhldranges, der Verstopfung, seltener der Diarrhoe.

In den späteren Stadien der Herzmuskelerkrankung wird auch das Gehirn nicht selten in Mitleidenschaft gezogen, und es kommt als Folge der schweren Ernährungsstörungen in diesem Organe zu psychischen Exaltations- und Depressionszuständen, die manchmal den Charakter einer ausgesprochenen Psychose annehmen können. In mehreren Fällen schwerer Herzmuskelinsufficienz bei Männern, die nicht Potatoren waren, sahen wir die Gehirnaffection unter dem typischen Bilde des Delirium tremens verlaufen und sich sogar wieder völlig zurückbilden, ein Beweis dafür, dass derartige Störungen meist rein functioneller Natur sind und von blossen Circulationsveränderungen oder feineren, vorübergehenden Ernährungsstörungen im Centralnervensystem und nur in höheren Graden von wirklicher Anämie etc., die eine Folge der veränderten Ernährung ist, abhängen.

Sehr auffallend sind die Hallucinationen oder Illusionen im Bereiche des Gesichts und Gehörs bei Herzkranken in späteren Stadien; sie sehen menschliche Gestalten, mit denen sie sich unterhalten, oder kleine Thiere, sie hören Stimmen und sind sich häufig sogar dieser Irrthümer bewusst; häufig erkennen sie sie erst, wenn sie darauf bestimmt hingewiesen werden. — Auch Schlaflosigkeit, Zusammenschrecken im Schlafe, schreckhafte Träume, Heftigkeit im Verkehr, abwechselnd mit gemüthlicher Depression, sind nicht seltene Erscheinungen im Bilde der Herzschwäche.

Eine nicht seltene Complication besteht in dem Auftreten von Icterus, der bisweilen wohl als hämatogener, in den meisten Fällen aber nur als hepatogener oder Stauungsicterus aufzufassen ist. Der hämatogene Icterus entsteht nach Analogie des Icterus bei schwerer Blutdissolution, bei der Hämoglobinurie etc. wohl dadurch, dass aus dem unter dem Einflusse des schädlichen Agens im Körper zerfallenden Blute der Leber grössere Mengen Hämoglobin als sonst zur Verarbeitung zuströmen, und dass entweder durch Verstopfung von Gefässbahnen oder durch directe Stauungen in den Gallencapillaren — die bei schon bestehender Stauung im Lebervenengebiete doppelt zur Geltung gelangen müssen — der Abfluss der Galle behindert und ihre Aufnahme in's Blut befördert wird. Es würde sich also in diesen Fällen eigentlich um eine Complication des hämatogenen Icterus mit Stauungsicterus handeln. Die den Erkrankungen des Centralorgans der Circulation in vorgeschrittenen Fällen eigene gelbliche Färbung der Haut und der Sklera rührt nicht immer blos von der Kachexie und der Anämie bei Herzkranken, sondern auch von einem leichten Grade von Stauung in den Lebercapillaren, der zum Uebertritt von Galle in's Blut führt, her. Je stärker die Herzmuskelinsufficienz, desto stärker ist der Icterus und desto schlechter die Prognose. — Von dieser Form des Icterus, die einen directen Folgezustand des Grundleidens repräsentirt, ist der intercurrente Icterus catarrhalis zu scheiden, dessen Prognose an und für sich günstig ist, da sie nur durch den Einfluss, den die mit ihm verbundene Ernährungsstörung auf das Allgemeinbefinden des Kranken ausübt, in gewissem Grade getrübt wird.

Die Prognose in den einzelnen Fällen von Erkrankung des Herzmuskels ergibt sich bei Berücksichtigung der vorstehend erörterten Punkte von selbst. Sie ist abhängig von der Stärke der Insufficienz, den Anforderungen an die Leistung, den familiären und socialen Verhältnissen im weitesten Sinne, sowie von den Complicationen, doch

kann auch in uncomplicirten Fällen, namentlich dort, wo eine Erkrankung der Kranzarterien vorliegt, ganz plötzlich der Tod durch Verstopfung derselben oder durch Erschöpfung der Herzkraft, ohne vorausgehende manifeste Zeichen stärkerer Herzmuskelinsufficienz oder einen nachweisbaren äusseren Einfluss eintreten. Heilbar sind verschiedene Formen der Herzmuskelerkrankung, selbst solche, bei denen schon gewisse Grade der Herzinsufficienz bestehen, namentlich die nach Luxusconsumption, durch geistige und körperliche Anstrengung von nicht zu langer Dauer und durch acute Krankheiten (Typhus, Diphtherie), sowie — nach Angaben französischer und einiger deutscher Autoren — die auf luetischer Basis entstandenen. Die letzterwähnte Behauptung müssen wir durchaus bestreiten, und zwar sowohl vom pathogenetischen Standpunkte, als auch auf Grund therapeutischer Erfahrung.

Abgesehen davon, dass wir nie einen sicheren Fall gesehen haben, in dem eine specifisch luetische Bildung als Ursache der Erkrankung angeschuldigt werden musste — jede nicht gleich zu rubricirende Neubildung sollte nicht einseitig als luetisch aufgefasst werden, zumal doch selbst dann die Herzlues, trotz der Häufigkeit der Lues, eines der seltensten Vorkommnisse wäre, und der scheinbare, temporäre, Erfolg einer antiluetischen Behandlung genügt durchaus nicht zur wissenschaftlichen Begründung der Diagnose —, abgesehen also davon, dass wir die Specifität luetischer Herzerkrankung (wie überhaupt die Eingeweidesyphilis) leugnen, ist zweifellos von einer Behandlung der sklerotischen oder sonstigen schweren degenerativen Veränderungen bei Kranken, die luetisch inficirt waren, ebensowenig ein Erfolg zu erwarten, wie bei den histologisch ganz gleichen Degenerationsformen aus anderen Ursachen. Jedenfalls gehört eine geringe Vertrautheit mit dem anatomischen Befunde dazu, um eine günstige Wirkung einer specifischen Cur bei Arteriosclerose oder Myodegeneration, welcher Natur sie auch immer sei, zu erhoffen. Vor Allem aber befreie man sich von der Anschauung, dass alle Störungen bei luetisch Inficirten, selbst in den spätesten Jahren, auf die Infection zurückzuführen seien. Ein solcher Schluss ist nicht einmal immer da gerechtfertigt, wo die Diagnose Lues zweifellos war; meist ist aber doch nicht einmal die Infection (durch Constatirung einwurfsfreier Erscheinungen des Symptomencomplexes der Lues) sicher erwiesen, da vielen Aerzten schon ein Ulcus, starker Katarrh der Rachenschleimhaut oder einige zweifelhafte Efflorescenzen der Haut zur Diagnose und zur Anwendung der eingreifendsten Curen genügen.

Man stelle die Prognose bei allen im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten aufgetretenen Störungen der Herzkraft nicht zu günstig, da nicht selten, namentlich nach Diphtherie und Typhus abdominalis, plötzlich Herzschwäche und der unabwendbare Exitus letalis eintritt. (S. o.) Im Allgemeinen kann man bei Reconvalescenten von allen acuten Krankheiten erst etwa 14 Tage bis drei Wochen nach Ablauf des acuten Stadiums mit einiger Sicherheit den Eintritt einer plötzlichen Störung ausschliessen; bisweilen, namentlich nach Typhusrecidiven oder bei schwerem Verlaufe, bei stärkerer Anämie, kann man erst nach Monaten constatiren, ob eine gewisse Schwäche für stärkere Anforderungen permanent zurückgeblieben ist. Dies festzustellen, ist dann

der Gegenstand functioneller Prüfung, die bei jedem Reconvalescenten von einer sogenannten Infectionskrankheit nach Ablauf einer gewissen Zeit gründlich vorgenommen werden sollte, da sie sicherere Aufschlüsse liefert als die gewöhnliche Form der physikalischen Untersuchung.

Bei chronischer Myokarditis ist die Prognose weniger aus dem localen Befunde am Herzen zu entnehmen, als aus den anderen Symptomen am Athmungs- und Circulationsapparate, z. B. Schnelligkeit der Athmung, Beschaffenheit des Pulses, wobei die Arhythmie nur eine sehr geringe Bedeutung hat, Beschaffenheit der Arterienwand, Schlängelung der Arterien, Färbung der Schleimhäute, Grösse und Excursionsfähigkeit der Lunge. Die Verminderung des letzterwähnten Factors, Lungenblähung und chronischer, oft recidivirender Katarrh der Bronchialschleimhaut zeigen — selbst wenn die Zustände nur intercurrent sind — bereits eine starke Beanspruchung der compensatorischen Thätigkeit des Athmungsorgans resp. den Einfluss der Schwäche der Compensationseinrichtungen an.

Ein schlechtes Zeichen ist, wie bereits erwähnt, eine beträchtliche Vergrösserung der Leber und die Verbreiterung des Herzens nach rechts oder links, namentlich wenn sie auf Digitalisgebrauch, Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr (nach *Glax*) und Ruhe keine wesentliche Abnahme zeigt. Im Allgemeinen zeigt auch bereits das Verhalten des Urins, d. h. normale oder verhältnissmässig reiche Absonderung, an, dass diese Lebervergrösserung eine isolirte functionelle Veränderung des Organs und nicht eine blosse Stauung ist (s. o.); denn bei Stauung im Bereiche der Vena cava inferior ist ja der Urin stets hochgestellt, und zeigt alle Charaktere des Stauungsurins, während der Urin im ersten Falle und bei Luxusconsumption resp. Plethora an Quantität eben dem mittlerer Grade von Nierenschrumpfung gleicht, von denen er sich wieder durch grossen Eiweissgehalt unterscheidet. Im Allgemeinen zeigt der Eintritt einer Compensationsstörung in solchen Fällen an, dass die Leber und das Herz bereits in gleichem Masse insufficient sind, dass der gewebliche Betrieb in zwei wichtigen Organen auf's Höchste, ja irreparabel, gefährdet ist, eine Auffassung, die schliesslich auch durch den geringen Effect der Digitalis und aller Diuretica und Tonica bei diesen Formen der Compensationsstörung bewiesen wird. Diese Fälle zeigen vor Allem, dass die Compensationsstörung nicht blos auf einer verminderten Fähigkeit, das Blut mechanisch fortzubewegen, beruht, sondern dass auch eine Anomalie der chemischen und sonstigen Beeinflussung der Ernährungsmaterialien, der Arbeit für Bildung der Energie, also eine Störung der wesentlichen protoplasmatischen Thätigkeit, hier in Betracht kommt.

Dass Oedeme nicht immer ein Zeichen von Herzschwäche sind, sondern dass sie auch gewissen localen Störungen im Bereiche der unteren Extremitäten entsprechen können, mag hier nur noch einmal hervorgehoben werden, damit man nicht jede Form der Oedeme als Grund für eine schlechte Prognose betrachte. Fettleibige, mit Hämorrhoidalbeschwerden behaftete, an Obstipation leidende Männer und anämische Multiparae mit schlaffen Bauchdecken zeigen oft geringfügige Oedeme am Schienbein oder an den Knöcheln; bei vielen Personen geben auch tiefliegende (unsichtbare) Varicen resp. sichtbare Ektasieen der

Venen zu Hautödemen Veranlassung. In mehreren Fällen, in denen später Gehirndegeneration oder progressive Paralyse auftrat, ohne dass je Erscheinungen von eigentlicher Herzschwäche zu beobachten waren, haben wir unter gleichzeitiger Dyspnoe frühzeitig Oedeme an beiden Schienbeinen beobachtet, die ohne Grund kamen und verschwanden. (Vergleiche auch die Erörterungen über psychisches und cerebrales Asthma pag. 358.)

Als prognostisch wichtiges Zeichen für die Beschaffenheit der Herzkraft betrachten manche Autoren das schon von verschiedenen Forschern (*Jaccoud*, *Neidert*) beschriebene Phänomen der Wiederherstellung des durch Compression unterdrückten Radialpulses. Wenn man nämlich die Arteria radialis über dem Handgelenk durch Druck auf den Knochen völlig verschliesst, so verschwindet in dem peripheren Stücke der Puls völlig, kehrt aber bei gesundem Herzen nach einiger Zeit, in Folge der Herstellung einer Collateralbahn durch die Gefässanastomosen der Vola manus wieder. Bei krankem oder geschwächtem Herzen dagegen stellt sich der Puls entweder gar nicht oder erst sehr verspätet wieder ein. Wir halten unserer Erfahrung nach dieses Zeichen nicht für bedeutungsvoller als die Kleinheit und Weichheit des Pulses überhaupt und auffallende Kälte und Blaufärbung der Extremitäten.

Therapie.

Die Therapie der acuten Formen gestörter Herzmuskelernährung ist vom theoretischen Standpunkte anscheinend meist überaus einfach; sie muss sich darauf beschränken, die der Herzaffection zu Grunde liegende, allgemeine oder locale Ernährungsstörung richtiger (die fehlerhafte Beanspruchung des localen oder allgemeinen Betriebes) zu beheben, die Anforderungen und Leistungen auf das richtige Mass zurückzuführen, und, wenn sich Zeichen von drohender Herzschwäche zeigen, durch Reizmittel (dreiste Gaben von Wein, Kaffee, Aether oder Coffeïnsalzen —, die beiden letztgenannten Stoffe werden am besten subcutan applicirt) —, oder durch grosse, schnell einverleibte Dosen von Digitalis das erlahmende Herz anzuregen. In die Discussion der Frage, ob die auch heute noch vielfach angewandte Fiebertherapie mit ihren Excessen von Antipyrese und Stimulation wirklich rationell ist, wollen wir hier nicht eintreten; wir gehören nicht zu den Anhängern der schablonenmässigen Behandlung und haben unseren Standpunkt und unsere Auffassung in der Frage von der Bedeutung der Herzmuskelerkrankung bei Allgemeinleiden bereits oben kurz skizzirt; hier möchten wir nur betonen, dass die rücksichtslose schematische Antipyrese, deren einziges Index das Thermometer ist — und dies gilt vor Allem von der medicamentösen, zum grossen Theile aber auch von der Antipyrese durch forcirte Wärmeentziehung — eher geeignet ist, der Herzschwäche Vorschub zu leisten, als sie zu heben.

Bei der Therapie der mehr protrahirten Formen der Herzdegeneration muss die Regulirung der Arbeitsleistung und Ernährung der bereits erkrankten oder zu Herzkrankheiten besonders disponirten Individuen eine Hauptrolle spielen. Enthaltung von jeder schweren Arbeit oder übermässigen Muskelbewegung, Fernhaltung von Aufregung, Vermeidung des übermässigen Genusses erregender Speisen und Getränke, des Kaffees, des Thees, des Tabaks etc. sind die Hauptmaximen für die

Behandlung der Herzmuskelaffectionen. Man hüte sich, die Digitalis zu frühzeitig zu geben, so lange man noch mit einfacheren Mitteln ausreicht; denn man beraubt sich dadurch des Universalmittels für die nicht ausbleibenden schweren Compensationsstörungen. Oft wird das Verbot jeder Arbeit, geistige und körperliche Ruhe, Beschränkung der übermässigen Ernährung und Flüssigkeitsaufnahme *(Glax)* die leichtere, eben beginnende Störung sofort im Keime zu ersticken. Tritt stärkere Arhythmie und Dyspnoe ein, so greife man auch noch nicht gleich zur Digitalis, sondern behandle symptomatisch mit Aether und Morphium bei absoluter körperlicher Ruhe des Patienten, womöglich bei Bettlage; man wird auch auf diese Weise den Beschwerden häufig ein Ziel setzen. Es ist zweifellos ein solcher Anfall von plötzlicher Herzschwäche oft nur eine erzwungene Erholungspause, eine Zeit, in der das Herz durch verringerte Thätigkeit neue Kräfte sammelt, um dann ganz spontan mit erneuten Kräften in die volle Compensation wieder einzutreten. Zeigt sich deutliche Compensationsstörung bei schwachem, kleinem, schnellem Pulse, ist die Herzdilatation ausgesprochen, sind Oedeme vorhanden, oder kündigt das Auftreten von Albumen im Urin oder ein Lebertumor das Vorhandensein der allgemeinen Stauung an, so ist Digitalis indicirt, und zwar in nicht zu kleinen Dosen (1·0 bis 2·0 : 150·0 im Infus, zweistündlich ein Esslöffel). Der Gebrauch des Mittels muss so lange fortgesetzt werden, bis der Puls kräftig geworden ist und die Symptome der Herzschwäche geschwunden sind. Man scheue sich nicht, bald die grossen Gaben zu reichen; denn man erhält durch dieselben viel bessere und länger dauernde Erfolge als durch die kleineren, verzettelten Gaben, wenn man nur den Puls aufmerksam beobachtet und mit der Anwendung des Medicaments aufhört, sobald deutliche Herabsetzung der Pulsfrequenz dauernd zu constatiren ist. Je schwerer die Compensationsstörung ist — und dazu kommt es in allen Fällen, in denen Abstinenz von den Schädlichkeiten nicht zu ermöglichen ist —, desto intensiver und öfter muss von der Digitalis Gebrauch gemacht werden, und es ist oft erstaunlich, welche Wirkung das Mittel selbst in anscheinend verzweifelten Fällen bei Steigerung der Dosis noch entfaltet. Sobald es seine Wirkung verliert, ist die Prognose absolut infaust; denn man wird von den anderen auf das Herz einwirkenden Mitteln auch nicht entfernt den Erfolg sehen, den man von dem Digitalis-Infus, namentlich in der Verbindung mit Aether sulfuric. (10 bis 20 Tropfen pro dosi) oder bei schwacher Verdauung in Verbindung mit Acid. hydrochl. (3—4 Tropfen pro dosi) erwarten kann. Weder Infus. Adonidis vernalis (8·0—150·0) noch Convallaria maj. im Infus (5·0—10·0 : 150·0) oder als Tinctur (15 Tropfen zweistündlich), oder als Extract zu 0·3 pro dosi, noch Natr. nitros. 2·0 : 150·0 (zweistündlich ein Esslöffel), noch Kali nitric., noch Coffein. natro-salicylic. oder benzoic. (2—3·0 : 150 oder 0·2—0·3 in Kapseln), noch Spartein. sulfuric. (0·02 dreimal täglich in Pillen) sind im Stande, die Herzkraft für längere Zeit zu vermehren. Bisweilen sieht man Erfolg von Coffeininjectionen (1·0—2·0 Coffein. natro-benzoic. oder salicylic. zu 10·0—15·0 Aq. dest., eine halbe bis ganze *Pravaz*'sche Spritze voll, zwei- bis dreimal täglich). Bei Leuten, die Digitalis nicht vertragen, oder wo sie wirkungslos bleibt, ist in neuerer Zeit öfter die Anwendung von Digitoxin (am besten in Form von Klysmen), z. B. von *Masius Wenzel* und *Unverricht*,

warm empfohlen worden. Es werden (nach einem Reinigungsklystier) 15·0 von einer Lösung von Digitoxin 0·01, Alkohol 10·0, Aqu. dest. ad 200·0 in einem 100 Gramm lauwarmen Wassers enthaltenden Klysma applicirt, und zwar zuerst dreimal am Tage, später zweimal, zuletzt nur einmal. Die bei dreimaliger Anwendung verbrauchte Dosis (je 0·00075) überschreitet die auf 2 Mgrm. festgesetzte Maximaldosis pro die etwas.

Wir haben uns sehr oft davon überzeugt, dass im Allgemeinen bei Herzkranken, die angeben, Digitalis nicht nehmen zu können, eine ganz schlechte Prognose gestellt werden muss, nicht etwa nur, weil so die Anwendung des wichtigsten Mittels erschwert oder unmöglich gemacht wird, sondern vor Allem, weil eben der Widerwillen des Magens gegen das Mittel eine tiefgehende Störung in der Assimilationsfähigkeit des Körpers anzeigt, die als absolut infaust zu betrachten ist. Diese Aversion oder Idiosynkrasie entspricht in der überwiegenden Mehrzahl dem Widerwillen der Kachektischen gegen Fleisch oder überhaupt jede Nahrung; sie zeigt an, dass die intramolecularen Verhältnisse (des inneren Betriebes) so abnorm gestaltet sind, dass die wichtigsten Substrate für die Erregung des Gewebsarbeit — die wesentlichen Betriebsreize oder Erreger des parenchymatösen Tonus — nicht mehr aufgenommen werden können und statt ihrer sonstigen Wirkung auf die Energeten sofort maximale Anstrengungen des Organs für die Elimination setzen. Dass in solchen Fällen wirklich eine unüberwindliche mechanische resp. chemische Störung des wesentlichen Betriebes besteht, beweist eben der Umstand, dass die Kranken Digitalis in keiner Form, unter keiner deckenden Flagge, unter keiner suggestiven Beeinflussung vertragen. Weder die Combination mit Alkohol, noch die mit Amaris oder Säure, weder die subcutane Injection, noch die Application eingedampfter oder gewöhnlicher Infuse per Klysma ist hier erfolgreicher.

Deshalb stehen wir auch den Angaben über die besonders günstige Wirkung des Digitoxins resp. der Extracte von Digitalis, die ebenfalls als Ersatz für die gewöhnlichen Präparate, in Fällen von besonderer Idiosynkrasie empfohlen werden, noch skeptisch gegenüber. Wir leugnen nicht, dass diese Formen des Mittels den oben erwähnten altberühmten Formen therapeutisch gleichwerthig sind, aber wir glauben nicht, dass in der Muttersubstanz der Digitalis (Pulver oder Infus) irgend ein secundäres Princip enthalten sei, das die besondere Idiosynkrasie bewirkt und von dem wirksamen Agens ohne Verminderung des heilsamen Effectes getrennt werden kann.

Wenn Nachlass der Elasticität der Gefässe vorhanden ist, wie dies wohl im Verlaufe aller mit Hypertrophie des linken Ventrikels einhergehenden Affectionen, namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen die Regel ist, so ist die Anwendung des Secale cornutum, und zwar eines Infus von 10—15·0 : 150·0 oder des Ergotin zu 0·2 pro dosi, von beiden zweistündlich eine Gabe, sehr am Platze; es scheint, als ob die tonisirende Wirkung des Mutterkorns auf die Musculatur der kleinen Gefässe (und vielleicht auf das Herz selbst) hier recht zur Geltung kommt. — Die gebräuchlichen Hydragoga haben keinen wesentlichen Effect auf das Verschwinden des Hydrops; sie verdanken ihren Ruf wohl meist Beobachtungen, denen die nöthige

Grundlage wissenschaftlicher Kritik fehlt. Am meisten ist noch das Diuretin in sehr grossen Gaben wirksam, wenn keine Idiosynkrasie besteht. Bei manchen Formen der Stauung, namentlich wenn starke Leberschwellung mit beträchtlichem Ascites vorhanden ist, leistet das Calomel, in Dosen von 0·2—0·5 zwei- bis dreimal täglich gereicht, meist sehr gute Dienste; die Diurese steigt unter rapider Abnahme des Hydrops und der Leberschwellung.

Unter den Narcoticis, die den Kranken über die quälenden Anfälle von Dyspnoe, Herzklopfen und Präcordialangst hinwegzutäuschen vermögen, die die oft so quälende Schlaflosigkeit bannen und die trübe Zeit, welche der Herzmuskel zu seiner Erholung braucht, verkürzen, stehen Morphium, Opium und Chloral in erster Linie. Man scheue sich nicht, sie in Anwendung zu ziehen; denn sie sind unentbehrlich und ungefährlich, wenn man sich davon überzeugt hat, welche Dose der Kranke verträgt. Am besten wirken Morphiuminjectionen von 0·005—0·015, da sie die Muskelarbeit, namentlich der Respirationsmuskeln, herabsetzen und somit die Arbeitsanforderungen an den Herzmuskel nach Möglichkeit vermindern. Dass die diesen Einspritzungen nachgesagten Gefahren nicht existiren, haben wir anderorts auseinandergesetzt. Die plötzlichen Todesfälle nach Injectionen sind stets auf das Grundleiden zurückzuführen, welches ja nicht selten spontan einen unerwarteten Exitus letalis herbeiführt. Morphium per os gereicht hat lange nicht denselben günstigen Effect wie die Injectionen; auch belästigt es die Verdauung in höherem Grade; in Fällen, in denen Abneigung der Kranken gegen Morphiumeinspritzungen besteht, oder in denen eine Abwechslung mit den Medicamenten erwünscht ist, empfiehlt sich die Darreichung von Chloralhydrat in Dosen von 1·0—2·0 in recht viel Zuckerwasser, das mit einem Theelöffel Cognac versetzt ist. Die übrigen Sedativa, Narcotica und Hypnotica, die Brompräparate, von denen das Ammon. bromatum besondere Beachtung verdient, die Präparate der Cannabis indica, Urethan (2·0—3·0), Paraldehyd (1·0—3·0), Sulfonal und Trional (etwa zu 1—$1^1/_2$ Gramm) etc. haben unseren Beobachtungen nach keinen wesentlichen Einfluss auf die Beschwerden der Patienten; bisweilen empfehlen sich Inhalationen von Chloroform oder Aether, die aber natürlich nur vorübergehend wirken.

Schliesslich möchten wir noch bemerken, dass viele Autoren eine günstige Beeinflussung abnormer Kreislaufsverhältnisse durch die Inhalationstherapie der verschiedenen Formen und in pneumatischen Kammern erzielt zu haben angeben (vergl. das Capitel über Allgemeine Therapie).

Neben der medicamentösen Behandlung kommen die Trink- und Badecuren in Betracht, denen ja von mancher Seite eine treffliche Einwirkung auf die verschiedensten Formen der Herzkrankheiten vindicirt wird; unserer Erfahrung nach mit Unrecht, da wir nur bezüglich zweier Formen der Erkrankung, der durch Luxusconsumption bedingten Lipomatose und der auf mangelhafter körperlicher Ausbildung beruhenden Herzschwäche, diesem Urtheil beitreten können. Wir haben, wenn wir von dem vortheilhaften psychischen Einfluss, der hier, wie so oft, in der Behandlung eine wichtige Rolle spielt und vor Allem von der Ortsveränderung, dem Aufenthalt in schön gelegener Gebirgsgegend, der Entfernung aller der üblen, den Geist und Körper

schädigenden, Einflüsse, die mit der anstrengenden Berufsthätigkeit verknüpft sind, abhängt, — wir haben, sagen wir, wenn wir von dieser günstigen Wirkung der erörterten hygienischen Verhältnisse absehen, von dem Gebrauch der hier allein in Frage kommenden, sogenannten ableitenden, stärkeren oder schwächeren, die Magen- und Darmthätigkeit anregenden, salinischen Brunnen (Kissingen, Homburg, Karlsbad, Marienbad, Tarasp etc.) nur in den Fällen von Herzschwäche Nutzen gesehen, die mit grösserer oder geringerer Fettansammlung im Körper verbunden sind und vor Allem auf Anomalieen des Stoffwechsels und der Ernährung, in erster Reihe also auf eine unzweckmässige Lebensweise zurückgeführt werden müssen. Hier unterstützt der Effect des Brunnens die, vor Allem nothwendigen, zweckentsprechenden diätetischen Massnahmen, die auf die rationelle Entfettung des Körpers und die Kräftigung der geschwächten Muskelsubstanz, kurz auf die Ausbildung einer regelrechten Lebensweise — die die richtige Mitte hält zwischen allzugrosser Verweichlichung und Ueberernährung und der rapiden, zeitweise in Mode gekommenen Entziehung der Nahrung — gerichtet sind; denn nur als Entziehungscuren lassen sich die unter den verschiedensten Flaggen segelnden Entfettungsmethoden, welche alle im Grunde Hungercuren sind, classificiren. Vor der Anwendung derartiger plötzlicher Eingriffe in den Organismus, namentlich in den leidenden, kann nicht entschieden genug gewarnt werden; der schädliche Einfluss auf ganz gesunde, nur überreichlich mit Fett gesegnete Individuen (Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Nervosität bleibt nicht selten als dauernder Effect einer übertriebenen Behandlung zurück) wird aber weit übertroffen durch die Schädigung der Fälle von Corpulenz, die bereits mit ausgesprochener relativer Insufficienz des Herzmuskels verbunden sind. So rationell eine allmälige Entfettung bei reiner uncomplicirter Corpulenz (Polysarcie) ist, so irrationell wird auch sie, wenn man bei dem Patienten, den man einer solchen Cur unterwerfen will, nicht vorher jede Herzaffection durch sorgfältige Untersuchung ausschliesst und alle Fälle von Herzhypertrophie, Nierenschrumpfung, Arteriosklerose, mittelschwerem Diabetes oder Albuminurie, auch wenn der Besitz eines reichlichen Fettpolsters zur Entziehungscur auffordert, ohne weiteres als ungeeignet für jede schwächende Behandlung zurückweist. Hier kann nur eine sorgfältige Ueberwachung aller Massnahmen und ganz allmälige Angewöhnung an die veränderte Lebensweise, ganz unmerkliche Aenderung der Ernährung und der körperlichen Thätigkeit von Erfolg sein. Die Kranken müssen sich beim Fortschreiten der Cur progressiv stärker fühlen, sie dürfen nicht so schwach werden, um zur Hebung ihres Muthes auf den Erfolg der Nachcur vertröstet werden zu müssen, oder soviel entbehren, dass sie den Schluss der Behandlung herbeisehnen.

Mit diesen Erörterungen sind wir bei einer, auch heute noch viel angewandten, therapeutischen Methode angelangt, die besonders dazu bestimmt schien, das traurige Schicksal der Herzkranken zu erleichtern, nämlich bei dem von *Oertel* auf Grund vielfacher, experimenteller und klinischer Erfahrungen und scharfsinniger Erwägungen mit grosser Geschicklichkeit ausgebildeten und mit besonderem Enthusiasmus proclamirten Verfahren, das, wie bekannt, zwei therapeutische Agentien sich dienstbar macht, nämlich eine Beschränkung der Zufuhr von

Flüssigkeit und eine systematische, in ihren Anforderungen an den Organismus sich steigernde Herzgymnastik, welche im Wesentlichen auf einer entsprechenden langsamen Accommodation des Organs an das Bergsteigen basirt. Nehmen wir an, dass alle physiologischen Deductionen des Autors dieser Methode vollkommen einwurfsfrei seien — wir sind im Vereine mit vielen Anderen nicht dieser Ansicht — und gestehen wir selbst zu, dass sie bei organisch gesunden, nur an blosser Fettanhäufung und den aus derselben erwachsenden mechanischen, rein functionellen, Störungen der Athmung und Circulation leidenden, Individuen günstige Wirkung haben, so können wir doch keinesfalls der Anwendung des Verfahrens bei Herzkranken, selbst bei solchen, deren Leiden (Muskelinsufficienz) sich noch in den ersten Stadien befindet, in irgend einer Weise das Wort reden. Abgesehen davon, dass die Entziehung der Flüssigkeit beim Essen für Viele fast gleich ist einer theilweisen Entziehung ihrer Mahlzeit, da sie eben nur bei gleichzeitigem Trinken Appetit zeigen oder, vielleicht in Folge besonderer individueller Verhältnisse ihres Verdauungstractes, nur bei Zufuhr einer gewissen Flüssigkeitsmenge eine zur Verdauung und Assimilation der Speisen genügende Secretions- und Resorptionsthätigkeit zu entfalten vermögen, abgesehen davon, dass also Herzkranke auf diese Weise zwar entfettet, aber auch bezüglich der Ernährung ihres Körpers (und somit auch indirect der des Herzens) schwer geschädigt werden, ist unserer Auffassung nach die Anwendung der Gymnastik in der von *Oertel* urgirten Weise ein in seiner Tragweite nicht zu bestimmender Eingriff in die Körperökonomie, namentlich dann, wenn in einer Weise, die *Oertel* nicht voraussehen konnte und vielleicht selbst nicht billigt, Herzkranken jeder, auch der schwersten Kategorie, Leuten mit Nierenschrumpfung, Sklerose der Kranzarterien, Emphysem, ohne Auswahl, die mit Wasserentziehung combinirte Bergbesteigung (Terraincur) als das wirksamste, sclavisch anzuwendende, Heilmittel anempfohlen wurde. Wir leugnen nicht, dass durch methodisches Steigen die Lungengymnastik gefördert, die Herzthätigkeit, sowie die Kreislaufsverhältnisse im kleinen und grossen Kreislauf günstig beeinflusst werden, wir leugnen nicht, dass dadurch Stauungen, namentlich in den Unterleibsorganen, beseitigt, Stuhlgang und Diuresse regulirt werden; wir kennen Fälle, wo durch übermässigen Wassergenuss die Beschwerden zweifellos gesteigert, durch eine Beschränkung (nicht Entziehung) der Flüssigkeitszufuhr vermindert wurden, aber wir bestreiten die Folgerung, dass diese eben aufgezählten Vortheile die mit ihnen verbundenen Nachtheile für den Herzmuskel aufwiegen, wenn dieser letztere nicht ganz tactfest ist — und für solche ist ja gerade die Cur bestimmt. Die mit dem Bergsteigen verknüpfte Muskelthätigkeit verlangt gebieterisch eine Mehrarbeit des Herzens; denn das gesteigerte Sauerstoffbedürfniss des Organismus muss durch erhöhte Arbeit der Athmungsmuskeln, durch Beschleunigung und kräftige Thätigkeit des Herzmuskels ausgeglichen werden; sollen wir diese Mehrleistung einem bereits erkrankten Muskel zumuthen? Sollen wir eine Drucksteigerung im Arteriensystem, wie sie mit der erhöhten Körperarbeit stets verknüpft ist, als heilsamen Vorgang für die Kräftigung des Herzens betrachten? Wir können diese Frage nicht bejahen, da wir der Ueberzeugung sind, dass die von *Oertel* dem Patienten

vorgeschriebene körperliche Mehrarbeit, obwohl sie ja zweifellos die Herzarbeit und somit unter geeigneten Bedingungen ihr proportional die Herzernährung steigert, doch im günstigsten Falle dem Herzen nur so viel Nahrungsmaterial zuführt, als es eben zu der (ausserwesentlichen) Mehrleistung bedarf; eine Uebererernährung findet sicher nicht statt.

Wenn man bedenkt, wie schwierig Herzkranke, selbst in den ersten Stadien des Leidens, verhältnissmässig kleine körperliche Anstrengungen (vergl. pag. 335 ff. und 354 ff.), wie An- und Auskleiden, Waschen, Erheben aus der horizontalen Lage, Uebergang von der Zimmerluft in's Freie etc. überwinden, wie bedeutend sie ihre Athmungsmuskeln selbst dann, wenn sie sich von anstrengender Thätigkeit fernhalten, durch die gewöhnlichen Verrichtungen des täglichen Lebens belasten, so muss es fraglich erscheinen, ob man ihnen selbst methodische, in den Anforderungen systematisch abgestufte (Belastungs-) Gymnastik, bei der ausser den Athmungsmuskeln auch noch andere Muskeln in energische Thätigkeit treten, zumuthen kann. Muthet man ja doch den an progressiver Muskelatrophie Leidenden — und mit diesem Zustande hat man ja die Herzmuskelerkrankung wohl mit einem gewissen Rechte in Parallele gesetzt — nicht zu, ihre schwachen Muskeln durch Gymnastik zu kräftigen, nur weil dem arbeitenden Muskel mehr Blut zufliesst, da man — und dies mit Recht — annimmt, dass ebensoviel, als ihm in Folge der Mehrarbeit zuströmt, auch für die Mehrarbeit verbraucht und nicht gleichzeitig das Material für stärkere Spannung und den inneren Betrieb geliefert wird. Ein gesunder Körpermuskel, der nur unentwickelt ist, weil er nicht entsprechend in Thätigkeit versetzt wird, kann natürlich, wie dies die tägliche Erfahrung lehrt, durch anhaltende zweckmässige Uebung gestärkt werden und eine beträchtliche Volumenszunahme erfahren, aber die hier obwaltenden Verhältnisse sind doch absolut verschieden von denen des kranken Herzmuskels.

Der durch Nichtgebrauch atrophische oder, besser gesagt, auf einer niedrigen Stufe der Ausbildung stehen gebliebene, nur für stärkere ausserwesentliche Arbeit nicht angepasste Muskel befindet sich in einem gesunden Körper, er hat normale Blutgefässe, normales, einer grossen Entwicklung fähiges Gewebe und wird auf andere Weise mit Nährmaterial versorgt als der Herzmuskel, dessen Ernährung stets proportional ist seiner eigenen und der Kraftleistung der Lunge, und der zudem der Wohlthat des völligen Sistirens der ausserwesentlichen Thätigkeit im Schlafe entbehrt. Wo soll die grössere Kraftentfaltung aber herkommen, wenn die contractile Substanz primär geschädigt ist, wenn Degenerationen aller Art im Muskel platzgegriffen haben, wenn gar noch die im Blute circulirende Schädlichkeit oder ein seiner kinetischen Valenz nach ungenügendes Blut bei jeder Contraction in die Muskelgefässe gelangt, wenn Verödung von Gefässbahnen im Herzen, mechanische Erschwerung des Kreislaufes durch sogenannte Druckerhöhung in der Aorta oder durch Widerstände im Coronararteriensystem die interne Herzarbeit anstrengend und wenig ergiebig macht? Die noch gesunden Fasern müssen ohnehin die Arbeit der erkrankten und schwachen übernehmen und sie hypertrophiren, weil sie eine erhöhte Leistung produciren; aber sie hypertrophiren nur

proportional dem Ausfalle an Kraft auf Seiten ihrer Mitarbeiter, und das Resultat, der Arbeitseffect für die Körperökonomie, ist bei der stärksten Dilatation und Hypertrophie im günstigsten Falle, so sehr auch die absolute Arbeitsleistung des Herzmuskels selbst die des gesunden Herzens übersteigen mag, nur die normale mittlere Leistung des gesunden Herzens, während die Accommodationsbreite, d. h. die Fähigkeit, auf stärkere ausserwesentliche Anforderungen hin, dauernd zu compensiren, in gleicher Weise sich vermindert. Diese Compensation erfolgt ja nur durch reflectorische Selbstregulirung, d. h. durch einen innerhalb des Organismus gebildeten (endosomatischen) Reiz, der, ohne unser Zuthun resp. den Willenseinfluss, das betreffende Organ in directem Verhältnisse zu den Bedürfnissen der Körperökonomie zur schwächeren oder stärkeren Thätigkeit antreibt. Sie wird nicht gefördert durch äussere Einflüsse, die eine Verstärkung der Thätigkeit der Organe um jeden Preis herbeizuführen bezwecken; denn diese Eingriffe repräsentiren ja nur neue ausserwesentliche Anforderungen resp. Reize für die Leistungsfähigkeit des in Rede stehenden Apparates, ohne neue Kraftquellen zu eröffnen. Sie steigern die ausserwesentlichen Leistungen des Körpers, d. h. diejenigen, durch die er eine äussere accidentelle Arbeit leistet, während die wesentlichen Leistungen, durch welche den in weiten Grenzen gleichbleibenden Ansprüchen der inneren Oekonomie (den endosomatischen Bedürfnissen) Rechnung getragen wird, natürlich nicht vermindert werden können.

Einen kranken (Herz-)Muskel zu ausserwesentlichen Leistungen resp. zur compensatorischen Bethätigung bei ausserwesentlichen Leistungen anderer Organe zwingen, heisst nicht eine Verbesserung seiner Ernährung, sondern seine schnelle Abnützung befördern, indem die latenten Kräfte nicht zu allmäliger Accommodation herangezogen, sondern in rapider Thätigkeit vergeudet werden. Würde Jemand bei einer acuten oder chronischen Nierenerkrankung, also bei einer Affection, bei der die Leistung der Niere irgendwie, z. B. bezüglich der Wasserausscheidung, durch Ernährungs- (Betriebs)störungen in den der Wasserexcretion dienenden Apparaten hochgradig alterirt ist, den Rath geben, den Kranken recht viel Wasser trinken zu lassen, um die gesunden Theile zur Hypertrophie zu bringen und damit zu erhöhter Leistungsfähigkeit heranzuziehen? Werden wir nicht gerade den umgekehrten Weg für den richtigen halten und die Niere durch Anregung der Haut- oder Darmthätigkeit möglichst zu entlasten suchen? Und könnte man selbst im Falle einer völligen Compensation, wenn die nachweislich kranke Niere ihre Arbeit in angemessener Weise leistet, so dass einer Retention der Harnbestandtheile vorgebeugt wird, darin einen Vortheil für den Kranken sehen, dass man versuchen würde, die gesunden Partieen der Niere zu einer noch grösseren Leistung anzuspornen? Wir glauben, dass man sich nach allen diesen Erwägungen der Ansicht nicht entschlagen kann, dass es — natürlich mit gewissen Einschränkungen — in jedem Falle functioneller oder organischer Schädigung eines Organes bei weitem vortheilhafter für die Erhaltung der Leistungsfähigkeit ist, die ausserwesentlichen Ansprüche auf ein Minimum herabzusetzen und durch möglichste Verminderung aller in diese Kategorie gehörenden Leistungen auch die wesentliche Organarbeit, in unserem Falle namentlich die Herzthätigkeit, nach Möglichkeit

herabzusetzen, da auf diese Weise am ehesten die Möglichkeit erwächst, das kranke Organ durch Ruhe und bessere Ernährung in einen günstigeren Zustand zu versetzen, indem ja jetzt alle Arbeit zu productiven Zwecken, für den Betrieb im Organismus selbst, verwandt und alle aussergewöhnlichen Spannungen und Verschiebungen vermieden werden, die die Ausgabe an Energie für blosse exosomatische Zwecke mit sich führt.

Die übertriebene sportliche (und jede sonstige ausserwesentliche Form) der Leistung ist gleichzusetzen der Abgabe von Dampf durch das Sicherheitsventil; denn wenn auch diese Massnahme dem abnormen Druck auf die Kesselwand oder gar dem Platzen des Kessels vorbeugt, so ist es doch jedenfalls ökonomischer, die Spannung nicht auf das Höchste zu steigern, um dann den Dampf nutzlos abblasen zu lassen. Wenn aber auch nur im entferntesten die Annahme einer Schwäche der Maschine vorhanden ist, so involvirt die Steigerung der Dampfbildung sogar eine directe Gefahr für die Erhaltung der Maschine.

Die Empirie verleiht diesen Erörterungen eine wesentliche Stütze, da wir in einer grossen Reihe von Fällen eigener Beobachtung schwere Störungen der Compensation bei Herzkranken ohne Anwendung eines Medicamentes, allein durch Befolgung der eben ausgesprochenen Grundsätze, haben einen wesentlich günstigeren Verlauf nehmen sehen. — Die einzige Form der Gymnastik, die wir nach unseren Erfahrungen — denn wir urtheilen auch über die sogenannte Terraincur nur nach Beobachtungen, die wir zu machen Gelegenheit hatten, die aber unsere theoretischen Ansichten nur befestigen konnten — für Herzkranke empfehlen können, sind methodische, nicht zu tiefe Einathmungen und leichte Muskelübungen, die aber im Sitzen oder Stehen vorzunehmen und bisweilen zweckmässig durch passive Gymnastik oder Massage zu ersetzen sind. Die methodische Athmung, bei der nicht zu tief und namentlich nicht unter stärkerer Belastung oder straffster Fixirung der Wirbelsäule geathmet wird, hat den Vorzug, den kleinen Kreislauf und den venösen Strom überhaupt zu fördern, ohne dass durch zu tiefe Einathmungen die Contraction des Herzens erschwert oder durch das — nur in Folge der Muskelthätigkeit und für die Zwecke derselben — gesteigerte Sauerstoffbedürfniss erhöhte Anforderungen an die diastolische Herzthätigkeit (die die Diastole herbeiführende Expansion innerer Energie) gestellt werden. Unterstützt man die schon erwähnte Behandlungsweise durch kohlensäurehaltige oder salzhaltige Bäder von mässig warmer Temperatur — von kalten, namentlich protrahirten, ebenso wie von zu warmen und Dampfbädern rathen wir Herzkranken entschieden ab —, so wird man zufriedenstellende Erfolge zu verzeichnen haben.

Es werden bei diesen Formen der Gymnastik nicht, wie beim Bergsteigen, durch die, mit der energischen Contraction aller Körpermuskeln verbundene Veränderung und Erschwerung des Respirationsmechanismus und die nicht unbeträchtliche Erhöhung der Widerstände der peripheren Gefässbahnen wesentlich protrahirte und erhöhte Anforderungen für die gleichsam exosomatische Leistung des Herzens geschaffen. Nur exosomatischen Zwecken dient ja die Quote der Herzthätigkeit, die bei Erhebung oder Verschiebung der Last des gesammten Körpers und bei Bewältigung von grossen Arbeitslasten beansprucht wird.

Resumiren wir also, so kommen wir zu dem Satze, dass der Kranke, dessen Herzmuskel bereits organisch oder hochgradig functionell afficirt ist, dessen Leistung für organischen und interorganischen Tonus in gleicher Weise abnorm beansprucht wird, jede Mehrarbeit des erkrankten Organs auf das Sorgfältigste vermeiden muss, dass er, soweit dies möglich ist, seine Lebensweise in jeder Beziehung diesen Gesichtspunkten entsprechend einrichten, sich psychischen Aufregungen fernhalten und Reiz- und Genussmitteln, die die Herzthätigkeit ungünstig beeinflussen, entsagen soll. Er soll für gleichmässige Temperatur seiner Umgebung sorgen, sich in guter Luft aufhalten, den Stuhlgang reguliren und namentlich jede Ueberladung des Magens vermeiden, da erfahrungsgemäss überreiche Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr (aus mechanischen Gründen und vielleicht durch die Aufnahme grösserer Mengen der Verdauungsproducte in's Blut) die Beschwerden der Herzkranken sehr steigert.

Fühlt sich ja auch der Gesunde nach reichlichen Mahlzeiten müde und verspürt stärkere Herzthätigkeit, weil durch die Steigerung der eigentlichen inneren, localen Arbeit jedes Organs des Verdauungsapparates ein Theil der sonst für ausserwesentliche endosomatische (interorganische) und exosomatische Arbeit disponiblen Kräfte beansprucht wird, so dass die Quote für diese Leistungen spontan vermindert werden muss, wenn nicht eben die wesentliche parenchymatöse und intraorganische Arbeit unvollkommen ausfallen soll. Nirgends mehr als bei der Thätigkeit der organischen Maschine, wo wesentliche und ausserwesentliche, gewebliche, intra- und interorganische Leistung Hand in Hand gehen, findet der Satz: Niemand kann zweien Herren dienen, eine vollkommenere Bestätigung (vergl. den Abschnitt über die Compensation).

Während des Actes der eigentlichen Verdauung soll man also nicht starke geistige oder körperliche Arbeit vornehmen, weil nicht Energie genug für interorganische, geschweige denn für ausserwesentliche Zwecke verfügbar ist. Bei Herzkranken in einem nicht allzu weit vorgeschrittenen Stadium, die sich ruhig verhalten und nur wenig Nahrung auf einmal, aber öftere Mahlzeiten zu sich nehmen, stellen sich weder die im Anschlusse an die Mittagsmahlzeit gewöhnlich auftretenden Anfälle der lästigsten Dyspnoe und Präkordialangst noch die Palpitationen, die sonst einen hervorragenden Theil der Beschwerden ausmachen, so häufig und in so hohem Masse ein, wie bei dem entgegengesetzten Verhalten.

Die im Vorstehenden skizzirten hygienisch-diätetischen Vorschriften sind, wie leicht ersichtlich, auch prophylaktische Massnahmen, deren stricte Befolgung allen denen, welche in Folge ihrer Beschäftigung oder hereditärer Belastung zu Herzmuskelerkrankungen disponirt erscheinen, anzuempfehlen ist. Freilich sprechen auch hier, wie bei jeder prophylaktischen Massregel, die gebieterischen Anforderungen des täglichen Lebens, die in unserer „schnelllebenden" Zeit schwer auf ein mit der Leistungsfähigkeit des Körpers und Geistes einigermassen verträgliches Mass zurückzuführen sind, das letzte Wort und vereiteln nicht selten die Bestrebungen des vorausschauenden Arztes.

Was die Behandlung der einzelnen Complicationen der Herzmuskelerkrankung betrifft, so hätten wir hier vor Allem der plötzlich

eintretenden Collapszustände, der Ohnmachten, der Anfälle von Dyspnoe zu gedenken. Bei plötzlich auftretenden syncopalen Erscheinungen, — seien sie durch Gehirnanämie oder durch Herzschwäche bedingt (meist wirken ja beide Momente zusammen) — ist das erste Erforderniss horizontale Lage oder Lagerung des Kranken mit herabhängendem Kopfe und hochgelagerten unteren Extremitäten, damit der Blutzufluss zum Gehirn begünstigt werde. Zugleich ist die Einleitung der in mässigen Grenzen sich haltenden künstlichen Athmung, ferner die Anwendung der Analeptica, Kaffee, Wein, Valeriana, Coffein, Aether, Campher — letztere beiden Mittel eventuell in der Form subcutaner Injectionen — indicirt; auch Senfteige, trockene Schröpfköpfe etc. sind am Platze. Bei stenokardischen Anfällen ist neben dem Aether das Morphium von grösster palliativer Wirksamkeit; selbst bei Lungenödem braucht man vor Injectionen nicht zurückzuscheuen, da man unter dem Einflusse der Injection nicht selten die gefahrdrohenden Symptome schnell schwinden sieht.

Hydrops, der sich trotz der Anwendung der das Herz und die Nieren stimulirenden Medicamente (s. o.) einstellt, ist in seinen ersten Stadien am besten durch zweckmässige Lagerung der Patienten, Einwicklung der Extremitäten in Flanellbinden, warme Bäder und mässige Diaphorese zu bekämpfen; wenn er höhere Grade erreicht, so dass die Bewegungsfähigkeit und die Athmung leidet, so ist die Punction oder Scarification der Haut, die Trichterdrainage oder die permanente Drainage des Unterhautzellgewebes mit Einlage von Canülen (*Traube, v. Ziemssen, Curschmann* u. A.) — alle Eingriffe sind natürlich unter strengen antiseptischen Cautelen auszuführen — indicirt. Grosse, namentlich andauernde, Besserungen darf man sich von diesen Massnahmen nicht versprechen, so beträchtlich auch in seltenen Fällen der augenblickliche Erfolg ist. Wir haben durch blosse Scarification oder Einlage von Canülen viele Liter auf einmal in einem Tage abfliessen sehen, während in anderen Fällen trotz stärkster Oedeme nur wenige Tropfen abflossen.

Der Erfolg hängt im Allgemeinen nicht von der Art unseres Eingreifens ab — die blosse Scarification müsste, allein oder in Verbindung mit leichter Massage, den vollkommenen Austritt der Flüssigkeit ermöglichen — sondern von der Spannung der Haut und dem Seitendrucke innerhalb der serösen Räume resp. dem Drucke in den Spalten des Unterhautbindegewebes. Die directe Ansaugung (vermittels Luftverdünnung durch Kautschukballons oder Heberapparate) oder irgend eine besondere Form der capillären Drainage (z. B. Verwendung von gut vernickelten oder vergoldeten, mit seitlichen Oeffnungen versehenen *Pravaz*'schen Canülen) begünstigt, wie wir uns wiederholentlich überzeugt haben, nur in sehr geringem Grade den Abfluss. Man lässt sich nur eben immer dazu verleiten, den in einem besonders günstigen Falle erzielten Erfolg sofort zu verallgemeinern und der gerade angewendeten Methode, statt den Verhältnissen des speciellen Falles, zuzuschreiben.

Die Punction des Hydrothorax oder des Hydroperikards schafft zumeist nur kurzdauernde Erleichterung; die Punction des isolirten Ascites bedingt oft für längere Zeit einen erträglichen Zustand, doch darf sie nicht zu früh wahrgenommen werden; auch ist in diesen

letzteren Fällen die Darreichung nicht zu grosser Dosen Calomel oft von grossem Nutzen für die Zurückbildung der Leberschwellung und des Ascites. Die vielgerühmte Massage, welche in Verbindung mit rationeller Gymnastik Manches für die Prophylaxe der Herzkrankheiten zu leisten vermag, ist in einzelnen Fällen auch nicht ohne Nutzen bei der Behandlung der Oedeme, namentlich derjenigen der Unterextremitäten; doch liegt es auf der Hand, dass ihre Einwirkung nur einen beschränkten und kurzdauernden Erfolg herbeiführen kann (vergl. das Capitel über allgemeine Therapie).

Der Zusammenhang von abnormer Fettbildung und Fettherz.

Entstehung und Bedeutung der Fettanhäufung und ihre klinischen Formen.

Es kann nicht oft genug wiederholt werden, dass übermässige Fettbildung im Körper unter ganz verschiedenen Verhältnissen der Oekonomie vorkommen kann, und dass deshalb auch die mit solcher Fettanhäufung verbundenen Formen der Herzschwäche, die unter den Sammelbegriff „Fettherz" gebracht werden, für die Prognose und Therapie wesentlich andere Angriffspunkte bieten. Das eigentliche Mastfettherz *(Kisch)* bei Plethora congestiva, die (allgemeine und) cardiale Fettanhäufung bei ungenügender Function der Muskel- und Athmungsthätigkeit oder bei angeborener Disposition (torpide und hydrämische Plethora) und das verfettete (parenchymatös degenerirte) Herz sind prognostisch und therapeutisch scharf zu trennen.

Im ersten Falle sind grosse, nicht gerade schnell zu verwerthende Fettvorräthe bei mindestens mittlerer oder sogar grösserer Leistung, also in Verbindung mit reichlichen Kraftsubstraten für Bewegung vorhanden, im zweiten bestehen nur eben solche Vorräthe an Fett, da gewisse Functionen nicht genügend beansprucht werden, und demnach die Leistung für Bildung, Ausgabe oder Umsatz anderer Formen der Energie gering ist. Hier ist aber die Möglichkeit für die richtige Form der Energetik bei vorhandener zweckmässiger Beanspruchung durchaus gegeben, weil die Fähigkeit zu Transformationen, die von der Construction der Maschine abhängt, nicht verloren gegangen ist. Dieser Ausfall nun charakterisirt die dritte und vierte Kategorie, die vielleicht nur zwei Stadien derselben Störung darstellen. Hier können überhaupt keine genügenden Vorräthe an Energie für Massenbewegung gebildet werden: hier ist die falsche Richtung der Energetik dauernd; das von einem Fehler in der Construction herrührende Deficit ist innerhalb gewisser Grenzen oder ganz irreparabel vorhanden. Wir finden demnach hier eine abnorm geringe Leistung des gesammten Betriebes, der in der vierten Gruppe bereits die deutlichen Zeichen völligen Verfalls trägt.

Die Disposition zur Fettbildung, der durch massenhafte Bildung und Anhäufung von Fett im Unterhautzellgewebe und dem subserösen Bindegewebe etc. angezeigte abnorme Zustand der Energetik, kann also ebenso der Ausdruck eines irrationellen Betriebes, wie eines

Fehlers der Kinetik resp. Kinematik (eines Constructionsfehlers) sein. Im ersten Falle handelt es sich um Fehler in der eigentlichen Ernährung, der Kraft- und Materialzufuhr, um mangelhafte Bearbeitung der Materialien, also um einen Defect in der Assimilation im weitesten Sinne, oder um unzweckmässige Verwerthung der schon zubereiteten (paraten) Energie, also um Kraftverbrauch am unrechten Orte, im zweiten um Störungen, die nicht aus dem Betriebe, sondern aus Fehlern der Anlage selbst, d. h. der Form der Spannungen resultiren, die die formal gegebenen Glieder zur Einheit des Betriebes, zu wechselnden functionellen Bindungen, zusammenfasst. Hier liegen also Anomalieen des Tonus, namentlich Defecte der Energeten- und Organspannung vor. Vor Allem zeigt die Fettanhäufung eine einseitige Richtung in der Bildung der Vorräthe von Energie, häufig eine Verschlechterung des Vorrathsmaterials an parater Energie an, da Fett zwar Spannkraftmaterial für thermische Leistungen repräsentirt, aber nicht eigentlich Bewegungsenergie für Massen (nitrogene Energie) liefert, und somit günstigenfalls bei der weiteren Verarbeitung nur oder vor Allem der Wärmebildung im Körper Vorschub leistet.

Das Ziel der Mästung, die Vermehrung des Fettes und Bildung einer besonders zarten, d. h. wenig gespannten Muskelfaser, kann durch Förderung von 3 Factoren erreicht werden, nämlich 1. durch allzu reichliche Ernährung, 2. eine besondere Beschaffenheit des Nahrungsmaterials, das die Bildung der Muskelenergie (nitrogenen Energie) erschwert (reichliche Wasser- und Amylaceenzufuhr), 3. durch Enthaltung von Muskelthätigkeit und Erschwerung der Athmung (womöglich unter Ausschaltung des Einflusses des Lichtes). (Die beiden letzten Massnahmen wirken besonders auf die Fettbildung hin.) Bei der abnormen Fettbildung, die den Arzt interessirt, sind die genannten Factoren der Mästung (besonders fettbildende Beschaffenheit der Nahrung, allzu reichliche Zufuhr von solchen Substanzen und Wasser und Enthaltung von Muskelarbeit) nur in einer Reihe von Fällen gemeinsam wirksam. Nur hier kann man also von Mastfettherz sprechen. Bei vielen Fällen der ersten Kategorie ist zwar die Nahrungszufuhr übermässig, aber die Muskelleistung mindestens normal, bei der zweiten die Nahrung höchstens normal und nur die Muskelthätigkeit subnormal; sie sind also im obigen Sinne nicht vollkommene Typen des Mastfettherzens. Nichtsdestoweniger kann man sie zu der Gruppe zählen, da die Fettbildung doch schliesslich aus absoluter oder relativer Mästung (Mast = überreiche Nahrung) resultirt. Die dritte und vierte Kategorie fällt überhaupt nicht unter diesen Begriff, der sonst die Genese der Fettinfiltration so treffend bezeichnet.

Nur aus der in der Praxis so häufigen Verwechslung der genannten grundverschiedenen Zustände resultirt die schematische Auffassung der Fälle von Corpulenz und der dabei bestehenden Kreislaufs- resp. Athmungsanomalieen und die Verkennung der grundverschiedenen therapeutischen Gesichtspunkte, die zu den verkehrtesten und schädlichsten Eingriffen in den Organismus eine, angeblich wissenschaftliche, Handhabe bietet.

Indem wir das fettig degenerirte Herz (richtiger, den Verfall der kleinen Muskelmaschinen selbst) hier nicht weiter berück-

sichtigen — es ist dies oben zur Genüge geschehen — wollen wir aus klinischen Rücksichten einige Bemerkungen über die anderen Formen des Fettherzens (der Herzanomalieen bei Fettanhäufung) anfügen.

Wie der lateinische Name Obesitas besagt, leitet man diese Zustände allein von der Luxusconsumption ab; wie unsere obige Eintheilung zeigt, ist das aber nicht durchwegs richtig, so gross auch die Rolle der Uebereruährung namentlich beim übermässigen Biergenuss, ist. Wir haben jedenfalls zwei wesentlich verschiedene Arten von Luxusconsumption pathogenetisch und darum auch therapeutisch zu scheiden. Die eine Form repräsentirt das eigentliche Mastfettherz, d. h. die directe Folge der Uebereruährung, den durch besonders starke Reize und Kräfte für den digestiven resp. assimilativen Theil der Energetik bedingten Zustand, den man als Ausdruck eines abnorm hohen, sicher in der Einnahme, aber häufig auch in der Ausgabe gesteigerten Betriebes betrachten muss und demnach als Plethora congestiva (sensu strictiori) s. hypertonica bezeichnen könnte. Hier ist die Masse des gesammten Körpers, also auch das Fettgewebe, ziemlich gleichmässig vermehrt, und dementsprechend sind alle Leistungen kräftiger als in der Norm (vollblütige, zu grossen Leistungen befähigte Individuen). Bei der zweiten Form handelt es sich durchaus nicht immer um ein Uebermaass von Nahrungszufuhr gegenüber der Norm, also um unzweifelhafte Luxusaufnahme, sondern häufig nur um abnorm geringfügigen Betrieb bei durchaus mässiger Ernährung, d. h. die Einnahme ist nur wegen ungenügender Leistung gewisser, zum Theil oder völlig vom Willen abhängiger, Functionen, z. B. wegen ungenügender Muskel- und Athmungsthätigkeit, übermässig, also nur relativ zu gross. Es liegt Plethora durch Hypokinese (e functione minori) vor. Endlich haben wir die dritte, sehr wichtige Form der Fettbildung zu erwähnen, bei der es sich um eine durchweg (absolut) abnorme Richtung des Betriebes des Stoffwechsels handelt, weil die Arbeit für Verarbeitung von Eiweiss und Kohlehydraten (Spaltung und Synthese), statt zu den normalen Endproducten, vorzugsweise zur abnorm reichlichen Bildung einer nicht in dieser Höhe nothwendigen intermediären Stufe, des Fettes, führt. Diese Fälle sind als Plethora hypotonica (torpida, atonica), hydrämische Pastosität (Corpulenz) etc. zu bezeichnen. Sie beruhen auf angeborener, oft auf familiärer[1]) (hereditärer) Disposition, auf einer Insufficienz für die normale Verarbeitung des Materials.

Zu diesen Fällen von angeborener (individueller) hydrämischer Plethora möchten wir das eigenthümliche, auf den ersten Blick paradox und unerklärlich erscheinende Vorkommen von starker Fettbildung

---

[1]) Wir unterscheiden familiäre resp. hereditäre und individuelle (angeborene) Disposition, insofern als im ersten Falle die Anlage von den Ascendenten herstammt, bei ihnen bereits ausgesprochen war, während im zweiten die Anlage nur von dem Acte der Zeugung herrührt, also einen Fehler bei der ersten Anlage der Maschine darstellt, der sich nur auf den individuellen Fall bezieht und sich weder bei anderen Seitenverwandten (Geschwistern) noch bei Descendenten zu wiederholen braucht. Wenn z. B. Tuberkulose auf familiärer Disposition beruht, so sind Fälle dieser Krankheit bei allen Gliedern zu erwarten; wenn sie nur auf einer Schwäche der individuellen Bildung basirt, so ist die Erkrankung von Seitenverwandten und eine weitere Vererbung (auf Descendenten des Kranken) eigentlich ausgeschlossen, jedenfalls unwahrscheinlich.

bei den höchsten Graden der chronischen Anämie, ja Kachexie, anreihen. Man ist nicht selten überrascht zu sehen, dass bei hohen Graden von Chlorose, vor Allem aber bei progressiver Anämie, bei der Leukämie, selbst bei manchen Formen von chronischer Nephritis, Phthise etc., das Fettpolster um so stärker zunimmt, je mehr die Blässe der Haut und Schleimhäute oder der die Anämie verursachende Process fortschreitet, eine Thatsache, die, wie wir hier gleich hervorheben möchten, zu besonderer Vorsicht in der Beurtheilung des nur aus der Gewichtszunahme erschlossenen Nutzens von therapeutischen Massnahmen mahnt. In diese Classe von Fällen gehört auch die auf excessiven Genuss von Alkohol (nicht von Bier, das einen bedeutenden Nährwerth hat) zurückzuführende Fettbildung.

Die absolute Gewichtszunahme als Symptom für die Prognose ist nur von relativer Bedeutung, insofern sie anzeigt, dass die eigentliche generelle Consumption noch nicht die höchsten Grade erreicht hat, dass noch nicht alle Mittel, den sinkenden Organismus über Wasser zu halten, erschöpft sind; aber mit der blossen Zunahme des Fettes unter günstigeren Lebensbedingungen, z. B. bei Anstaltsbehandlung, Mastcur etc., ist durchaus kein sicherer Anhaltspunkt für die Annahme eines besonders günstigen Verlaufs oder einer Wendung zum Besseren gewonnen; denn auch der schwächste Körper kann noch Fett produciren, wenn er assimilationsfähig ist und nicht durch besondere Anomalieen die Verbrennungsprocesse übermässig zu steigern gezwungen ist (Fieber). Das Sistiren der Assimilation — charakterisirt durch absoluten Mangel an Appetit — aber ist in fieberlosen Krankheiten das sicherste Zeichen der Kachexie und somit die Grundlage der trübsten Prognose. Nicht die Gewichtszunahme an sich, sondern die Art derselben, ist also prognostisch bedeutungsvoll. Erst wenn die Energie des Assimilationsprocesses allen Geweben und Functionen gleichmässig zu Gute kommt, besitzen wir eine Grundlage für günstige Beurtheilung und einen Maassstab für die Prognose. Die Gewichtszunahme ist also nur dann von absolut günstiger Bedeutung, wenn sie auf Anbildung aller Formen der Energie, auch der Blut- und Muskelenergie, die sich durch Zunahme der Muskelmassen kundgiebt, beruht.

Daher sind Mastcuren zwar dadurch nützlich, dass sie die Ausgaben vermindern, aber schädlich, weil sie nicht actives Kraftmaterial schaffen oder die Activität der Theile verstärken. Sie dienen weder der Ausbildung der Athmung, noch einer der anderen Formen tonischer Leistung; sie bewirken nur Fettbildung. Der gerade in solchen Fällen besonders grosse Contrast zwischen der Zunahme des Gewichts und der Leistungsfähigkeit liefert vor Allem einen Beweis dafür, dass excessive Fettbildung in jedem Falle nur das Resultat einer wesentlichen (und häufig nicht günstigen) Veränderung der inneren geweblichen Erregbarkeit und Activität, eines irrationellen Sparsystems in einer und grosser Verschwendung in anderer Beziehung ist. Das erzielte Resultat nennen wir ungünstig, weil es eben nicht der Zweck der Behandlung sein kann, Menschen zu mästen, sondern gesunkene Kräfte zu heben, reichlich Vorrath an Bewegungs- und Spannungsenergie und Blut zu bilden.

Es ist hier auch der Ort, auf eine, unserer Ansicht nach sehr falsche Auffassung hinzuweisen, die die Lehre von der abnormen Fett-

bildung beherrscht, nämlich die Anschauung, dass es sich dabei nur um eine Schwäche der oxydativen Processe handle. Dass dieser Factor an der Lipomatose betheiligt ist, ist unzweifelhaft, aber die Disposition dazu ist doch durchaus nicht auf die blosse Unfähigkeit, Verbrennungsprocesse einzuleiten und zu erhalten, zurückzuführen. Die Fettbildung zeigt nicht blos einen Mangel an Verbrennungsenergie oder Oxydationsfähigkeit im gewöhnlichen Sinne — sonst müssten ja alle Störungen mit dem Schwunde des Fettes behoben sein — sondern Mangel an Fähigkeit, parate Bewegungs- und Spannungsenergie oder die Formen der Vorräthe zu bilden, die zur Muskelleistung (namentlich der quergestreiften Muskeln) und zum Betriebe der Energeten im Gewebe der Drüsen etc. nothwendig sind.

Wir möchten annehmen, dass der zur Fettbildung Disponirte absolut oder relativ unfähig ist, Eiweiss- und Kohlenhydratmolecüle nach der Spaltung (Oxydation resp. Reduction) durch Synthese zu einem explosiven Körper, einer Art von Nitroglycerin resp. salpetersaurem Glycerinester, zu vereinigen, die Nahrung durch Spaltung und Synthese nach richtigem Verhältniss zu Energie für Massenverschiebung umzubilden. Er bildet, statt nitrogene Energie zu liefern, Fettkörper, d. h. Verbindungen von Glycerin und Fettsäuren, und verarbeitet die stickstoffhaltigen Körper vielleicht direct, ohne die Intervention der Stufe des Nitroglycerins resp. anderer Nitrokörper, zu Harnstoff und Harnsäure, die dann natürlich in grösserer Menge als in der Norm — wo ihre im Muskel zurückgehaltenen Vorstufen als Vorräthe für kräftige Muskelleistung dienen — zur Ausscheidung gelangt. Diese Unfähigkeit ist natürlich in erster Linie auf eine Form ungenügender Thätigkeit der lebenden Molecüle resp. Energeten, den Sauerstoff zu activiren und Stickstoffatome zu reduciren, zurückzuführen; in zweiter Linie kommt aber der Gewebsdruck oder die Organspannung, die die Synthese (Vereinigung der gespalteten Gruppen) bewirkt, in Betracht. Der Organismus der Fettsüchtigen hat also schliesslich genügend Material für die Verbrennung (resp. Bildung der Oxydationsproducte), aber nicht Gelegenheit resp. Fähigkeit, diese Processe zu Ende zu führen; vor Allem fehlt ihm das Material für Muskelthätigkeit resp. für die Einrichtungen zur Bewegung der Theile.

Durch blosse Steigerung der Oxydation würde hier keine Abhilfe geschafft werden; denn verarbeitetes Fett liefert wohl im Allgemeinen nur Wärme, wenn auch immerhin die Möglichkeit vorliegt, dass bei besonderer Steigerung der Activität, wie z. B. bei winterschlafenden Thieren, nach dem Erwachen doch auch wieder andere Umsetzungen der Fettkörper, dass heisst Verbindungen zu Nitrokörpern unter Abspaltung der Fettsäuren, die schliesslich zu CO_2 oxydirt werden, erfolgen können. Der Fehler liegt also nicht eigentlich in einer Schwäche der Oxydation, sondern in einer Schwäche der Grundlagen für Synthese und Spaltung. Statt der bei productivem Betriebe zu bildenden Endproducte des Stoffwechsels erscheinen die früheren oder für den activen Organismus selteneren intermediären Stufen der Umbildung, gleichsam als Beweis dafür, dass die Kräfte zu richtiger Zerspaltung und Wiedervereinigung hochcomplicirter Molecüle fehlen, gerade so, wie starker Rauch anzeigt, dass die Kohle nicht rationell verbrannt wird, dass der Betrieb mangelhaft ist, oder wie Wasserabscheidung in Form von Oedemen darauf

hinweist, dass die Fähigkeit des Körpers, das Wassermolecül in einem activen Zustande, einer dem Dampfzustande ähnlichen Form (im Status nascens der Atome) im Körper zu erhalten, verloren gegangen ist.

Es ist ein grosser Fehler unserer heutigen Anschauungen vom Stoffwechsel, immer blos das, resp. ein Eiweiss- oder ein Kohlenhydratmolecül als Mutterboden für die bekannten, im normalen Stoffwechsel immer nur temporär vorhandenen, weil schnell veränderten und daher nicht in dieser Form ausscheidbaren Stufen der Umbildung zu betrachten; die wichtigsten Formen derStoffwechselproducte werden stets durch Zusammenfügung beider Molecülgruppen (nach Abspaltung weniger complicirten Gruppen, etwa NH, NO oder CO) gebildet. Um Harnstoff zu bilden, werden unserer Ansicht nach Theile je eines Albuminat- und Kohlenhydratmolecüls verschmolzen; die CO-Gruppe gehört, wie wir glauben, nur letzterem, die NH_2-Gruppe nur ersterem.

Die abnorme, einseitig gesteigerte Fettbildung ist also das Zeichen fortgeschrittener Insufficienz der Einrichtungen für Kraftbildung, nicht schlechtweg der Oxydationseinrichtungen, obwohl diese auch vorwiegend betheiligt sein können. Richtiger würden wir es ausdrücken, wen wir sagten, dass hier gewöhnlich die Einrichtungen für Activirung von O und H, resp. von C und N, aus denen die Spaltung und Bildung höherer Verbindungen resultirt, und die Fähigkeit zur Massenspannung (resp. Synthese) in gleicher Weise gelitten haben. Der Organismus vermag weder normal zu spalten, noch zusammenzufügen, so wie dem Organ die Kräfte für die Systole fehlen, wenn die für die Diastole ungenügend sind und umgekehrt.

Das klinische Verhalten der einzelnen Gruppen.

Die oben genannten klinischen Hauptformen der allgemeinen Fetthäufung unterscheiden sich gewöhnlich schon durch den äusseren Habitus der Individuen, die die Typen bilden; es sind gleichsam verschiedene Temperamente, die durch sie vertreten werden, nämlich der Choleriker resp. Sanguiniker, der Phlegmatiker und Melancholiker — sofern hier die Schlaffheit aller Leistungen und Aeusserungen das Charakteristicum ist.

Die Angehörigen der letzten Kategorie (Plethora hydraemica und torpida) sind blass, aufgeschwemmt (pastös), haben ausserordentlich reiches Fettpolster, kühle Ertremitäten, schwitzen viel, sondern wenig Urin ab, haben träge Verdauung; sie sind sehr muskelschwach, leicht ermüdbar, dyspnoisch und zeigen frühzeitig eine Vergrösserung der Leber und des Herzens, sowie schwachen Herzschlag, Puls und Athmung. Die Fälle der zweiten Kategorie (Plethora ex inactivitate) haben zum grössten Theile gesunde — die der ersten (Plethora hypertonica) sogar stets blühende, oft allzu lebhafte — Gesichtsfarbe und sind stets oder wenn es verlangt wird, nach einiger Uebung leistungsfähig. Wenn die Gesichtsfarbe bisweilen blasser ist als in der Norm — häufig nur Wirkung der Stubenluft oder sitzender Lebensweise —, so sind die Schleimhäute doch stets annähernd normal gefärbt. Diese Individuen besitzen muskulöse Anlage, haben reichlichen Urin von etwas höherem specifischen Gewicht (durch reichliche Bildung von harnsauren Salzen) und mittlere Schweisssecretion, meist etwas

trägen, aber doch leicht regulirbaren Stuhlgang und normalen, bisweilen sogar etwas geringeren Appetit. Ihr Fettpolster ist reichlich aber schlaff, ihre Musculatur nicht stark entwickelt, aber entwicklungsfähig und eher derb; ihr Puls und ihre Herzaction sind schnell und etwas schwächer, als dem Habitus resp. der Körperentwicklung entspricht, aber leicht erregbar und dann kräftig. Die Athmung kann bei einiger Aufmerksamkeit sehr ergiebig gestaltet werden; sie ist nur während einer keine grosse Anstrengung erfordernden Arbeit, namentlich im Sitzen, oft auffallend verringert, woraus häufig gewisse Spannungszustände im ganzen unteren Umfang des Thorax, Druck in der Lebergegend, Angstgefühle, resultiren. Diese Personen werden erst in späteren Jahren kurzathmig, wenn die Fettanhäufung eine besondere Höhe erreicht hat und die wichtigsten Organe durch Inactivität endlich wirklich schlaff geworden sind.

Die Patienten der ersten Form (die häufig mit Recht als Typen der apoplektischen Constitution bezeichnet werden können) verlieren ihr Fett sehr schwer, ebenso wie ihre blühende Gesichtsfarbe, ihr kräftiger Puls lange fortbesteht, auch wenn sie (länger dauernde) Entbehrungen oder Krankheiten durchmachen; die der zweiten magern schon bei mässiger Steigerung der Muskelbewegung und geringer Entziehung der Nahrung deutlich ab. Die letzteren fühlen sich bei nicht zu weitgetriebenen Entziehungs- oder Entfettungscuren unter dem Einflusse der Bewegung meist wohl, bei ersteren nimmt die Muskelleistung unter sehr empfindlichen Ermüdungsgefühlen, Neuralgieen in den Extremitäten etc. verhältnissmässig schnell ab; die Stimmung wird schlecht, und sie zeigen häufig Erscheinungen von Schwindel, Beängstigung, Herzpalpitationen.

Von den beiden Unterabtheilungen der ersten Form (der Ueberernährung) kann man auch die erste als absolute, die zweite als relative Luxusconsumption unterscheiden. Diese sollte man auch lieber als relative Sparsamkeit in der Leistung ausserwesentlicher mechanischer (und chemischer) Leistung bezeichnen, während jene direct von einer absolut übermässigen (das Mittel übersteigenden) Aufnahme von Nahrung herrührt, die bei sonst guten Arbeitsverhältnissen entweder der Ausdruck einer Steigerung des gesammten Betriebes ist oder doch die Grundlagen dafür schafft, indem die Nahrungsaufnahme als stärkster Reiz zur Umsetzung und weiteren Anbildung führt, also wegen grossen Betriebsgewinnes auch eine Erhöhung der Vorräthe von gut gespannter Energie, trotz gesteigerten Betriebes, gestattet. Hier trägt der Betrieb eine grössere Dividende als sonst, die zur Consolidirung und Verbesserung der Einrichtungen verwendet werden kann und auch wird, während im vorigen Falle die Dividende nur durch irrationelle Wirthschaft, durch Ersparniss an wichtigen Stellen, erworben wird. Bei dieser relativen Luxusconsumption (richtiger Fettbildung bei und durch Hypokinese) versagt natürlich der Betrieb bei grösseren Anforderungen an die Massenleistung, aber nicht wegen der absoluten Unfähigkeit zur Leistung, sondern nur wegen temporärer Insufficienz, wegen der mangelhaften Vorbereitung zur eventuellen Steigerung der Arbeit. Die frühere mangelhafte Beanspruchung bildet eben die Grundlage der mangelhaften Bereitschaft; sie beeinträchtigt die Vergrösserung des Betriebes, weil die

Apparate, in specie das Herz, die Lungen und die Muskeln, wegen ungenügender Grösse oder ungenügender Spannung der Vorräthe an Energie schnell erschöpft werden. Die Compensationsfähigkeit, deren Grundlage die (latente) Reserveenergie bildet, ist also nicht vorhanden; denn sobald grössere Anforderungen eintreten, arbeiten die Organe bald mit grossen Unlustgefühlen (Ermüdung) oder versagen überhaupt (Erschöpfung), weil die vorhandene Energiemenge schon nicht mehr zur Leistung eines Betriebes von mittlerer Grösse ausreicht. Hier ist aber das Gewebe durchaus nicht atonisch, sondern die Organe sind nur temporär insufficient (asthenisch) wegen des durch ungenügende Bethätigung (Mangel an Uebung) bedingten Mangels an Vorräthen gespannter, resp. parater (leicht zur Arbeitsleistung zu bringender) Energie.

Die Vorräthe erhalten ja, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, im Zustande der Spannung (als parate Energie) den Tonus des Betriebes; sie bewirken ein bestimmtes Spannungsgleichgewicht, während sie entspannt, d. h. trotz periodischer Veränderung der räumlichen Beziehungen (Verschiebung der Theile), doch den Tonus qualitativ unverändert lassen, sofern nur ihre Entspannung als Auslösungsvorgang wirksam werden, d. h. die Arbeit der entgegengesetzten Form der Energie, die die rückläufige Pendelschwingung bewirkt, herbeiführen kann. Wenn durch Verausgabung also auch quantitative Veränderungen herbeigeführt werden können — die absolute Höhe des Druckes nimmt ja eigentlich ab — so ändert sich doch die Qualität des Gleichgewichtes nicht, und auch die Höhe des Druckes wird bis zu einem gewissen Grade dadurch constant erhalten, dass durch Verschiebung der Oberflächen nach innen (Contraction) doch der Seitendruck annähernd gleich erhalten wird. Natürlich gilt dieser Satz nur innerhalb gewisser Grenzen, da nach einem grösseren Verbrauche stets Ergänzung der Vorräthe eintreten muss. (Vergl. das Capitel über Compensation.)

Hierauf beruht der Unterschied von Ermüdung, Entspannung, Erschlaffung. Ermüdung und Entspannung sind die Zustände der Abnahme der Vorräthe unter Erhaltung der inneren Oberflächenspannungen (des Gewebstonus); Erschöpfung und Erschlaffung sind die Zustände der Verminderung aller Vorräthe resp. innerer Spannungen, die durch besonders starke Abnahme der sichtbaren Oberflächenspannungen und Verschiebungen der Organmassen charakterisirt sind. Es fehlt also den durch mangelnde Inanspruchnahme corpulenten Individuen nur an der richtigen Ausbildung der Function, d. h. langsam gesteigerte Anforderungen schaffen dann in gleicher Weise das Material für die Reize (die Auslösungsvorgänge), die nöthigen Mengen von Arbeitsenergie (für Massenbewegung und chemische Umsetzung) und stellen allmählich auch den mittleren (sichtbaren) resp. Organtonus, richtiger, das dem Gleichmasse der Kräfte [der (expansiven) Atomspannung und des (associativen) Seitendruckes (der Masse) entsprechende] normale Gleichgewicht (Volumen) der grossen Complexe (Organe) wieder her.

Das Aufblähen eines durch Luftaustritt zusammengefallenen (gefalteten) Ballons von weichem Kautschuk repräsentirt die Wiederherstellung der Sthenie des Organs resp. seiner vollen Oberflächenspannung, da der Ballon im ersten Zustande (der Faltung) asthenisch, (insufficient), aber

nicht atonisch ist. Wird der Ballon überdehnt, d. h. hat er gleichsam seinen Parenchymtonus verloren, so ist eine sthenische Leistung nicht mehr möglich; es besteht absolute Insufficienz.

Bei der absoluten Luxusconsumption ist in erster Linie nicht die Regulirung der Thätigkeit, sondern die der Ernährung zu berücksichtigen; hier muss die Nahrungsmenge successiv herabgesetzt und durch energische psychische Hemmung dem unverhältnissmässig gesteigerten subjectiven Bedürfnisse nach Nahrungsaufnahme so energisch als möglich eine Grenze gesetzt werden, zumal wenn diese plethorischen Individuen sich von einer ihrer Körperkraft entsprechenden Bethätigung fernhalten. Ist ja bei der einmal vorhandenen Anlage zur Assimilation das Plus von Nahrung nur ein Anreiz zu immer grösserer Ausbildung der Verdauungsthätigkeit; hier kommt häufig der Hunger erst beim und durch das Essen, während er doch nur die Folge der Verausgabung von Material sein soll. Bei der relativen, d. h. nur im Verhältniss zur Leistung zu starken, sonst immerhin nur normalen oder oft sogar unter dem Mittel bleibenden Mehraufnahme von Nährmaterial muss im Gegentheil nicht die Regulirung (Verminderung) der Nahrungszufuhr, sondern nur die stärkere Betheiligung der mangelhaft berücksichtigten Apparate angestrebt werden. Sie führt bald eine gleichmässige Ausbildung aller Functionen und oft sogar eine Steigerung des Verbrauchs an Ernährungsmaterial herbei, es ergibt sich die paradoxe Thatsache, dass der bisher Corpulente mager wird, richtiger sein Fett verliert, trotzdem das Nahrungsbedürfniss sich jetzt erst zur mittleren Höhe steigert. Er wird mager, weil er nun das Aufgenommene zu den Endproducten verarbeitet und die nöthigen Kraftmengen resp. Kraftspannungen entwickelt, die zu ihrer Erhaltung nicht eines so grossen Wassergehaltes im Körper bedürfen, als das Spannkraftmaterial, das wir als Fett bezeichnen. Darauf beruht die entfettende Wirkung der Durstcuren und der die Fettbildung fördernde Einfluss reichlicher Wasserzufuhr (Mästung der Gänse).

Besteht nun bei einem Fettleibigen eine der genannten Arten scheinbarer Insufficienz der Herzkraft, so muss der Arzt zu entscheiden suchen, welche Form und namentlich, ob absolute oder relative Luxusconsumption vorliegt. Wenn auch auf den ersten Blick alle Kategorieen von Kranken das gleiche Aussehen darbieten, d. h. fett, blass, aufgeschwemmt oder fett und rosig aussehen können, so zeigt ein tieferer Einblick doch, dass die ätiologischen Verhältnisse häufig verschieden sind, und die Erfahrung lehrt, dass die Beschränkung einer Seite des Betriebes in einem Falle von Nutzen, im anderen nutzlos oder gar schädlich ist. In dem einen Falle kann man proportional der Abnahme der Leistung für die chemische Thätigkeit die mechanische steigern, während im zweiten Falle der relativen Sparsamkeit der chemische und mechanische Betrieb (der Muskulatur und des Athmungsapparates) gleichmässig angeregt werden muss. In dem einen Falle muss hauptsächlich der Betrieb der Verdauung, im zweiten der Betrieb der Massenarbeit, also die Verausgabung von Energie, im dritten die gesammte Art des Betriebes, die Form der Production der Vorräthe, berücksichtigt werden.

Die scheinbare Herzschwäche im zweiten Falle, die nur von Mangel an Anforderungen herrührt, wird, wie die Schwäche an-

derer minimal beanspruchter Muskeln, durch zweckmässige körperliche Thätigkeit beseitigt, und mit der Muskelanstrengung steigert sich auch das Sauerstoffbedürfniss und die Fähigkeit, Spannkräfte in allen Theilen des Körpers umzusetzen und Energie von hoher Spannung zu bilden.

So wird der Corpulente, scheinbar Herzkranke, ohne Entziehung der Nahrung, aber unter Zeichen der Steigerung seiner Leistung, mager, während der Corpulente des ersten Falles oft ohne Erhöhung der Leistung sein Fett verliert, indem man ihm nur die allzu reichlich bemessene Nahrung entzieht. Beide scheinbar gleichen Fälle sind eben entsprechend der Aetiologie verschieden behandelt worden; in beiden ist aber das gleiche Resultat, Verminderung des Fettes und Steigerung der Herzkraft, eingetreten.

Natürlich liegen die Fälle nicht immer so schematisch, sondern es kommen Mischformen vor, wo Luxusconsumption trotz Steigerung der Muskelleistung vorhanden ist, wo also Fettbildung stattfindet, weil die Muskelleistung noch relativ zu gering oder die Nahrungsaufnahme in Folge eines pathologisch gesteigerten Hungergefühls relativ zu gross ist. Hier kann natürlich, namentlich wenn die Muskelbewegung zur Ausübung des Berufs nothwendig ist, die Muskelübung in früherer Höhe fortgesetzt werden, während die Nahrung entsprechend einzuschränken ist. So sehr Mancher geneigt sein wird, die hier verlangte Individualisirung der Fälle als zu weit getrieben und mehr aus theoretischen Anschauungen als aus praktischen Bedürfnissen resultirend anzusehen, so möchten wir doch gerade auf Grund unserer Erfahrung in der Praxis behaupten, dass diesen Gesichtspunkten bis jetzt zu wenig Rechnung getragen ist, und dass eine Berücksichtigung dieser Punkte höchst belehrende und befriedigende therapeutische Erfolge zeitigt, vorausgesetzt, dass man das Richtige trifft, und dass die Patienten geneigt resp. im Stande sind, den Vorschriften nachzukommen.

Der Zusammenhang von Fettanhäufung und Herzschwäche und die Gesichtspunkte zur Beseitigung der Betriebsstörungen.

Es mag vor Allem hier die diagnostisch und therapeutisch wichtige Thatsache hervorgehoben werden, dass meistens nicht die Fettanhäufung selbst resp. die dadurch bedingte mechanische Erschwerung der Excursion des Herzens oder der Lunge resp. des Zwerchfells die Ursache der besonderen Belastung des Respirations- und Circulationsapparates sein kann. Erstens nämlich ist oft gerade bei starker Insufficienz der Kreislaufsleistung die Fetteinlagerung im Herzbeutel, Peritoneum, Mediastinum durchaus nicht übermässig gross; die Obduction weist allenfalls nur abnorme Fettanhäufung im Gebiete der Bauchmuskeln, am Gesässe und an den Oberschenkeln nach. Zweitens haben wir genügend Leute gefunden, die trotz besonders reichlichen Fettpolsters in allen Gebieten doch keinerlei Herzbeschwerden zeigten. Da ferner häufig gerade mit dem Schwunde des Fettes die Beschwerden eher zu- als abnehmen, so ist anzunehmen, dass im Allgemeinen nicht gerade die mechanische Belastung durch Fettanhäufung die Ursache der Beschwerden und der insufficienten Athmung ist, sondern dass als Hauptfactor für die Herzschwäche eine Betriebs-

schwäche in grossen Gebieten des Protoplasmas, namentlich die ungenügende parenchymatöse Arbeit des Athmungs- und Circulationsapparates, kurz die Mangelhaftigkeit der Einrichtungen für Transformation im weitesten Sinne, betrachtet werden muss, die schliesslich in der mangelhaften Leistung des Herzens ihren deutlichsten Ausdruck findet. Mit einem Worte: Es muss sich hier um Defecte in der Bildung der fliessenden und paraten Energie, in der Verarbeitung des Nahrungs- und Spannkraftmaterials zu den nothwendigen Energieformen, d. h. um Vorgänge handeln, die nicht blos die Wärmebildung resp. die Oxydationsarbeit betreffen. Hier ist gewöhnlich das Protoplasma aller Organe, namentlich der Drüsen, der Lungen und der Muskeln betheiligt, und diese ungenügende innere Leistung findet früher oder später ihren äusseren Ausdruck in ungenügender Thätigkeit bei ausserwesentlichen Anforderungen an die Herzkraft.

In vielen Fällen geht natürlich die Schwäche der Organe für mechanische Leistung (die Störung des Massenbetriebes) sofort parallel der Schwäche des inneren Betriebes im Gewebe, und dann ist die Fettbildung ebenso der Ausdruck einer organischen (absoluten) Betriebsstörung wie die, durch die Mangelhaftigkeit der Volumensveränderungen des Herzens und der Lungen charakterisirte, ungenügende ausserwesentliche Leistung, die aber, wie wir bereits ausführten, häufig nur die Folge der relativen Verarmung an parater, zu Massenbewegung bestimmter, Energie, also der Ausdruck der Insufficienz (und nicht der Atonie der Organe resp. Gewebe) ist. Die bei Fettanhäufung so häufig beobachteten Störungen rühren also nicht bloss von einer mechanischen Störung des Betriebes durch grössere Belastung der Organe mit Fett oder durch Verkleinerung der für die Volumensschwankungen der Organe bestimmten capillären und complementären Räume, sondern von Anomalieen der Moleculardymanik, z. B. Störungen im chemischen Betriebe oder im Betriebe der kleinsten maschinellen Componenten des Gewebes (der Bionen resp. Complexe lebender Molecüle, d. h. der Energeten) her. Hier liegt der hauptsächliche Grund der ungenügenden Kraftleistung und der Defecte im Organismus; aber selbstverständlich kann der grobe Factor der mechanischen Belastung durch das Fett ebenfalls wirksam sein und die Beschwerden steigern.

Dabei mag noch einmal bemerkt werden, dass die Hauptursache dieser Form der Fettbildung nicht bloss mangelhafte Oxydation, also die Unmöglichkeit ist, die innigsten Sauerstoffbindungen herzustellen, sondern die, allerdings in naher Beziehung zu dieser Fähigkeit stehende Fähigkeit zur Spaltung und Synthese (Activirung und Vereinigung unter Benützung der neuen, durch die vorige Spaltung gelieferten Affinitäten). Bei der Thätigkeit des Thierkörpers ist eben die Synthese der abgespaltenen Complexe besonders bedeutungsvoll, d. h. der regelmässige Wiederaufbau, der die grosse und wichtige Reihe der complicirten Bindungen, der intermediären Producte, liefert, an deren Ende erst nach vielfachen Wellenbildungen die gesättigtesten Sauerstoffverbindungen, die eliminirten Oxydationsproducte, stehen. Die chemische Energetik stellt eine Reihe von Bildungen in Wellenform dar, indem auf die einleitende Oxydation oder Reduction — die Abspaltung einer kleinen Gruppe, die der Verminderung der betheiligten Masse, also dem Wellenthale, entspricht — die Synthese eines oder zweier complicirterer Complexe (Eiweissabkömmling plus Kohlenhydratderivat), analog

dem Wellenberge, folgt, dessen Masse wieder zerspalten und zusammengesetzt wird, bis mit Bildung der kleinsten Wellen, der einfachsten (uncomplicirten) Molecülgruppen, der Process der vollkommenen Transformation vollendet ist, der, je nach der Zahl der Bindungen und Bildungen und dem Werthe der eliminirten oder reservirten Bindungen, einen grösseren oder geringeren Vorrath an parater Energie oder einen entsprechenden kinetischen Effect repräsentirt. Je geringer die Differenzen von Wellenberg und Wellenthal — die kinetischen Differenzen der synthetischen und spaltenden Leistung —, desto geringer wird die kinetische Valenz, der Arbeitswerth (Nutzeffect) der transformirenden Processe.

Diese Verhältnisse sind besonders ausgesprochen bei der bereits oben erwähnten dritten Kategorie, der mit Herzschwäche vergesellschafteten Fettleibigkeit, deren leichtesten Grad gewisse Formen der Chlorose bilden. Hier ist in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle ein Zusammenhang von Fettanhäufung und übermässiger Ernährung (Luxusconsumption) nicht zu construiren; denn hier wird nicht etwa nur ein das Mittel übersteigendes Quantum von Nahrung zu Fett verarbeitet und Fett angehäuft, weil wegen mangelnder Bethätigung die Beanspruchung der Vorräthe zu gering ist, oder weil für die völlige Verarbeitung die normalen, aus dem Betriebe aller Organe resultirenden Anforderungen fehlen, sondern es wird bei durchaus mangelhafter und ungenügender ausserwesentlicher Leistung nicht einmal die normale, sondern gewöhnlich schon eine subnormale Menge von Nahrungsmitteln nicht in der richtigen Weise umgesetzt, weil ein Fehler der verarbeitenden Maschine, eine primäre Insufficienz respective Atonie des Protoplasmas, ein absoluter Defect in der Betriebsform, vorliegt.

Dieser generelle Fehler der Construction oder des Betriebes bewirkt einmal, dass das Nahrungsbedürfniss fehlt, und zweitens, dass trotz unzureichender Nahrung noch Fett gebildet wird, weil auch die geringe Quote noch zu gross ist für die Anforderungen des Muskelbetriebes. Hier bleibt eben keine andere Auffassung übrig, als dass die Elemente der Gewebsleistung, die Grundlagen aller chemischen Transformationsarbeit der organisirten Maschine, fehlerhaft sind, dass die Activirung des Sauerstoffs und Stickstoffs, ebenso wie die Synthese, die neue Spannung der oxydirten und reducirten Massen zu höheren Molecülcomplexen, nicht mit der nöthigen Schnelligkeit und Energie vor sich geht. Hier handelt es sich um eine angeborene fehlerhafte Disposition des Gewebes, um die Folge eines constitutionellen (individuellen) Deficits, durch die die Arbeitsfähigkeit der lebenden Molecüle und Energeten, d. h. die eigentliche innere gewebliche Function erschwert wird, noch mehr als beim Ofen, der nur wegen unrichtiger Anlage der Ventilation oder der Feuerung die Oxydationsprocesse selbst nicht in normaler Weise von statten gehen lässt, oder wegen ungenügender Fähigkeit, die gebildete Wärme zurückzuhalten resp. zu spannen (Transformationsarbeit = Synthese) als Resultat einer Heizperiode ein ungenügendes Quantum von gespannter Wärme, aber eine grosse Quote von unverbrannter oder mangelhaft verarbeiteter Kohle, respective einen grossen Abfluss strahlender Wärme nach dem Schornstein hin aufweist.

In einem in gleicher Weise fehlerhaft functionirenden Organismus wird Fett angehäuft, weil die Reductions- und Verbrennungskräfte

sowie die Spannungs-, respective synthetischen Einrichtungen (die Einrichtungen für Energiegewinnung jeder Form, nicht blos der Wärme), im gesammten Protoplasma oder in wichtigen Bezirken insufficient sind, weil von vielen Spannkraftmolecülen der Eiweiss- und Kohlenhydratgruppe (Energogenen respective Thermogenen) vielleicht nur ein Paar in der Zeiteinheit durch alle Stufen der Entwicklung — die wegen der intercurrenten Synthesen eine deutliche Wellenbildung zeigen — bis zu den Endproducten des Stoffwechsels gelangt, mit deren Bildung die letzte Quote von Energie freigemacht, gleichsam alle vorhandene Energie extrahirt ist, während die anderen Gruppen nur bis zu dem Grade der Zerspaltung oder Synthese gelangen, der der Fettstufe oder der Bildung hochconstituirter, also noch entwicklungsfähige Energie enthaltender Körper entspricht. So werden Körper gebildet, die nicht als starke chemische Reize weitere Umbildungen (Transformationen) anregen, sondern höchstens Substrate von bereits stark gespannter Oberfläche, also mechanische Reize für die Elimination, darstellen, oder, wenn sie wegen Schwäche und Unerregbarkeit der ausscheidenden Organe nicht alsbald eliminirt, sondern in Vorrathsräumen, die dem Verkehr gewissermassen entzogen sind, deponirt werden, jedenfalls nur einen Bruchtheil der nothwendigen Betriebsenergie geliefert haben, und auch in ihrer letzten Form — als Fett — nicht Energie von der nöthigen Spannung (parate Energie für Massenverschiebung) repräsentiren.

So gelangt unserer[1]), allerdings sehr bekämpften Anschauung nach, bei völliger Darminsufficienz der Process der chemischen Transformation im Protoplasma des Darmes respective der Gewebe nur bis zur Bildung von Aceton und Indoxylschwefelsäure, und die Niere scheidet diese hochcomplicirten Bildungen statt CO_2 und Harnstoff, also natürlich mit einem sehr geringen Betriebsnutzen, aus. Der Organismus arbeitet also mit einem Deficit an Betriebskräften, das die Erscheinungen, die wir fälschlich Autointoxication nennen, ebenso genügend erklärt, wie ungenügende Verbrennung der Kohle oder zu geringe Dampfspannung eine Verminderung der ausserwesentlichen Leistung einer Maschine erklärlich macht.

Gewöhnlich hat nun das Herz entsprechend seiner grossen ausserwesentlichen Arbeit auch an diesem Deficit der protoplasmatischen Leistung des gesammten Gewebes einen grossen oder den grössten Antheil, wie ja eben bei Coma uraemicum, diabeticum und namentlich bei Darminsufficienz das Herz sofort stark betheiligt ist. Das Herzgewebe als protoplasmatischer Betrieb muss für die eben erwähnte complicirte innere Function (deren eine Seite die Oxydationsfähigkeit ist) mehr Energie verbrauchen oder liefert mit derselben Quote von lebendiger Energie weniger sthenische Energie als sonst, und hat, da es sich selbst ernährt, deshalb für die eigentliche organische Leistung, für die Bildung, Spannung und Verschiebung der zum Organ zusammentretenden Complexe (den systolischen und diastolischen Tonus) respective die betreffenden Volumenschwankungen (die Grundlagen interorganischer Arbeit) weniger Energie zur Disposition, als sonst, oder es muss frühzeitig Compensationsarbeit von Seiten der

[1]) Die pathogenetische Bedeutung der burgunderrothen Urinfärbung. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 22 u. a. a. O.

Lunge in Anspruch nehmen und wird dann, je nach seiner Disposition und der Quote der ihm durch ausserwesentliche Thätigkeit der Lunge zur Verfügung gestellten Energie, hypertrophiren, respective dilatirt werden.

Da die Herzthätigkeit in solchen Fällen schon dadurch besonders in Anspruch genommen wird, dass bei ungenügender Leistung die einzelnen Acte der Arbeit oft wiederholt werden müssen (Beschleunigung der Thätigkeit), so arbeitet das Organ häufig stärker und doch für sich unproductiv, sobald sein Gewebe wegen der allgemeinen Schwäche des Organismus nicht in genügender Weise durch Verstärkung der interorganischen Leistung, also durch vicariirende Thätigkeit anderer Organe, vor Allem der Lunge, in seinem Betriebe unterstützt werden kann. Wenn somit das Herz nicht die gewöhnliche Valenz an parater und kinetischer Energie zur Verfügung hat, wie sich das in der wässerigen und blassen Beschaffenheit des Blutes und der geringen Sauerstoffspannung ausdrückt, so ist es stets relativ nahe an der Grenze seines Vorrathes an Spannkraft und kinetischer Energie, d. h. nahe dem Stadium der Ermüdung, Insufficienz und Atonie, und schon bei relativ geringer Anforderung wird seine Compensationsfähigkeit erschöpft und die Contraction geringer.

Hier Nahrung entziehen und energische Muskelthätigkeit behufs Entfettung anrathen, heisst den Kranken auf's Stärkste schädigen; denn er verarbeitet sein relativ unbedeutendes Material auch mit ungenügenden Kräften; daher fällt das Resultat geringer aus, und deshalb erschöpft sich die disponible Energie schneller, wie wir auch bei der Chlorose sehen. Hier gibt es kein Mittel der Erschöpfung vorzubeugen, als die ausserwesentliche Arbeit aller Formen, namentlich die Muskelarbeit mit Belastung (nicht etwa die Muskelthätigkeit überhaupt) maximal herunterzusetzen. Auch die Nahrung kann nicht in allen Fällen verringert werden; sie kann nur noch besser assimilirbar gemacht werden; denn wenn der Organismus aus einem Quantum von Spannkräften nicht genügend lebendige Kraft gewinnt, so muss die Menge dieselbe bleiben oder sogar erhöht werden, wenn überhaupt bestimmte auch weniger als das Mittel betragende Arbeit aus ihr gewonnen werden soll.

Vor Allem also muss man die ausserwesentliche Leistung herabsetzen, um den Verbrauch von Kraft geringer zu machen und damit die für äussere (unproductive) Zwecke verwandte Quote der wesentlichen Leistung der insufficienten Theile resp. der vicariirenden Organe auf ein möglichst geringes Mass zu reduciren. Dann sinkt der unnütze Kraftverbrauch der Energeten, und die sonst dafür verwandte Energie kommt dem inneren Betriebe (der Spannung) zu Gute, so dass auch die mit beschränktem Material sich vollziehende Leistung schliesslich besser wird.

Also hier ist die Parole: Die Muskelthätigkeit für rein ausserwesentliche (exosomatische) Arbeitsleistung (Bewegung von Massen mit hoher Spannkraft ausserhalb des Körpers) herabzusetzen und die Nahrung entsprechend den nun noch bestehenden Anforderungen an lebendige Kraft zu modificiren, d. h. sie in derselben — mit Rücksicht auf den von ausserwesentlicher Arbeit befreiten Organismus scheinbar übergrossen Quantität so lange zu belassen, als noch ein Minus

bezüglich der zur normalen endosomatischen Leistung nothwendigen Kraftproduction resultirt.

Nun könnte man einwenden, dass ja gerade durch die Muskelthätigkeit, die beträchtliche Reize für die Verbrennung liefert, die Oxydation befördert und der Anbildung von Fett vorgebeugt wird. Dieser Einwand ist zweifellos berechtigt, und unser Bestreben, die Muskelarbeit einzuschränken, richtet sich nicht gegen die Bethätigung der Muskeln überhaupt, sondern gegen die übergrosse Arbeit belasteter Muskeln. Das, was angestrebt werden muss, ist eine grössere Activität des Protoplasmas, eine Vermehrung seines Tonus, und das geschieht vor Allem durch mässige gymnastische Bewegungen, verstärkte Thätigkeit der Athmungsmuskeln in gesunder, stark sauerstoffhaltiger, und nicht zu niedrige Spannung (Druck) zeigender Luft, durch Zufuhr von Wärme, durch Hautreize etc., ferner durch Darreichung von mässigen Quantitäten von Reizmitteln (Alkoholica, Fleischbrühe, geringen Mengen Chinin, Eisenpräparaten etc.), endlich bei Anwendung hydropathischer Massnahmen in richtigen Grenzen u. s. w.

Die Verbrennungsprocesse an sich zu steigern, ist irrationell und nur dort erlaubt oder gar geboten, wo der Organismus auch an ungenügender Wärmebildung krankt, was ja häufig der Fall ist; aber die Verbrennungsprocesse nur zu steigern, um die so gebildete Wärme wieder ohne Leistung innerer Arbeit abströmen zu lassen, ist nicht ökonomisch und im erwähnten Falle nicht gerechtfertigt, darf daher nur soweit geschehen, als die Wärmeentwicklung — die auf Kosten des Fettes geschieht — zur Stärkung anderer Functionen nöthig ist, z. B. zur Spannung nitrogener Energie, deren Verbrauch jedoch nicht immer vortheilhaft ist, wenn dabei zu hohe mechanische Belastung des Herzens erfolgt (Contraction von stark belasteten Muskeln, andauernde Contraction grosser musculöser Gebiete, Suspension der Athmung, Einfluss hoher Kältegrade auf die Haut etc.).

Dass man dieses Verhältniss leider so oft übersieht, ist Schuld an dem Unheil, das manche Entfettungscuren mit sich führen. Man entzieht dem schon fehlerhaft arbeitenden Organismus die Nahrung und zwingt ihn noch, durch ausserwesentliche Arbeit lebendige Kraft, die ihm ja nicht in gleichem Masse zugeführt werden kann, da er ja mit einem Deficit arbeitet, auszugeben. Kein Wunder, wenn Muskelschwäche und Ermüdung aller Organe, namentlich Herzschwäche, das Resultat der schematischen und einsichtslosen Beurtheilung des Falles ist. Hier hat die vage Diagnose „Fettherz“, die alle Fettbildung im Organismus nur unter dem einen Gesichtspunkte der ungenügenden Muskelarbeit und Luxusconsumption ansieht (der Mästung, die ja, wie *Kisch* mit Recht ausführt, in einer Reihe von Fällen wirksam ist) schon viel Schaden gebracht; denn die meisten Fälle der wirklichen Accommodations- und Compensationsstörungen gehören schliesslich überhaupt nicht oder nicht mehr in die eben geschilderte Classe.

Das Herz ist entweder primär mehr in Anspruch genommen, weil sein Protoplasma an der Betriebsstörung direct (gleichwerthig) betheiligt ist, oder es leidet secundär, weil ihm aus dem primär gestörten Betriebe einzelner wichtigen Organe nicht ein voller Ersatz für die Energie gewährt wird, die es selbst im erhöhten Masse für

interorganische oder exosomatische Zwecke verausgaben muss. Diese Erschöpfung des inneren Betriebes im gesammten Körper oder nur im Herzen ist das Hauptsymptom des weakened heart, und die Insufficienz manifestirt sich anfangs nicht durch Fettentartung des Muskels — die gewöhnlich das letzte Stadium der geschilderten Anomalieen oder der Ausdruck eines besonders hohen Grades der fehlerhaften allgemeinen Leistung ist, — sondern durch Fettanbildung, die bis zu einer gewissen Grenze als das früheste und sicherste Zeichen unvollkommener Transformationsprocesse in den kleinsten arbeitenden Maschinen gelten kann.

Prognose und Therapie auf Grund des Einblickes in die Energetik.

Während der gewöhnliche Typus des Fettherzens, das Mastfettherz (durch eigentliche Luxusconsumption, auf den das Sprichwort: l'appétit vient en mangeant, Anwendung findet), nur einer übermässigen Zufuhr und nicht einmal immer einem unternormalen Verbrauch an Kraftmaterial entspricht, also höchstens eine relative Insufficienz, bei der trotzdem das Mittel der Leistung erreicht wird, anzeigt, während die zweite Form des Fettherzens allein die ungenügende Ausnützung des Materials, einen Mangel an functioneller Bethätigung der Apparate, deren rationeller Betrieb sonst die Fettbildung verhindern würde, zum Ausdrucke bringt, also keine Insufficienz, sondern nur eine temporäre Betriebsherabsetzung documentirt, ist die dritte Kategorie, die anämische, durch einen auffallenden Mangel an Appetit und darum gewöhnlich durch eine abnorm geringe Nahrungsquote charakterisirte, Plethora das erste Stadium einer absoluten Störung der Energetik, deren letzten Act die Degeneration des Muskels selbst bildet.

Aus grosser Anhäufung von Fett in den serösen Säcken, dem Unterhautzellgewebe, ja zwischen den Muskelfibrillen, erwächst dem Organismus, wie erwähnt, noch keine besonders hohe Arbeitsleistung oder gar ein Schaden, so lange die eigentlichen Transformationsprocesse der kleinsten Maschinen gut vor sich gehen und die Bewegungen der grossen Maschine durch die Last des Fettes nicht übermässig gestört werden. Der Betrieb leidet erst, wenn diese Anforderungen ein grösseres Mass überschreiten, vor Allem aber, wenn die kleinsten Maschinen eine Veränderung ihrer gegenseitigen Beziehungen oder der Beziehungen ihrer kleinsten Theile zeigen, die wir in der leichtesten Form als fettige Infiltration zwischen den Muskelfasern, im höchsten Grade als fettige Degeneration resp. als Fettanhäufung innerhalb der Zellen oder Fibrillen, bezeichnen. Diese ist fast identisch mit der Zerstörung der ganzen complicirten Maschine; denn hier sind die Vorräthe an Thermogenen resp. Enerogenen stark reducirt, und das vorhandene Material besitzt keinen genügenden Arbeitswerth für Spannung und Verschiebung. Darum tritt auch bald ein Zerfall der normalen Bindungen und Auflösung der functionellen und formalen Bildungen ein, die zur Erhaltung ihres vitalen (tonischen) Gleichgewichtes einer besonderen Menge von parater, das besondere kunstvolle Spannungsgleichgewicht unter allen Verhältnissen bewirkender, Energie (der Reservevorräthe) bedürfen.

Hier Muskelübung empfehlen, heisst zum Zwecke eines augenblicklichen Erfolges die Erschöpfung beschleunigen, d. h. auf Kosten der letzten Kräfte für Compensationsleistung den Verfall heraufbeschwören; hier Nahrung entziehen, um das Fett zur Resorption zu bringen, heisst das Deficit und die Verschiebung des Gleichgewichts in's Ungemessene steigern; denn die sogenannten Fettkörnchen im Parenchym zeigen eben an, dass alles sonstige Material bis auf die letzten Vorräthe der kleinsten Maschinen verschwunden ist. Die Körnchen sind vielleicht die entblössten Granula oder Energetencomplexe des Parenchyms.

Während also die Fettbildung aus Ueberernährung (Mastfettherz) und die Fettbildung aus ungenügender Function einzelner Formen des Betriebes, namentlich der Muskelthätigkeit, an sich unbedenklich sind, und auch die angeborene Schwäche der Energetik (dritte Form) nur in den höchsten Graden und bei ungünstigen Lebensbedingungen eine absolut schlechte Prognose bietet, ist die Fettmetamorphose im Inneren der kleinen Gebilde — das Zeichen einer wesentlichen Störung der Transformation — auch als bedenklichste Form der Veränderuug zu betrachten; denn sie zeigt an, dass auch das Ergebniss in dem letzten, feinsten, Betriebe hinter dem normalen Resultate zurückbleibt, weil auch hier nur noch intermediäre, aber nicht die Endstufen der Verarbeitung erreicht werden. Je mehr aber die kleinsten Maschinen betheiligt sind, desto sicherer steht der völlige Verlust der Spannungen, der Zerfall der ganzen Construction, des Organs, der kunstvollen Einrichtungen der Energeten (resp. des Gewebes) und die Zerstörung des Gleichgewichts der lebenden Moleküle, in Aussicht.

Eine Entziehungscur muss also unter solchen Umständen, d. h. bei der hydrämischen Plethora mit beginnender Fettdegeneration, am ehesten Mangel an Material für alle Formen der Arbeitsleistung herbeiführen, d. h. das Deficit wird am prägnantesten, wenn beide Arten des Betriebes, der interorganische und parenchymatöse, insufficient sind, wenn die in ihrer Grundlage erschütterte Maschine überhaupt keine genügende Spannung und Transformation, keinen genügenden Kreisprocess der Energie mehr gestattet. Die Deckung der Kosten des ausserwesentlichen Betriebes ist dann gar nicht mehr möglich, oder sie erfolgt unter totaler Erschöpfung der für den wesentlichen Betrieb disponiblen Bestände, so dass selbst im endosomatischen Betriebe (den gegenseitigen Beziehungen der Organe) lange Stockungen entstehen, bis wieder die genügenden Betriebsmittel für interorganische Leistung gebildet sind. Mit anderen Worten: Die bedrohlichen Symptome von Dyspnose, Angina pectoris, hochgradiger Pulsarhythmie, Cheyne-Stokes'schem Athmen, mangelhaftester Assimilation, Anämie, Anurie, Bewusstlosigkeit, Oedeme, die solche Stadien der inneren Erschöpfung charakterisiren, häufen sich. Die Pausen in der normalen interorganischen Function werden immer länger, wie sich das am prägnantesten beim Cheyne-Stokes'schen Athmungsphänomen zeigt; die Phasen besserer, aber immerhin sehr mangelhafter Leistung verkürzen sich zusehends, bis schliesslich die gewebliche Herzatonie, die irreparable Herzschwäche, die Dilatation in Folge von fortschreitender parenchymatöser Degeneration des Muskels, völlig ausgebildet ist.

So werden bei irrationellen Entziehungscuren Diabeteskranke, deren Deficit im Haushalte sich bei guter Ernährung und geringer Muskelarbeit lange Zeit in blosser Fettanhäufung und Muskelbeschwerden, ohne wesentliche Herzschwäche, äussern kann, schnell mager, aber zugleich schwer herzkrank und muskelschwach, weil man ihnen Muskelübungen im Uebermasse (z. B. Bergsteigen, Turnen etc.) verordnet und dabei die Kohlenhydrate entzieht, die der Muskel bei seiner Thätigkeit braucht, und zwar in um so höherem Masse, je grösser bereits das Deficit in der Verwerthung der Kohlenhydrate ist, und je weiter die Schwäche für die Verarbeitung der Albuminate fortschreitet. Schliesslich vermag er auch aus Eiweissmolecülen nicht mehr die normalen Verbindungen (durch Spaltung und Synthese) zu bilden und scheidet, da er wegen Mangel an Bindungs- resp. Assimilationskraft ein mehr oder weniger grosses Quantum von Albuminaten überhaupt nicht mehr zurückhalten kann, unter bedrohlichen Erscheinungen von Herzinsufficienz Albumen durch den Harn aus (regulatorische Albuminurie der Diabetiker, die, der Melliturie analog, ein weiteres, häufig das letzte, Stadium auf dem Wege der Vernichtung des Betriebes anzeigt).

So haben sonst gesunde Fettleibige aller Formen, namentlich solche mit bereits bestehender geringer Herzschwäche, durch Entfettungscuren zwar ihr Fett verloren, aber dabei eine irreparable allgemeine Betriebsstörung davon getragen, als deren typischer Ausdruck Herzschwäche resp. Vergrösserung der Herzinsufficienz, Muskelschwäche und allgemeinen Nervosität betrachtet werden kann.

Die Nutzanwendung ergibt sich hier von selbst. Nicht das Fett ist um jeden Preis zu eliminiren, sondern die Ursache der Fettbildung, die Insufficienz der — um es kurz auszudrücken — synthetischen oder spaltenden Thätigkeit der Gewebe. Können wir die Ursache nicht eruiren und die normalen, d. h. in falscher Richtung wirkenden Reize zur Norm zurückführen oder die abnorm schwachen Functionen durch Zufuhr von entsprechenden Reizen und Energiematerial verstärken, so muss man wenigstens die oxydative und tonische Leistung durch tiefe Athmung und Mehraufnahme von Sauerstoff, die dem Organismus die geringste ausserwesentliche Belastung zumuthet, zu erhöhen versuchen. Haben wir aber die Ursache der Fettbildung eruirt, was in vielen Fällen nicht schwer ist, wenn man die functionelle Prüfung vornimmt, so muss je nach der Lage des Falles verfahren werden, um das Hauptgesetz der Therapie zu erfüllen, nämlich nie das Gleichgewicht des Budgets durch forcirte Steigerung der Ausgaben für ausserwesentliche und exosomatische Leistung herzustellen versuchen, wenn man durch blosse Ersparniss an Kraft oder durch Verstärkung der endosomatischen tonischen Leistung eine Verstärkung des inneren Betriebes und die Bildung grösserer Vorräthe von parater Energie erzielen kann.

Nicht das Symptom, die Veränderung der ausserwesentlichen Leitung, das ja oft nur das äussere, nicht congruente Zeichen wechselnder innerer Störungen ist, soll bekämpft oder, richtiger, aus den Augen geschafft werden, nicht das Concretum, der Kohlehydratüberschuss, die Melliturie oder Albuminurie, ist der Angriffspunkt, — denn sonst könnten sich nicht Patienten nach Beseitigung des Zuckers aus dem Harn beträchtlich schlechter fühlen als vorher, und Kinder bei acuter Nephritis

(nach Diphtherie oder Scharlach) unter rapidem Verschwinden der Albuminurie und starken Erscheinungen der Herzlähmung und des Komas plötzlich erliegen, — nicht die in der Medicin so beliebte Personification, die Fettsucht ist das Ziel unserer Angriffe, sondern die, wie wir gezeigt haben, oft so verschiedenartige Ursache der Störung des Betriebes. Mit einem Worte, die unzweckmässige Form der Arbeit oder des Haushaltes der Energie ist nach genauer Prüfung des Sachverhaltes, nach Begründung einer functionellen Diagnose, die sich nicht bloss auf die äusserliche Feststellung von Corpulenz und Fettherz beschränken darf, durch causale Massnahmen in die zweckentsprechende überzuführen.

Die blosse Beseitigung des überschüssigen Fettes oder Zuckers ist durch irgend eine Form der Entziehungscur ja bald zu erreichen. Den blossen Zuckergehalt des Urins verschwinden zu lassen, ist ebenso leicht, wie die Beseitigung des Rauches bei stärkerem Betriebe, wenn man ein heroisches Mittel anwendet, nämlich der Maschine nur Brennmaterial zuzuführen, das keinen Rauch gibt oder so wenig, dass auch der fehlerhaft functionirende Ofen im Stande ist, Alles zu verbrennen: aber damit wird eben nicht mehr der Betriebseffect erzielt, der erzielt werden soll, und es ist jedenfalls rationeller, wenn man nicht die höchste Vollkommenheit der Einrichtungen für Rauchverbrennung resp. vollkommene Nutzbarmachung der Energie der Kohle erreichen kann, den Rauch der Locomotive zu ertragen als bei guter Verbrennung eben keine Bewegungsenergie zu erhalten. Die beiden oben erwähnten Resultate, Beseitigung des Fettes und des Zuckers, die manche Aerzte leider noch immer als das Ziel ärztlicher Bemühungen betrachten, sind keine Heilungen; die genannten Erfolge sind nur dann Heilung zu nennen, wenn es gelingt, während und nach der Cur die Leistung zu erhöhen oder die normale Leistung des Körpers dauernd zu erzielen.

Corpulente Leute in jedem Falle mager zu machen, heisst, sich der Illusion hingeben, dass man bei möglichster Steigerung der Ausgaben und bei völligem Verzicht auf Einnahmen — also gewissermassen durch Verschleuderung der vorhandenen Vorräthe und neugebildeten Producte — einen stockenden Betrieb erhalten kann. Es liegt auf der Hand, dass dadurch der Gang der Maschine nur auf kurze Zeit ermöglicht werden kann, und rationell ist ein solches Vorgehen nur, wenn durch und nach Abstossung der ungenügenden (keine genügende kinetische Valenz besitzenden) Betriebsmittel, wirklich neue und bessere an die Stelle treten können.

Für das bereits degenerirte Herz sind überhaupt therapeutische Massnahmen kaum möglich, da wir nicht im Stande sind, die wesentlichsten Lebensbedingungen durch alleinige Veränderung der Ernährung für den Kranken vortheilhaft zu gestalten oder gar fliessende oder hochgespannte Energie für den Tonus an die Stelle des Bedarfs (in die Gewebe) zu bringen, wenn die Organspannungen, die allein diesen Betrieb gestalten, temporär völlig fehlen. Das ist so unmöglich, wie das Werk einer Windmühle durch den Wind treiben zu lassen, wenn die Flügel zerbrochen oder festgebunden sind.

Wir können Materialien, die leicht entwickelbare (d. h. kinetisch zu fructificirende) Spannkräfte, also vor Allem Reize und vielleicht

auch Bewegungsenergie enthalten, in den Organismus einführen, müssen es aber den vorhandenen Strömen lebendiger Energie überlassen, sie zur Arbeitsleistung zu bringen, d. h. zu transformiren und der Höhe des Betriebes entsprechend zu spannen. Auch können wir sie nur in die Vorhallen des Organismus, aber nicht an Ort und Stelle der eigentlichen Maschine (in's Gewebe) führen, wenn nicht die interorganische Energie für den Transport, für normale endosomatische Leistung vorhanden ist. In das eigentliche Bereich der geweblichen Energetik, d. h. zur Assimilation, gelangen sie nur, wenn die Spannungen und Werkzeuge für ihre Aufnahme und Bearbeitung, die interorganische und organische Spannung, die namentlich in der Stärke der Systole und Diastole des Herzens zum Ausdrucke kommt, vorhanden sind. Wenn diese Vorbedingung fehlt, dann liegt eben wirkliche Insufficienz der Assimilation und damit die Unmöglichkeit vor, durch blosse Nahrungsaufnahme (in den Magen resp. Darm) die Energieproduction zu fördern. Hier nützen weder Peptone noch andere sogenannte Verdauungsproducte; hier nützt keine Mastcur oder reichliche Alkohol- und Nahrungszufuhr; sie kann den Betrieb nicht wiederherstellen, so wenig wie ein Orkan eine zerstörte Mühle in normalen Betrieb setzen kann.

Wenn wir nun, in Verkennung des Zusammenhanges, alle noch vorhandenen paraten, d. h. leicht in lebendige Energie zu verwandelnden Substrate zur Erzielung von unproductiver ausserwesentlicher Organarbeit (zur Verschiebung von Massen durch die Systole und Diastole der stark belasteten Organe), statt zur Erhaltung des Gewebstonus und der zu localer wesentlicher Betriebsarbeit nothwendigen Spannung der Energeten (Pause und Systole), verwenden, richtiger, verschwenden, so erschöpfen sich eben die wichtigsten, grundlegenden Factoren der Energetik. Diese Formen der Energie müssen erst wieder langsam gebildet werden, die Activität des lebenden Molecüls und seiner Complexe, die den Tonus verloren haben, muss wieder hergestellt werden, indem die Ströme lebendiger Energie der Aussenwelt herangezogen werden, die allein den Betrieb der lebenden Molecüle, ihre starke Thätigkeit für Synthese und Spaltung, ermöglichen.

Diese Ströme können wir nicht oder nur unvollkommen ersetzen, wie wir auch auf ihre künstliche (exosomatische) Transformation (Hochspannung) nur in geringem Masse hinwirken können (Compression des Sauerstoffs, Zufuhr hochgespannter, aber schnell schwingender, Ströme, hochgespannter Wärme etc.); denn diese Umarbeitung bedarf eben vor Allem der Zeit, der Ruhepausen, der Befreiung von starker interorganischer oder gar exosomatischer Arbeit. Diese innere wesentliche Arbeit kann nur vollbracht werden, wenn die Organe Ruhe haben, damit die Factoren des Gewebes, die lebenden Molecüle um so besser ihre Arbeit thun können. Diese aber können durch die sogenannten Reizmittel nur ungleichmässig erregt (betrieben) werden, wenn überhaupt die Reizmittel auf die feinsten Theile und nicht blos auf die Organe selbst einwirken.

Dass sie in Form feinster Ströme zu den Energeten gelangen, ist nicht wahrscheinlich, da ja schon der Eintritt in das Gewebe von dem Betriebe der Organarbeit abhängt. Wenn das Organ nicht mehr genügend Kräfte zur Spannung und Verschiebung hat, so wird das Gewebe

schlecht ernährt, d. h. das Kraftmaterial gelangt nicht in die feinsten Canäle und kann somit nicht der Bearbeitung durch die kleinsten Maschinen unterliegen, geschweige denn sie selbst betreiben.

Dazu kommt noch, dass uns eigentlich von Mitteln, die die innere Arbeit, die Systole der Energeten und die Diastole des Gewebes — Vorgänge, die nicht identisch sind mit der Systole und Diastole der Organe — begünstigen resp. herbeiführen können, nur Wärme und Digitalis zu Gebote stehen, wenn wir von der Wirkung der Ruhe, die durch Verminderung der Ausgaben die Erhaltung der bisherigen Spannungen begünstigt, absehen. [Kälte ist vor Allem ein Mittel, die systolische Spannung zu befördern, ebenso wie die N-haltigen Substanzen (Nitroglycerin, Natrium nitrosum, Coffein etc.). Leider versagen diese Mittel bei älteren Störungen, und auch die Digitalis verliert ihre (bei ungenügender Schonung überhaupt vorübergehende) Wirkung sehr schnell, wenn die Gleichgewichtsstörung bereits etwas weiter vorgeschritten ist. Auch dieses Mittel vermag eben nicht dauernd die Form feinster Ströme zu entwickeln, die aus der Aussenwelt unter normalen Verhältnissen durch den Transformator der Haut und der Lunge zugeführt und im Nervensystem und Kreislaufsapparate auf Spannung gebracht werden.]

Alle diese Reizmittel können also, wie wir unten zu zeigen versucht haben, nur wirken, wenn noch ein ziemlicher Grad von Tonus und von gespannten, wenn auch schwer auslösbaren, im stabileren Gleichgewichte der Oberfläche befindlichen Energiesubstraten vorhanden ist. Wo aber auch diese Vorräthe erschöpft sind, da fehlt mit der Triebkraft auch der Tonus, und wo dieser fehlt, da kann nicht mehr assimilirt, d. h. Energie durch Bindung, Spaltung und Synthese freigemacht oder den Verhältnissen des Betriebes entsprechend gespannt werden. Hier kann selbst die gewählteste und kräftigste Nahrung und die Enthaltung von allen Ausgaben für ausserwesentliche Arbeit, die wir durch Bettruhe, beste Pflege etc. erreichen, nur wenig nützen.

Unser Bestreben muss also dahin gerichtet sein, der Ausbildung dieser Zustände innerhalb weiter Grenzen vorzubeugen, indem wir rechtzeitig die Beschränkung der Ausgaben und die richtige Ernährung (besser den rationellen Betrieb der Energetik) in die Wege leiten, indem wir Ruhe und Athmungsgymnastik, Wärmezufuhr und Anregung der Hautthätigkeit als wirksamste Factoren in ihr Recht treten lassen.

5. Resumé der praktischen Folgerungen für die Diätetik bei den verschiedenen Formen des Fettherzens.

Die Behandlung der Corpulenz und namentlich die Behandlung der durch Corpulenz bewirkten Mehr- oder Minderleistung des Herzens ist keine leichte Aufgabe; sie kann nur unter sorgfältiger Berücksichtigung und Abwägung aller Verhältnisse nach genauer functioneller Prüfung vorgenommen werden. Es müssen in erster Linie regelmässige Wägungen der Patienten behufs Prüfung des Verhältnisses der Leistungsfähigkeit zum Körpergewicht resp. des aus der Ernährung gezogenen Betriebsnutzens ausgeführt werden, d. h. es ist den Beziehungen der Leistungen des ganzen

Körpers und einzelner Organe (der Musculatur, des Athmungs- und des Kreislaufapparates) zur Abnahme oder Zunahme des Körpergewichts besondere Aufmerksamkeit zu schenken, wobei namentlich die Art der Zunahme (im Fettgewebe oder in den Muskeln) und die Färbung der Schleimhäute beachtet werden soll. Ebenso muss die Thätigkeit der Haut, die Schweissbildung, berücksichtigt und vor excessiver Inanspruchnahme der Hautfunction gewarnt werden; dort um so mehr, wo die Schweissbildung an sich reichlich ist; denn starke, schon bei relativ geringer Muskelthätigkeit auftretende Schweisssecretion zeigt einen fehlerhaften Betrieb im Muskel, zu reichliche Reibungswärme an, die einen Verlust an Betriebsenergie im Muskelgewebe darstellt und die compensatorische Thätigkeit der Haut allzusehr beansprucht.

Wenn absolute Luxusaufnahme, d. h. gleichzeitige allzugrosse Belastung des chemischen und mechanischen Theiles der Protoplasmaarbeit (Hypertonie) oder wenigstens relative Plethora vorliegt — welch letztere nur von mangelhaften Betriebsreizen herrührt und nicht etwa mit hydrämischer Plethora identisch ist, die eine Störung im Betriebe selbst, in der transformativen Function des Protoplasmas, anzeigt — wenn also blosse Luxusconsumption vorliegt, dann wird das Herz in mehrfacher Weise betheiligt. Einerseits nämlich wird die verstärkte mechanische Arbeit eine beträchtliche Steigerung der Ausgaben für die Bewegung der Massen im Organismus mit sich führen und einen entsprechend vergrösserten Theil der Triebkraft des Herzens resp. der Gefässe zur Aushilfe erfordern, andererseits wird jedes Plus an kinetischer Energie (von Wärme, Bewegungs- und Nervenenergie) — das erzielt wird, sobald die aufgenommenen Stoffe wirklich verarbeitet und nicht etwa als Fett abgelagert oder sofort durch acuteste Steigerung der mechanischen Arbeit (Erbrechen, Diarrhoe) vor dem Eintritt in den eigentlichen (chemischen) Stoffwechsel evacuirt werden — in einer beträchtlichen Steigerung der Betriebsreize und -energie zum Ausdrucke kommen; denn wo mehr kinetische Energie gebildet wird, als zum mittleren Betriebe nöthig ist, da fliessen eben dem Herzen wie allen anderen Organen mehr und stärkere Impulse für innere und äussere Arbeit in der Zeiteinheit zu als sonst. Die Hypertrophie des Herzens ist also die Folge der durch chemische Reize bewirkten Steigerung der inneren Gewebsthätigkeit (der Hyperdiastole) und der durch die mechanische Belastung bewirkten Er-Erhöhung der Betriebsreize für das (gespannte) Organ selbst.

Aus diesen Erwägungen folgt, dass die übermässige Ernährung (Luxusaufnahme), d. h. die über das Bedürfniss des Betriebes hinausgehende, zum grossen Theile auf psychische oder äussere Einflüsse hin erfolgende Aufnahme von Nahrungsmaterial, die schliesslich zur Ueberfüllung der Vorrathsräume führt (abdominale oder allgemeine Plethora) neben der stärkeren mechanischen Belastung auch die abnorme chemische Beanspruchung involvirt; denn an der Bearbeitung der Massen ist der Chemismus ebenso betheiligt, wie der Apparat für Massenbewegung, vorausgesetzt, dass genügende Compensationskräfte vorhanden sind. Es ist ferner ebenso klar, dass eine besonders starke primäre chemische Wirkung des aufgenommenen Materials, die als Reiz für die Steigerung der spaltenden und synthetischen Functionen

dient, schliesslich zu einer abnormen Belastung des mechanischen Theiles der Arbeit führen muss. Der Betrieb wird reflectorisch immer mehr gesteigert werden, da nur durch stärkeren Aufwand mechanischer Leistungen den abnorm starken intramolecularen Erregungen die das Gleichgewicht erhaltenden Oberflächenspannungen entgegengesetzt werden können.

So muss also dauernd starke mechanische Belastung durch Aufnahme zu grosser Nahrungsmengen schliesslich auch zu chemischer Insufficienz führen, wie eine abnorme Leistung der chemischen Functionen zuletzt eine Insufficienz der mechanischen Function herbeiführt, da ja die nicht zu ihren Endproducten zersetzten Stoffe länger im Körper verweilen und eine Mehrforderung für mechanische Leistung darstellen.

Es muss aber hervorgehoben werden, dass im Allgemeinen die primäre Inanspruchnahme der mechanischen Function weniger häufig vorkommt und im Allgemeinen weniger schädlich wirkt, als die abnorme Beschaffenheit bezüglich chemischer Reizung und Ausnützung; denn die im Uebermass eingeführte Substanz wirkt ja als starker mechanischer Reiz auf die ersten Wege (löst Diarrhoe, Erbrechen etc. aus) und wird oft durch blosse Muskelwirkung sofort eliminirt, während die einmal in den Kreislauf gelangten und den chemischen Processen unterworfenen Stoffe als chemische Reize fortwirken und erst auf umständliche Weise, durch chemische Processe und mechanische Leistung der protoplasmatischen Apparate, also durch besondere wesentliche Arbeit aller inneren Organe und des gesammten Kreislaufsapparates, zur Ausscheidung gelangen, d. h. erst unwirksam werden, nachdem sie ihre kinetische Energie in der Steigerung der Reize für den Betrieb erschöpft haben.

Wenn nun auch die Verbrennung der durch Luxusconsumption aufgenommenen Stoffe gewöhnlich nicht bis zu den normalen Endproducten erfolgt, und ein Theil des Materials, z. B. als Fett, nur in geräumige Speicher aufgenommen, also eigentlich sogar dem Betriebe entzogen wird, so stellt sich doch immerhin die unproductive Belastung schliesslich auch hier hoch genug, da eine zu grosse Ausfüllung der Vorrathsräume eine Beschränkung der Bewegung der arbeitsleistenden Maschinen jeder Art bewirkt. Dazu kommt noch, dass zu grosse Ersparnisse an nicht activen Formen der Reserveenergie — die also nur Vorräthe für den, vielleicht nie eintretenden, extremen Nothfall des Fehlens aller Nahrungsmittel resp. allen Brennmaterials bedeuten, wie es bei winterschlafenden Thieren etc. der Fall ist, — dazu kommt noch, dass eine solche, als eine Art von Rückfall in atavistische Zustände zu betrachtende, Art der Ersparniss unter den jetzigen socialen Verhältnissen einen beträchtlichen Fehler im Betriebe bedeutet; denn gegen den aus dem Wechsel der Jahreszeiten (für Naturvölker) resultirenden Nahrungsmangel und gegen Temperaturunterschiede kann man sich im Allgemeinen unter den heutigen Verhältnissen, die allerdings noch vieles zu wünschen übrig lassen, doch meist durch andere, äussere, Massnahmen besser und sicherer schützen, als durch die Anhäufung von Fettvorräthen im eigenen Körper.

Nur in Fällen also, in denen, allein infolge unzweckmässiger Gestaltung des Betriebes, ein lästiger Ueberschuss von Fett besteht, ist die Muskelarbeit mit Belastung als eine Art von Sicherheitsventil wirksam, dessen Oeffnung der übermässigen Steigerung der

Erregbarkeit und der Wärmespannung im Gewebe vorbeugt; bei richtiger Muskelfunction können und sollen aber nur relativ geringe Mengen von (Oxydations-) Wärme in den Kreislauf gelangen, weil die so gebildete Wärme bei der Bildung der Muskelenergie verbraucht wird. Zu starke Erhitzung des Körpers bei Muskelarbeit (und sie ausgleichende übermässige Transpiration) ist immer ein Zeichen ungenügender Transformation, die eben in der Bildung zu grosser Mengen von Reibungswärme zum Ausdrucke gelangt. So gut also die Abschmelzung des Fettes durch Steigerung der Oxydationsprocesse oder des unproductiven Umsatzes erreicht werden kann, so ist es doch kein Zeichen eines richtigen Haushaltes der Kräfte, so zu verfahren, d. h. den Dampf zu hoch zu spannen, und dann den Ueberfluss durch ein Sicherheitsventil abzulassen. Es ist im Interesse der Maschine besser, an der Dampfbildung und Feuerung zu sparen resp. dieselbe den möglichen Anforderungen entsprechend zu gestalten und die gesammte Consumtion rechtzeitig zu beschränken, wenn eine Verminderung des Betriebes in Aussicht steht oder schon vorhanden ist.

Wenn es sich um reine Luxusconsumtion handelt, wenn also der Kranke seinen Verdauungsapparat mechanisch und chemisch stark belastet, d. h. durch Aufnahme grosser Mengen der gewöhnlichen Nahrungsmittel, die als einfachste Reize wirken, so sollte, sobald diese Belastung des Organismus (als Plethora oder Corpulenz) local oder allgemein hervortritt, nicht etwa blos stärkere Muskelbewegung anempfohlen werden; denn damit wird ja nichts Anderes erreicht, als dass zur stärkeren Belastung des Verdauungsapparates sich noch eine stärkere Belastung des Muskelapparates gesellt. Es wird die ausserwesentliche und wesentliche Arbeit, der Umsatz, aber nicht die tonische Energie vermehrt; die Luxusconsumtion soll gleichsam durch Luxusarbeit wieder beseitigt werden. Hier darf nur eine Einschränkung der Ernährung und die Herabsetzung der Reize als rationelle Therapie gelten; sonst wird das falsch ernährte, also auch einer Anomalie der inneren Arbeit unterliegende Herz doppelt, nämlich auch für ausserwesentliche Arbeit, in Anspruch genommen, und wir sehen in der That nicht selten, dass Fettleibige, die forcirte Entziehungs- und Bewegungscuren durchmachen, schnell Erscheinungen von Insufficienz aller Organe, namentlich des Herzens, zeigen. Der Arzt, der die ersterwähnte falsche Behandlung einschlägt, gleicht einem Manne, der einem Ofen immerfort Kohlen zuführt, aber weil das Zimmer zu heiss wird, auch die Fenster öffnet; er vergeudet Arbeit und Wärme.

Je stärker die mechanische Belastung durch die Nahrung erscheint, desto mehr ist zu empfehlen, tief zu athmen, um den Einfluss der Athmung für die Verbrennung und den mechanischen Theil der Verdauung gehörig auszunützen. Auch sind hier gymnastische Uebungen mit regelmässiger methodischer Beanspruchung der Bauchpresse, die in derselben Weise wirkt, vortheilhaft.

Die eben erwähnten methodischen Muskelübungen sind aber im Allgemeinen mehr in den späteren Phasen der Verdauung vorzunehmen; während der eigentlichen Verdauungsarbeit (resp. der Vorbereitung für die Assimilation) ist den Kranken häufig jede Muskelarbeit zu untersagen, damit alle Energie auf die chemische Verarbeitung concentrirt werde, die für's Erste am wirksamsten ist, um abnorme

Belastungen schnell zu beseitigen resp. die Abgabe unausgenützter Massen zu verhindern. Hier gilt der Satz: Post coenam stabis, d. h. nach der Mahlzeit ist der Ruhe, nicht des Schlafes, zu pflegen.

Liegt der zweite Fall vor, die allzu starke chemische Inanspruchnahme, indem das zu bewältigende Spannkraftmaterial weniger als schwer transportable Masse denn als Erreger stärkerer chemischer (innerer geweblicher) Thätigkeit wirkt, wird also die Triebkraft des Herzens nicht primär, durch die Stärke der Wellen des Blutstroms — die der Ausdruck der Leistung der Masse des Organs (des Muskels) ist, — sondern durch Zufuhr stärkerer und reichlicherer parenchymatöser und nervöser Ströme (Wellen feinster Materie, Atombewegungen, chemische Affinitäten, Wärmestrahlung) beansprucht, die eine besondere Steigerung der inneren Arbeit des nervösen und muskulösen Gewebes herbeiführen, so bedarf der Organismus nicht der Ruhe. Hier wird gerade durch mässige mechanische Thätigkeit das Herz nicht stärker beansprucht, sondern wegen der Erweiterung der Gefässbahnen in den Muskeln und wegen stärkerer Lungenthätigkeit direct entlastet, ganz abgesehen davon, dass die bei stärkerer chemischer Arbeit gebildete Energie (höhere Quote der Wärme) sofort für Muskelbewegung verbraucht und darum unschädlich gemacht wird. Hier gilt der Satz: Post coenam mille passus meabis, d. h. hier soll im Anschluss an die Mahlzeit nicht der Ruhe gepflegt werden, womit selbstverständlich nicht etwa zu starke Arbeit empfohlen wird. Vollsaftige, üppig lebende Menschen, die nicht geistig angestrengt sind, sollten nach der Mahlzeit nicht schlafen, jedenfalls nicht lange schlafen.

Es wird also in einem Falle die Aufnahme der Nahrung beschränkt werden müssen, so weit es geht, oder wenn dies nicht angeht, weil der stark (exosomatisch) arbeitende Organismus grösserer Zufuhr bedarf, muss durch richtige Regulirung, d. h. durch zweckmässige Abwechslung von Ruhe und Bewegung in den einzelnen Perioden der Verdauung die Gelegenheit gegeben werden, aufgenommene Materialien ausreichend chemisch oder mechanisch zu verarbeiten und die verbrauchten Vorräthe völlig zu ersetzen, damit alle Apparate die Form der Spannung erhalten, in der sie zum vollkommenen Umsatze des Verbrauchten, zur gleichmässigen inter- und intraorganischen Leistung befähigt sind.

Wenn sich dagegen feststellen lässt, dass ein corpulentes Individuum, das eine sitzende Lebensweise führt, durchaus nicht übermässig isst, so liegt der Schluss nahe, dass es nur deshalb die besondere Fettbildung und auffallende Zeichen von Herzschwäche zeigt, weil gewisse Apparate, z. B. der Respirationsapparat und die Muskeln, überhaupt nicht genügend in Anspruch genommen werden, also unterwerthig functioniren, oder weil die Wärmezufuhr von aussen zu gross ist, so dass weniger Material zu Verbrennungsprocessen im Organismus nothwendig ist. Wenn also nur die ungenügende Ausnützung oder das Fehlen jeder Accommodationsfähigkeit den Anschein einer Compensationsstörung erweckt — ein Deficit an sichtbarer ausserwesentlicher Leistung ist durchaus verschieden, je nachdem es durch zu geringen Betrieb (verminderte Heizung), durch zu sparsame Verausgabung der vorhandenen Dampfenergie oder durch einen Defect in der Maschine bewirkt wird — so ist die Einschränkung der

Nahrung durchaus fehlerhaft, immer natürlich vorausgesetzt, dass das Nahrungsquantum nicht grösser, oder, wie häufig, sogar geringer ist als es der Durchschnittsmensch braucht. Die Therapie darf deshalb nicht die Einschränkung der Nahrung, sondern nur eine Steigerung der Bewegung und eine grössere Leistung des Respirationsapparates bis zur Höhe der Norm fördern, das heisst die fehlerhaft normirte Thätigkeit der einzelnen Apparate so reguliren, dass ihr Antheil an der interorganischen Leistung dem der anderen, vorzugsweise thätigen, Theile (hier des Verdauungsapparates) entspricht.

Hier ist, um ein Beispiel zu gebrauchen, nur die Verbrennungseinrichtung ungenügend, wie bei einem nicht gut ventilirten Ofen, der beim Betriebe russt und viel unverbrannte Kohle oder Producte unvollkommener Verbrennung liefert. Das Zimmer wird hier auch, wenn der Ofen normale Füllung erhält, nicht richtig erwärmt, und der scheinbar geringe Verbrauch an Brennmaterial bedingt keine Ersparniss und keinen Nutzen, weil die Producte unvollkommener Verbrennung, die sich anhäufen, nicht nur keinen normalen Heizwerth besitzen, sondern sogar weiterhin, wenn sie sich anhäufen, die Oxydationsprocesse stören. Hier sollte also nicht Brennmaterial entzogen werden — sonst bleibt überhaupt das Zimmer kalt — sondern es muss der Oxydationsprocess durch Vervollkommnung der Verbrennungseinrichtungen verbessert werden.

Der von uns als Beispiel genommene Kranke ist ja nur deshalb fett, weil seine, durchaus nicht übermässige Nahrung überhaupt nicht in vollem Masse den Zwecken des Organismus dienstbar gemacht wird. Die Ersparnisse sind unproductiv, weil sie vermittelst mangelhafter Betheiligung einzelner Gewebe und Apparate erlangt, also auf Kosten der mechanischen Leistungsfähigkeit des gesammten Organismus erkauft werden. Diese Sparsamkeit rächt sich, indem bei grösseren Anforderungen natürlich die vorhandene Compensationskraft der wichtigsten Organe, die vorher nur ungenügend betheiligt geübt worden sind, nicht ausreicht.

Endlich haben wir noch den dritten und sehr wichtigen Fall zu erwähnen, dass nämlich nicht in Folge fehlerhafter Beanspruchung, also nur aus Mangel an den normalen ausserwesentlichen Reizen oder Materialien für die Arbeit der Organe, sondern schon von vornherein eine gewisse Functionsschwäche des Gewebes besteht, indem die Grösse der mechanischen oder chemischen Arbeitsleistung aus nicht immer ersichtlichen Gründen, aber in Folge von hereditär resp. individuell schlechter Anlage des Betriebes, an und für sich erschwert ist. Wahrscheinlich ist hier die Anordnung der kleinsten Apparate im Gewebe, die Art des primären tonischen Gleichgewichts, die Construction (und damit der Betrieb) von Anfang an so fehlerhaft, dass die allgemeine Production oder der Ertrag einzelner Arbeitsgebiete auffallend gering wird.

Es bestehen durch ursprünglich falsche Gleichgewichtslage der Theile Widerstände für die Verschiebung im Volumen und Raume, im inneren und äusseren Betriebe, die die Ausschläge aus der Gleichgewichtslage nicht in jeder Richtung oder überhaupt nicht mit gleicher Geschwindigkeit oder mit gleicher Wucht erfolgen lassen und darum einen grösseren Aufwand an lebendiger Energie schon für die Erreichung eines wesentlich geringeren Resultats erfordern. Mit anderen Worten: es müssen, damit nicht,

eine Minderleistung eintritt, schon frühzeitig die Compensationskräfte auf ausserwesentliche verstärkte Reize hin in Thätigkeit treten, also erhöhte Leistungen für die normale Thätigkeit erfolgen und Kräfte verbraucht werden, die sonst anderen Zwecken dienen, etwa den Tonus über die Norm verstärken oder die Reserve für grössere Verschiebung zu bilden.

Es wird so z. B. (da ja der Blutumlauf an eine gewisse Zeit gebunden ist, die im Interesse aller Theile nicht wesentlich überschritten werden darf) der Verlust an Zeit bei der Bewegung der Massen durch die Vergrösserung der in der Zeiteinheit bewegten Massen gedeckt und so schon die normale Arbeitsleistung (an Wärme, tonischer Energie etc.), die der individuelle Betrieb erfordert, durch Mehrarbeit erzielt, oder es wird die Höhe der inneren Arbeit, die Production von Wärme etc. und anderen Formen kinetischer Energie gesteigert, um eine grössere oder schnellere Massenbewegung zu ermöglichen u. s. w.

Dieser Fall liegt wohl bei den anämisch-plethorischen (pastösen) Individuen vor, die in Folge einer angeborenen Disposition schon von vornherein mit einem grösseren Spannkraftvorrathe an parater und potentieller Energie arbeiten müssen, weil sie die Vorräthe nicht völlig ausnützen, d. h. aus einer bestimmten mittleren, normalen, Menge (Einheit) von Spannkraft nicht die genügende normale (mittlere) Menge (Einheit) von Betriebsenergie zu gewinnen im Stande sind. Solche Personen haben stets einen grösseren — oft enormen — Wasserreichthum in ihrem Gewebe, weil sie nicht im Stande sind, die aufgenommenen Materialien ohne die Mitwirkung grosser Mengen Wassers zu assimiliren. Sie können die eigenthümlichen labilen Bindungen und Schwingungen der Molecülgruppen des Körpers nicht ohne Beihilfe von vielem Wasser bewerkstelligen; bei ihnen muss das Wasser als blosses Lösungsmittel eine bei weitem grössere Vorarbeit leisten, als unter normalen Verhältnissen. Es spielt hier fast dieselbe Rolle wie bei dem gewöhnlichen Vorgange der Lösung, d. h. ehe die Reaction, der eigentliche Process der Transformation (Spaltung und Synthese), beginnen kann, müssen die Materialien durch viel Wasser gelockert sein (nach dem Satze: Corpora non agunt, nisi fluidua). Die Nahrungsstoffe reagiren in Körpern von solcher geringen Activität des Protoplasmas anders, ihre Affinitäten kommen nicht so zur Geltung, d. h. der Körper reagirt auf sie erst, wenn sie bereits durch das Lösungsmittel in einen besonders labilen Zustand gekommen sind.

Die in diese Kategorie fallenden Personen bedienen sich also des Wassers in viel grösserem Umfange als sonst als blossen Lösungsmittels, während das active Protoplasma sich eben dadurch auszeichnet, dass es unter dem Einflusse des activirten Sauerstoffs Wasser als Hydroxylgruppe mit stärksten Affinitäten ausstattet und mit diesem wichtigsten Hilfsmittel für Transformationen den Process der langsamen Verbrennung *(M. Traube)* besonders ergiebig gestaltet. Mit anderen Worten: Bei der dritten Form der Corpulenz, der pastösen Form, ist das Protoplasma besonders inactiv) und die Vorgänge bei der Umsetzung nähern sich mehr denen der gewöhnlichen Lösungen, bedürfen jedenfalls eines reichlicheren Lösungsmittels. Je weniger die Gewebe das Protoplasmawasser in diesen activen Zustand — der der Gasform sehr nahe ist — verwandeln können, je mehr H_2O im Körper

wirklich als Wasser (und nicht in einer dem Krystallwasser analogen Form) vorhanden ist, desto unergiebiger fallen dann auch die Transformationsprocesse aus.

In solchen Fällen darf natürlich die Nahrung und namentlich der Wasserconsum nur mit Vorsicht beschränkt werden, da jede allzugrosse Beschränkung des anscheinend übergrossen Nahrungs- und Wasserquantums die Möglichkeit der Bearbeitung und dadurch die Energiequellen für das Individuum zu sehr vermindert. Hier kann aber durch richtige Auswahl der Speisen, durch zweckmässige Gymnastik und Hebung der Respirationsthätigkeit (die die Activität des Protoplasmas erhöht) eine bessere Ausnützung der Materialien angebahnt werden, während in den Fällen, wo nur ungenügende Bethätigung der Gewebe, aber nicht mangelnde Fähigkeit zu normalen Transformationsprocessen, vorliegt, schon durch Entziehung von Wasser während der Mahlzeiten die Activität des Protoplasmas auf's Stärkste gesteigert und ein Zerfall im Gewebe eingeleitet werden kann. (Wirkung der Durstcuren bei den ersten beiden Typen der Fettleibigkeit.)

Es spricht vieles dafür, dass der anscheinend regere Stoffwechsel bei Durstcuren, der sich durch gesteigerten Zerfall von Körperbestandtheilen (durch Abmagerung) kundgibt, nur zum geringsten Theile von einer Steigerung der Vitalität oder der Leistungsfähigkeit des Betriebes abhängt. Es ist viel wahrscheinlicher, dass die Wasserentziehung eine Schwächung des lebenden Molecüls, die Unfähigkeit, andere Molecüle fest zu binden und die Gewebsspannung dadurch zu erhöhen, herbeiführt, und dass somit der Zerfall des Körpergewebes bei Wasserentziehung eigentlich eine zunehmende Schwäche des Organismus anzeigt. Von einer Stärkung können wir nur dort reden, wo die Wasserentziehung den Tonus wirklich erhöht, indem statt des im Gewebe aufgeführten Luxuswassers hochgespannte Substrate in das Gewebe aufgenommen werden.

Die Fälle letzterer Kategorie, von secundärer Insufficienz (Insufficientia e functione minori), wo das Protoplasma seine Activität verliert, weil durch die reichliche Lösung der Substanzen die Reize für den normalen Betrieb vermindert werden, sind also streng zu scheiden von den oben genannten, wo das Protoplasma eine primäre Insufficienz für Activirung von Wasser aufweist und einer grösseren Quantität Wassers als unentbehrlichen Factors des Betriebes bedarf, weil es in Folge dieses Defectes selbstthätig nur ein Minimum von Assimilationsarbeit leisten kann.

Somit kommen wir zu folgendem Resumé über die Bedeutung des Wassers bei der Fettbildung respective Anhäufung von Fett im Körper. Allzu reichliche Wasserzufuhr beeinflusst die Art der Arbeit im Körper wesentlich dadurch, dass die Reize für die Spaltungs- und Transformationsprocesse verändert und wahrscheinlich wesentlich vermindert werden. Je mehr Wasser dem Körper zugeführt wird, je mehr die Lösung oder Quellung bei der Verarbeitung eine Rolle spielt, desto geringeren Umfang wird die eigentliche protoplasmatische Thätigkeit, der Activirungsprocess, annehmen, da es an genügenden Reizen fehlt. Der Ausfall dieser Einwirkung bedingt eben eine andere Form der Production, eine andere Richtung der Energetik, deren hauptsächliches äusseres Zeichen das Fett ist. So ist reichlicher Wasserconsum eines der wichtigsten Mittel zur Fett-

bildung, und es ist deshalb wichtig, diesem Theile der Ernährung ein besonderes Augenmerk zu widmen, ohne gerade in den Fehler des Schematisirens zu verfallen, d. h. allen zur Fettbildung Disponirten in gleicher Weise die Entziehung von Wasser als Heilmittel anzuempfehlen.

Diese Erwägung gilt für die Entfettungscuren mit Hilfe salinischer und drastischer Abführmittel; sie wirken, abgesehen von den besonderen Einschränkungen der Ernährung, entfettend, weil grosse Mengen von Verdauungssäften unbenützt zur Ausscheidung kommen, und weil dem Darm grosse Mengen von Wasser, die sonst im oben erwähnten Sinne die Assimilation befördern würden, entzogen werden. So einflussreich solche Massnahmen auch in vielen Fällen sind, so dürfen sie doch nur mit Vorsicht gehandhabt werden, da sie doch auch eigentlich nur die Luxusconsumtion durch Luxusarbeit (gesteigerten Verbrauch) corrigiren. Dabei wollen wir allerdings nicht unerwähnt lassen, dass kleine periodische Gaben von Abführmitteln ein wichtiges Mittel sind, die Thätigkeit (den Tonus) des Darms zu steigern und richtige Assimilations- und Transformationsprocesse herzustellen.

Auch die diaphoretischen Curen gehören in das hier erörterte Gebiet der Entfettung durch Wasserentziehung: denn jede stärkere Abscheidung von Wasser muss actives Protoplasma zu stärkerer Thätigkeit anregen, indem es die Reize vermehrt und einen schnelleren Verbrauch des Materials bedingt, während das insufficiente Protoplasma dadurch überhaupt in weiten Grenzen der Möglichkeit beraubt wird, zu assimiliren und parate Energie anzubilden. Die Entwässerung, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, die bei der reinen Luxusconsumtion und bei der Plethora aus ungenügender Bethätigung vortheilhaft ist, wirkt also in anderen Fällen (von Insufficienz) schädlich; sie kann es auch in den erstgenannten Fällen sein, wenn man sie mit zu grosser Muskelarbeit und Nahrungsentziehung combinirt. Die Muskelarbeit bei Corpulenten, die ja gewöhnlich von starker Schweisssecretion begleitet ist, wirkt ohnehin schon genügend auf Entwässerung hin, falls man nur verbietet, den Wasserverlust sofort wieder in vollem Umfang zu ersetzen. Aber auch hier darf die Wasserentziehung nicht zu weit getrieben werden, weil sonst Harnsäure und harnsaure Salze bereits im Organismus ausgefällt werden und die von ihrer Corpulenz befreiten Kranken um so mehr von Harngries, gichtischen Erscheinungen u. s. w. geplagt werden. Gerade bei solchen Curen muss also das Verhalten des Urins stets genau geprüft werden; er darf während der Cur nicht dunkler gefärbt oder höher gestellt sein als in der Norm.

Hier mag noch eine Bemerkung über die zur Beseitigung der Corpulenz besonders geeigneten Nahrungsmittel angereiht werden. Dass leichte Gemüse und Obst vortheilhaft sind, dass auch der Genuss kleiner Mengen von Alkohol, ausgenommen bei der Plethora hypertonica, gestattet ist, darüber kann kein Zweifel bestehen. Dagegen lassen sich aus praktischen und theoretischen Gründen grosse Bedenken gegenüber der allgemein geltenden Ansicht, dass Kohlenhydrate möglichst zu entziehen und Eiweissstoffe zu reichen seien, nicht von der Hand weisen. Unserer Anschauung nach ist dieses Dogma nur mit grossen Einschränkungen richtig; denn wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass die Kohlenhydrate als hauptsächlichste Wärme- und vielleicht auch als die hauptsächlichsten Fettbildner zu betrachten

sind, so gilt das doch nur für irrationelle und einseitige Ernährungsverhältnisse. Bei richtiger Beanspruchung des Körpers werden eben die richtigen Formen und Quantitäten der Energie gebildet, und abnorme Fettanhäufung ist auch bei gemischter Kost unmöglich. Reicht man nur Albuminate, so wird allerdings fast gar kein Fett gebildet; aber es ist auch nicht möglich, die Energie für die Muskelthätigkeit zu produciren oder doch nur mit grosser Anstrengung, mit besonderer Beanspruchung der protoplastischen Kräfte, die die fester eingelagerten Kohlenhydratmolecüle des Organgewebes zerbrechen müssen, um den explosiblen Nitrokörper, der die Grundlage der Muskelthätigkeit ist, zu bilden. Reicht man also nur Eiweiss, so erzielt man Entfettung, aber beraubt den Körper der Fähigkeit, Muskelenergie zu bilden, und daher rührt die auffallende Muskelschwäche und Nervosität aller Personen, die Bantingcuren oder andere solcher forcirten Entfettungscuren durchgemacht haben. Da nun ferner bei grossem Mangel an Kohlenhydraten Eiweiss in grösseren Mengen als sonst, ohne die nothwendigen (synthetischen) Zwischenstufen, zu Harnstoff umgewandelt wird, so wird der Organismus und namentlich der Harn mit diesen stickstoffhaltigen Producten förmlich überladen, ein Zustand, der nicht unbedenklich ist.

Daraus folgt, dass man bei sonst gesunden, übermässig Fett producirenden Individuen, ohne Befürchtung, die Fettbildung zu steigern, eine bestimmte Menge von Kohlenhydraten (Reisbrei, Kartoffelbrei, auch Hülsenfrüchte, ja sogar Zucker, dessen Umsatz die Muskelthätigkeit sehr unterstützt), mit einer je nach den Verhältnissen variirenden Menge von Albuminaten combiniren kann, wenn man nur dafür sorgt, dass dann auch die entsprechende Muskelthätigkeit stattfindet, die ja hier nothwendig ist, um das Gleichgewicht des allzu einseitig gestalteten Betriebes wieder herzustellen.

Den Patienten der dritten Gruppe dürfen Kohlenhydrate natürlich überhaupt nicht entzogen werden, da sie sonst gar keine Muskel- respective Bewegungsenergie mehr produciren können. Sie ähneln darin dem Diabetiker, der mit einem Deficit im Haushalte der Kohlenhydrate arbeitet und deshalb nicht die normale Leistung erzielen kann, wenn ihm nicht ein dem Deficit entsprechendes Plus von Kohlenhydraten zugeführt wird, so wie z. B. das Herz bei Aortenklappeninsufficienz nicht compensiren kann, wenn es nicht seine Leistung bei jeder Systole um die Quote verstärkt, die bei der Diastole dem Aortensystem entzogen wird. Auch hier zeigt sich wieder, dass nur eine sehr genaue Prüfung aller Verhältnisse und die strengste Individualisirung die Grundlage einer richtigen Therapie ist, und dass man somit nicht schlechtweg von Entfettungscuren sprechen oder bei allen Formen der Fettsucht resp. des Fettherzens dieselbe Behandlung anwenden darf.

Ein wichtiges Agens bei Entfettungscuren ist die Kälte, und auch mit blosser Verringerung der Wärmezufuhr kann man schon gute Resultate erreichen; doch sind hier ebenfalls gewisse Cautelen zu berücksichtigen, da excessive Wärmeentziehung bei besonderer Insufficienz des Protoplasmas für Wärmeproduction besonders schädlich wirken muss. Bevor man die Nahrung stark beschränkt, sollte man immer erst versuchen, durch viel Aufenthalt in frischer Luft, durch geringere

Temperirung der Zimmer, nicht zu dicke, durchlässige Kleidung und namentlich durch zweckmässige Einrichtung der Lagerstätte (Fortfall von Federbetten), sowie durch kalte Abwaschungen und kalte Bäder, den Umsatz im Körper zu steigern. Natürlich muss man auch hier methodisch vorgehen, um nicht die gewöhnlich sehr empfindlichen Patienten durch zu rapide Wärmebildung zu schädigen. Vernachlässigt man diese Vorsichtsmassregeln, so bleiben hartnäckige Katarrhe, die die Herzinsufficienz sehr steigern, nicht aus.

Hypertrophie und Dilatation.

Die Formen der geweblichen Veränderungen.

Obgleich, wie schon erwähnt, Hypertrophie und Dilatation des Herzens keine selbstständigen Krankheitsbilder repräsentiren, sondern nur Symptome sind, die daher keine besondere Betrachtung erfahren sollten, so sind doch gerade diese Symptome von grosser Wichtigkeit und stehen zudem bei manchen Kranken so im Vordergrunde der Erscheinungen, dass wir ihnen nach dem Vorgange anderer Autoren eine gesonderte Erörterung widmen wollen.

Hypertrophie (Hypersarcosis cordis) ist die Bezeichnung für die Volumenzunahme des Herzmuskels, und wir haben eine wahre Hypertrophie, welche entweder auf Verbreiterung und Dickenwachsthum der Muskelprimitivbündel oder auf einer Vermehrung ihrer Zahl durch Zellentheilung (Hyperplasie) beruht, von der falschen, bei welcher die Verdickung der Herzwandung durch starke interstitielle Binde- oder Fettgewebswucherung bedingt ist, streng zu sondern. Neben der letztgenannten Form, welche bisweilen nur einen Folgezustand der Muskelhypertrophie, nämlich die fibröse Entartung des gewucherten Myocard, repräsentirt, findet sich nicht selten bei vorausgegangener Perikarditis, die zu Obliteration des Herzbeutels geführt hat, eine Pseudohypertrophie durch Anlagerung schwieliger Schichten auf der Aussenfläche des Herzmuskels.

Durch das Uebergreifen der Entzündung vom Perikard auf das Myokard entartet die benachbarte (äusserste) Schicht des Herzmuskels, und an ihrer Stelle bildet sich (weiter nach innen zu) neues Muskelgewebe, oder es hypertrophirt, was wahrscheinlicher ist, der Rest in Folge der Mehrleistung und ersetzt so die zu Grunde gegangene Muskelmasse, so dass also ein anscheinend normal dickes Myokard eine fibröse Kapsel trägt, die ohne genaue mikroskopische Untersuchung eine Dickenzunahme des Herzmuskels durch Hypertrophie vorspiegeln kann. Solche Fälle täuschen wohl auch am häufigsten concentrische Hypertrophie vor.

Das makroskopische Aussehen der hypertrophischen Herzmusculatur ist sehr häufig normal; das Myokard ist roth oder braunroth, von derber Consistenz; je mehr Degenerationsvorgänge in ihm platzgreifen, desto mehr spielt die Farbe in's Gelbliche oder Braungelbe, und desto deutlicher zeigen sich auf dem Durchschnitte Verfettungen oder die bekannten weissgrauen, schwieligen, bindegewebigen Einlagerungen.

Man unterscheidet die totale Vergrösserung des Herzens (Bucardie, Cor bovinum) von der der einzelnen Herzabschnitte; doch werden die genannten Bezeichnungen auch promiscue für die bedeutenderen Hypertrophieen der einzelnen Herzabschnitte gebraucht. Selbstverständlich bedingt die Hypertrophie an sich eine Vergrösserung des Herzens; doch kommen die stärkeren Grade von Volumszunahme erst durch gleichzeitige Erweiterung der Herzhöhlen (Dilatation) zu Stande. Einfache Hypertrophie nennt man den Zustand der Volumszunahme der Musculatur ohne Erweiterung der Herzhöhlen; excentrische Hypertrophie besteht dann, wenn Dilatation hinzutritt; concentrische (Verkleinerung der Herzhöhle bei hypertrophischer Musculatur) kommt wohl kaum vor, und es sind wahrscheinlich alle zu dieser Kategorie gezählten Fälle auf starke agonale Contraction hypertrophischer oder normaler Herzen und ausgeprägte Todtenstarre zurückzuführen. Als einfache Dilatation des Herzens ist die Erweiterung einer Herzhöhle bei normaler Dicke der Musculatur zu bezeichnen; bei der excentrischen Dilatation ist die Muskelwand abnorm dünn. Die letztgenannte Form der Herzerweiterung führt auch den Namen des Aneurysma cordis totale und beruht nicht immer auf einer absoluten Verminderung der Muskelmasse (durch Atrophie), sondernkann auch von einer starken Ausdehnung (Entspannung) des normalen oder gar hypertrophischen Myokards in Folge von Abnahme der mittleren Oberflächenspannung abhängen. Eine solche haben wir sehr prägnant bei unseren Experimenten, in welchen die Aortenklappen von Kaninchen zerstört wurden, am linken Ventrikel entstehen sehen; sie ist aber nicht zu identificiren mit Atonie, so lang die Systole noch normal ausfällt. Wir bezeichnen diese Form der Mehrleistung unter Vergrösserung der Capacität als Hyperdiastole, als Spannungsabnahme ohne Erschlaffung, d. h. ohne Verlust der Elasticität resp. Contractionsfähigkeit.

Die Entscheidung darüber, welcher der genannten Zustände des Herzmuskels vorliegt, ist — abgesehen von den extremsten Graden der Gewebsstörung, die sich zuweilen so hochgradig präsentirt, dass man keinen berechtigten Zweifel an ihrer präagonalen Existenz haben kann — meist an der Leiche sehr schwierig, jedenfalls bei blosser Berücksichtigung der Wanddicke und Consistenz nicht zu treffen, weil verschiedene unbestimmte Factoren die Gestaltung des Herzens sub finem vitae beeinflussen. Findet z. B. bei plötzlich eintretender Herzschwäche in Folge eines intercurrenten Processes eine starke Ausdehnung (Spannungsabnahme oder gar Lähmung) der Musculatur einer oder aller Herzhöhlen statt, so kann ein hypertrophisches oder normales Herz das Bild einer ausgeprägten excentrischen Dilatation gewähren, und umgekehrt kann ein verhältnissmässig schlaffes, ja sogar etwas dilatirtes Herz, wenn es in krampfhafter Systole stillstand, eine Hypertrophie vortäuschen, und zwar um so eher, wenn sehr starke Todtenstarre einer mechanischen Dehnung der fest contrahirten Musculatur bei der Section grosse Widerstände entgegenstellt.

Was für den Magen, die Blase und andere Hohlorgane gilt, hat auch für das Herz Geltung, und es ist schwierig, am Leichentische aus den Grössenverhältnissen oder der Beschaffenheit der Wandung einen sicheren Schluss auf die Verhältnisse, die während des Lebens bestanden haben, zu machen. Die Functionsprüfung intra vitam

gibt bessere Aufschlüsse über die wahren Dimensionen respective die Leistungs- und Excursionsfähigkeit der Hohlorgane, als die anatomische Messung der Grössenverhältnisse, die ja wegen des Fortfallens des vitalen Tonus stets nur von der Belastung der Wände des Hohlorgans an der Leiche und dem jeweiligen Contractionszustande beim Absterben abhängen und demgemäss hochgradig variiren müssen, ohne dass sich doch sichere Schlüsse aus anscheinend sicheren Befunden ableiten lassen.

So sind die Angaben der Autoren über die Hypertrophie des linken Herzens bei Kranken, die schnell einer acuten Nephritis (oder der Scharlachnephritis) erlegen sind, unserer Beobachtung nach mit Vorsicht aufzunehmen; ebenso alle rein anatomischen Urtheile über die Wandverhältnisse der Herzhöhlen bei Klappenfehlern, zumal für den rechten Ventrikel, bei dem schon eine minimale Zunahme der Wandstärke, die nur einen Theil eines Millimeters beträgt, eine erhebliche relative Dickenzunahme repräsentirt. Einen Massstab dafür, ob Hypertrophie vorliegt, kann, wie erwähnt, die Besichtigung des todten Herzens nur unter voller Berücksichtigung aller im Leben beobachteten klinischen Erscheinungen liefern. Es muss die Pulsspannung, die Art des Pulses an den verschiedenen Arterien, die Elasticität ihrer Wand, die Grösse der Herzdämpfung, die Stärke der Herztöne und des Spitzenstosses und der Stand der Lungengrenze während des Lebens genau mit dem Resultate der anatomischen Untersuchung verglichen werden; denn nur bei völliger Harmonie des klinischen und Sectionsergebnisses kann man agonale und postmortale Veränderungen ausschliessen. Man achte bei der Beurtheilung sehr genau auf die Art der Contraction des Herzens und die Füllung der Blutgefässe (der Arterien und der Venen); ferner muss das Verhalten der die Herzhöhlen auskleidenden Serosa und der Papillarmuskeln bei der Abgabe des Urtheils über das Vorhandensein einer wirklichen Hypertrophie, der ja eine dauernde Erhöhung des Arteriendrucks entsprochen haben muss, sorgfältig verwerthet werden. Sind die Papillarmuskeln stark bindegewebig verdickt, atrophisch, verkürzt, ist die Serosa verfärbt, verdickt, sklerotisch, oder liegt die Einmündung der Coronararterie sehr hoch über den Aortenklappen, wobei auch immer Zeichen von Arteriosklerose am Bogen der Aorta vorhanden sind, so ist die Annahme, dass längere Zeit ein erhöhter Druck im Ventrikel bestanden habe, und dass die Verdickung der Wand nicht relativ, d. h. als Product der letzten Stunden, sondern als wirkliche Hypertrophie anzusehen ist, gesichert, zumal, wenn noch eine starke Abplattung des Papillarmuskels vorliegt. Auch die eigenthümlichen dreieckigen oder halbkreisförmigen Figuren, welche sich namentlich unterhalb der Aortenklappen durch bindegewebige Verdickung oder Verfettung der Serosa bilden, sind, worauf wir wohl zuerst hingewiesen haben, für die Diagnose des erhöhten Druckes (Betriebes in den arteriellen Gefässen und in der Herzhöhle selbst) mit Sicherheit zu verwerthen, da sie die Stärke des Andrängens der Klappen gegen den muskulösen Theil des Conus arteriosus (während der Arteriensystole) ziemlich genau vor Augen bringen, also charakteristische Zeichen erhöhter Leistung sind.

So kann man einerseits aus den manifesten Zeichen verstärkter Arbeitsleistung im Leben auch geringere Grade von Hypertrophie mit einer gewissen Sicherheit erschliessen und andererseits am Leichentische bei relativ kleinen Herzhöhlen mit grosser Sicherheit feststellen, dass im

Leben eine Dilatation bestanden hat, ohne Furcht, einen stärker contrahirten Muskel für einen hypertrophischen oder ein agonal dilatirtes Herz für ein organisch insufficientes anzusehen.

Endlich vergesse man bei Beurtheilung der Weite der Herzhöhlen nicht, das gleich noch zu erörternde Verhältniss zwischen relativer und absoluter Dilatation zu berücksichtigen; denn der Tonus des Muskels kann sich zum Zwecke der Compensation, ohne dass seine Elasticitätsverhältnisse leiden, so wesentlich verringern, dass eine Herzhöhle von viel grösserer Capacität resultirt, für deren Ausbildung durchaus nicht eine (passive) Dilatation der Höhlen, in Folge von Herzmuskelschwäche, d. h. Verlust der systolischen Kräfte, der nach innen gerichteten Oberflächenspannung respective Elasticität, verantwortlich gemacht werden darf.

Auch kann eine beträchtliche Dilatation agonalen Ursprungs allein dadurch entstanden sein, dass der während der Agone stärker arbeitende rechte Ventrikel noch Blut in den bereits mehr oder weniger gelähmten und seinen Inhalt nicht mehr entleerenden linken Ventrikel hineinpumpt, so dass dieser sich ad maximum ausdehnt, ein Vorgang, der beim Experimente häufig zu beobachten ist.

Aus diesen Gründen sind Messungen und Angaben über Grössenverhältnisse der Hohlorgane, seien sie auch noch so sorgfältig gemacht, stets nur schätzbares Material, aber praktisch von keinem Werthe, und es wird meist Sache des subjectivsten Urtheils sein, im Einzelfalle zu entscheiden, ob die eine oder die andere der genannten Kategorieen der Herzvergrösserung vorliegt. Wenn wir nun noch berücksichtigen, dass selbst unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen bei Individuen desselben Alters das Herzvolumen, je nach der Körpergrösse, den Ernährungsverhältnissen und der Arbeitsanforderung etc., ausserordentlich schwankt, so wird man es uns nicht verargen, wenn wir von Zahlenangaben soweit als möglich abstrahiren, obwohl wir deren jetzt durch die fleissigen Untersuchungen von *Bizot*, welche älteren Datums sind, und die neueren sorgfältigen von *Vierordt*, von *Beneke* und namentlich von *W. Müller*, der unter scharfer Kritik der früheren Autoren mit möglichster Ausschaltung der Fehlerquellen sein einheitliches Material verwerthete, eine reichliche Anzahl besitzen.

Das Gewicht des Herzens beim Neugeborenen soll 0·89% des Körpergewichts, beim Erwachsenen 0·52% betragen *(Vierordt)*: nach *Beneke* (bei *v. Dusch*, Die Krankheiten der Kreislaufsorgane in *C. Gerhardt's* Handbuch der Kinderkrankheiten) ist das Verhältniss im ersten Falle 0·69%, im zweiten 0·45%. Das Durchschnittsvolumen des Herzens beim Neugeborenen beträgt nach *Beneke* 20—25 Ccm., am Ende des ersten Jahres 40—45 Ccm., am Ende des siebenten Jahres 86—94 Ccm., bis zur vollendeten Entwicklung (21 Jahre) 215—290 Ccm., beim Erwachsenen 260—310 Ccm. (Um das entsprechende Gewicht zu erhalten, müssen die Zahlen mit dem specifischen Gewichte des Herzens — etwa 1·055 — multiplicirt werden.) Diese Angaben stimmen mit den Beobachtungen *Gerhardt's* überein, welcher mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden die verhältnissmässig grösste Ausdehnung des Herzens bei Kindern, die zwischen dem 3. und 4. Lebensjahre standen, fand. Im Mittel beträgt bei erwachsenen Männern das Herzgewicht circa 300 Grm., bei Frauen 250 Grm. Die Dicke des rechten Ventrikels schwankt bei Männern

zwischen 2—3 Mm., die des linken zwischen 7—9 Mm.; sie ist an der Basis und an der Kammerscheidewand am grössten, in der Nähe der Spitze am kleinsten.

Von einer gewissen Wichtigkeit für die Beurtheilung der Ausdehnungsverhältnisse des Herzens ist die Weite der arteriellen und venösen Ostien, namentlich der ersteren. Nach den Messungen *Beneke's*, die mit denen *Bizot's* ziemlich übereinstimmen, ist in der Jugend das Ostium arteriae pulmonalis grösser als das der Aorta, in der Pubertät werden beide allmälig gleich; beim Erwachsenen ist der Umfang der Aorta eher etwas grösser. Schliesslich möge noch bemerkt werden, dass die Dicke der Wandung des rechten Ventrikels beim Fötus der des linken fast gleich ist, dass aber nach der Geburt dieses Verhältniss eine Aenderung dergestalt erleidet, dass, während der linke Ventrikel an Mächtigkeit stets zunimmt, die Wand des rechten unverändert bleibt und im 6. Lebensjahre denselben Durchmesser hat, wie beim Neugeborenen.

Nach den Untersuchungen *W. Müller's* nimmt der Quotient, welcher das Verhältniss der Ventrikelmasse zur Körpermasse repräsentirt, vom 2. Lebensmonat allmälig ab, um im Verlaufe des 2. Lebensdecenniums sein Minimum zu erreichen, auf welchem er sich bis in das 3. Decennium annähernd erhält, so dass also der Herzmuskel — wenn man die Zunahme seiner Masse als Zeichen seiner gesteigerten Leistungsfähigkeit betrachtet — mit Beendigung des Wachsthums auch seine grösste Valenz besitzt. Ueber das 5. Jahrzehnt hinaus nimmt der Quotient (Ventrikelindex) wieder zu, als Zeichen der Abnahme der Leistungsfähigkeit des Herzens. Die eben erwähnte Zunahme des Herzmuskelgewichtes im mittleren Alter hängt beiweitem mehr von der Vergrösserung der Masse der Vorhöfe als von der der Ventrikel ab, ein Umstand, den *Müller* auf die mit Abschluss der Pubertätszeit beginnende Abnahme der Erregbarkeit der Herzkammernerven zurückführt; in der Pubertätsperiode soll die Erregbarkeit der Nerven ihr Maximum erreichen. Was das Verhalten der Vorkammern zu einander anbetrifft, so überwiegt während des Embryonallebens die Masse der rechten; nach der Geburt nimmt sie dermassen ab, dass im Beginne des 2. Monats beide Vorhöfe gleich sind, um bis zum 2. Lebensjahr gleich zu bleiben. Von da ab steigt die Masse der rechten weiter, um während des ganzen Lebens etwa $5^{1}/_{2}\%$ mehr zu betragen, als die der linken, während das Verhalten der beiden Ventrikel zu einander annähernd das umgekehrte ist. Das Proportionalgewicht des weiblichen Herzens zu dem des männlichen verhält sich annähernd wie 0·92 : 1.

In pathologischen Fällen kann das Gewicht des vergrösserten Herzens über 1000 Grm. (1250 Grm. hat *Hope* beobachtet) betragen und die Wandung des rechten Ventrikels kann eine Dicke von 15—20, die des linken von 20—40 Mm. erreichen.

Die Muskelhypertrophie ist entweder eine Volumenvergrösserung (Betriebsverstärkung) einzelner schon ausgebildeter und im Betriebe befindlicher Elemente oder sämmtlicher in der Anlage vorhandenen Maschinen des Muskels, zwei Zustände, die nicht immer identisch sind; denn in dem einen Falle, der wahren Herzhypertrophie, handelt es sich wahrscheinlich nur um Aufnahme (Interposition) grösserer Mengen von energo- und thermogenen Molecülen (Spannkraftmaterialien) zwischen die lebenden, specifischen, activen, in der Norm unzerstörbaren, mit besonders labilem Gleichgewichte ausgestatteten Molecüle respective Ener-

geten des Muskels, wodurch die Fasern oder ihre Elementarbestandtheile grösser und dicker erscheinen; im anderen handelt es sich um die erste Activirung von (in der Anlage bereits vorhandenen, aber nicht oder minimal in Thätigkeit gesetzten) lebenden Molecülen oder Energeten, ein Vorgang, der durch Zwischenlagerung thermogener Molecüle an Stellen, wo solche noch gar nicht oder nur im geringsten Masse vorhanden waren, charakterisirt ist. Im ersten Falle wird also nur die Grösse der sichtbaren activen Elemente gesteigert, im zweiten werden neue Elemente in Dienst gestellt, die dann auch entsprechend an Ausdehnung zunehmen können. Dieser letzte Zustand ist mit Kernvermehrung oder Zelltheilung identisch, wobei dann eben durch die deutliche Theilung die Einlagerung grosser Mengen von Kraftsubstraten zwischen die Elementargebilde angezeigt wird.

Wenn auch sicher beide Formen der Volumenszunahme meist zusammen auftreten, so ist doch ebenso sicher, dass sie auch isolirt oder in sehr verschiedener Stärke zur Beobachtung kommen können. Bei der reinen Arbeitshypertrophie des bereits völlig ausgebildeten Muskels wird die erste, bei der Wachsthumszunahme des kindlichen Muskels mehr die letzte im Vordergrunde stehen; doch wird es von den individuellen Verhältnissen abhängen, in welcher Weise beide Formen der Gewebsanbildung — um eine Neubildung im strengen Sinne des Wortes handelt es sich nicht, da unserer Ansicht nach beim Neugeborenen alle lebenden Molecüle bereits vorhanden, wenn auch noch nicht durch Anbildung von Thermogenen respective Energogenen activirt sind — sich ergänzen. Das Vorhandensein einer Gruppe lebender Molecüle macht noch nicht den betriebsfähigen Energeten oder setzt gar die Möglichkeit des vollen Betriebes der kleinsten Protoplasmamaschinen; zu diesem Zwecke muss erst ein neuer Gleichgewichtszustand durch Interposition oder Intraposition thermogener und energogener Molecüle, des Brenn- und sonstigen Spannkraftmaterials, geschaffen werden, aus dem die Energie für die Schwingung der nun auch formal entwickelten Complexe, also für die (functionelle) Gestaltung des Betriebes, den wir Lebensarbeit nennen, gewonnen wird, gerade so, wie die Dampfmaschine erst betriebsfähig ist, wenn gespannter Dampf vorhanden und die Möglichkeit gegeben ist, ihn auch weiterhin den Anforderungen entsprechend zu bilden (Unterhaltung der Feuerung und Erhaltung der Spannung der Kesselwände).

Im Gewebe, das noch weitgehender Entwicklung fähig ist — embryonales oder functionell unausgebildetes Gewebe — sind die lebenden Molecüle eng zusammengedrängt, so dass sie nicht möglichst isolirt, d. h. höchst activ, schwingen können; erst durch die Interposition der Energogene wird das, zu den kunstvollen intramolekularen Pendelschwingungen der kleinsten Theile (etwa Atombewegungen) und den regelmässigen Volumens- und Raumveränderungen der Massen (systolische und diastolische Spannung und Verschiebung der Organe) nöthige, labile und doch stabile Gleichgewicht geschaffen, durch das zwei vollkommene, sich ergänzende Bewegungen resp. Betriebsformen erzielt werden, die wir als innere Gewebsarbeit (Activirung des Sauerstoffs, Reduction, complicirtere Synthese etc.) und als äussere (intra- und interorganische respective exosomatische Leistung [Organverschiebung und Spannung]) bezeichnen.

Ein oder mehrere lebende Molecüle sind das active Element eines bestimmten, eine dynamische Einheit bildenden Complexes, eines

Energeten, aus dessen Vereinigungen (Complexen) die Gewebe und Organe, also die grössten Einheiten, ebenso, wie aus der Vereinigung der Organe des Organismus hervorgehen. Die lebenden Molecüle haben die Eigenschaft der Atome (in statu nascendi), d. h. sie vermögen höchst energische Einwirkungen auf spaltbare respective beeinflussbare Substanzen auszuüben; zugleich aber haben sie die Fähigkeit, die so grosser Schwingungen fähigen Theile im formal gegebenen Complexe auch functionell vereint zu erhalten, so dass trotz grösster Verschieblichkeit aller Componenten, der sichtbaren Massen und unsichtbaren Energiesubstrate, kein Zerfall der specifischen Gebilde, sondern nur des Spannkraftmaterials, stattfindet. Die Verhältnisse sind hier ähnlich, wie bei Lösungen, in denen eine grosse Verschieblichkeit der Theile besteht, ohne dass doch die Constitution der Molecülgruppen der gelösten Substanz, die ja im gelösten Zustande ganz andere Activität (Reactionsfähigkeit) erlangen, trotz aller Veränderungen der Dichte der Lösungsmittel in Frage gestellt wird. (Vergl. O. Rosenbach, Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie, pag. 133 ff.)

Vom Stadium der höchsten Aneinanderdrängung lebender Molecüle des entwicklungsfähigen, aber noch nicht im Betriebe befindlichen, Gewebes bis zum Maximum der Anbildung thermogener und energogener Molecüle und dem Maximum der Activirung aller specifischen Elemente (Hypertrophie und Hyperplasie) erstreckt sich die Breite der möglichen Arbeitsleistung (Accommodationsleistung). Die höchste augenblickliche Leistung (der Bestand des Betriebes bei acuten Reizen, die Erhaltung aller mittleren Spannungen unter Einwirkung stärkster Reize und Auslösungsvorgänge, d. h. mächtigster Wellen von lebendiger Energie, beruht auf dem zum Ausgleiche dienenden Bestande an parater Energie, an latenten Reservekräften, und entspricht der sogenannten vollen temporären Compensation. Die dauernde höchste Leistung, die nur durch Hypertrophie und Activirung neuer Elemente (Hyperplasie), d. h. durch Gewebsanbildung und Neubildung, geleistet werden kann, also die Möglichkeit der Heranziehung von beträchtlichen Hilfskräften und Apparaten voraussetzt, bezeichnen wir als gewebliche Compensation oder Accommodation; sie repräsentirt natürlich die oberste Grenze der Leistung überhaupt. Die ganze Stufenfolge der Compensationsmöglichkeiten bis zum Maximum bezeichnen wir als Compensations-, richtiger als Accommodationsbreite. Sie beruht, um es noch einmal zu betonen, auf der Möglichkeit, allen lebenden Molecülen und Organen die räumlich und dynamisch grösste Menge von Spannkräften, d. h. in einer Menge und Form zur Disposition zu stellen, in der dauernd die denkbar leichteste Activirung von Sauerstoff-, Wasserstoff, Kohlenstoff- und Stickstoffatomen (Reduction und Oxydation) und die Erhaltung der mittleren Gleichgewichts- und Schwingungszustände der gespannten Massen der Organe erfolgen kann.

Durch die Verbindung des activen Sauerstoffs resp. Wasserstoffs mit den thermogenen oder energenen Molecülen wird Wärme (dissociative Energie) und durch Transformation vermittelst der höheren Apparate (der Energeten resp. des Organgewebes) wird Spannungs- und Bewegungsenergie für die Massen (organotonische oxygene und nitrogene Energie), also das

Mittel für alle Formen der Bewegung zwischen Molecülen, im Volumen und Raume erzielt, während als Energie der lebenden Molecüle, also als Erreger der primär activirten Elementhartheilchen, die feinsten Energieströme der Aussenwelt dienen. Die Hauptperiode für diese Thätigkeit ist der Schlaf und überhaupt die Ruhe von ausserwesentlicher Arbeit, während die Leistung im wachen Zustande vor Allem unter dem Einflusse der Massenspannung zu Stande kommt.

So entsteht allmälig das, war wir Hypertrophie und Hyperplasie nennen, ein Accommodationsvorgang durch Einlagerung neuer Vorräthe in die schon bestehenden Maschinen und durch Activirung neuer Maschinen, also durch Schaffung dauernder Bedingungen für Vergrösserung des Betriebes, während die Compensation von der Menge der sofort disponiblen Energo- und Thermogene incl. des disponiblen Sauerstoffs, der paraten, leicht umsetzbaren Energie, abhängt, gleichsam von der Menge des bereits gespannten Dampfes, der auf einen Auslösungsvorgang an der Oberfläche (Oeffnung des Schiebers zum Kolben) zum Betriebe bereit ist.

Für die chemische Form der Compensation, die höchste Ausbildung des inneren Betriebes der Maschine bei Einwirkung von atomaren Energiesubstraten (von fliessender thermischer Energie etc., chemischen Affinitäten), kommt vor Allem eine Steigerung der intramolecularen Processe in Betracht, die eine gesteigerte Einwirkung der Ströme der Aussenwelt auf die Energeten und lebenden Molecüle, durch die die Activirung des Sauerstoffs und Stickstoffs bewirkt wird, zur Voraussetzung hat. Diese (acute) Form der Thätigkeit repräsentirt also ein grösseres Bestreben der kleinsten Theilchen (Energeten, Bionen), selbstständig zu reagiren, ein Dissociationsbestreben, wobei die einheitliche Action des Organs für Massenbewegung nach aussen und (centripetale) Spannung in den Hintergrund tritt, während bei der mechanischen Form der Compensation, richtiger, der Ausgleichung von Massenanforderungen durch Massenwirkung, die Einheit, das Organ als Werkzeug, in Betracht kommt. Daher ist als hauptsächlicher Ausdruck der Accommodationsvorgänge bei mechanischen Anforderungen die Hypertrophie des Herzens durch Vergrösserung der Muskelzellen zu betrachten; seltener ist die Vergrösserung durch Zunahme der Zahl. Es wächst der Querdurchmesser der Muskelzellen ziemlich gleichmässig mit dem Herzgewichte und oft anscheinend ohne Theilung der Kerne, während als Zeichen der hauptsächlichen Anspannung des inneren Betriebes die Vermehrung der Zellen (Hyperplasie) und die Kernwucherung, die auch eine Folge acutester Einwirkung maximaler Reize ist, betrachtet werden muss. Eine Bindegewebsvermehrung findet bei der Ausbildung der Hypertrophie des Muskelgewebes nicht oder nur entsprechend der sonstigen (relativen) Bindegewebsentwicklung im Muskel statt. Reichliches Vorkommen von straffem Bindegewebe oder diffusen kleinen Herden beweist stets die Wirksamkeit entzündlicher oder degenerativer, oft längst abgelaufener Processe.

Mit der Zunahme der Muskelmasse des Herzens und der Erweiterung der Herzhöhlen gehen Veränderungen an den Papillarmuskeln und den Klappen und Ursprüngen der Gefässe einher. Die Muskeln sind häufig drehrund und springen wulstig vor. Herrscht jedoch starker Druck im Ventrikel, so sind sie, obwohl sonst ausgeprägte Hyper-

trophie der Wandung vorliegt, abgeplattet und auch oft, vorzugsweise an ihrer Spitze, bindegewebig entartet. Die Klappen und Sehnenfäden zeigen sich verdickt, sklerotisch, ebenso entartet das Endocard an den dem stärksten Drucke ausgesetzten Stellen fibrös. Am Anfangstheile der Aorta finden sich stärkere oder schwächere Spuren der Arteriosklerose; das Gefäss ist ebenso wie die Einmündungsstellen der Coronararterien fast immer erweitert. Unter gewissen Verhältnissen hypertrophiren nur einzelne beschränkte Partien des Herzens, das Septum, die Vorhöfe, die Coni arteriosi.

Ist das Herz in toto hypertrophirt und dilatirt, so wird seine Gestalt etwas mehr rundlich da seine Wandungen sich stärker wölben, wobei natürlich die Ränder abgestumpft werden. Durch die oft enorme Gewichtszunahme zerrt es stärker an den grossen Gefässen und sinkt mit seiner Basis herab, so dass naturgemäss die durch die Vergrösserung des Organs ohnehin schon nach links verschobene Spitze noch mehr nach aussen dislocirt und eine ausgeprägte Quer- (Horizontal-) Lage des Herzens herbeigeführt wird. Dass die Vergrösserung des Herzens, sobald sie bedeutendere Grade erreicht, zur Retraction der Lungen oder zu ansehnlicher Dislocation des Zwerchfells Veranlassung geben kann, ist nach dem Gesagten wohl selbstverständlich. Wenn, was am häufigsten der Fall ist, die Hypertrophie hauptsächlich am linken Ventrikel localisirt ist — hier erreicht sie auch ihre höchsten Grade — so wird das Herz im Längsdurchmesser vergrössert und nimmt eine eiförmige oder ausgeprägt cylindrische Gestalt an. Die Herzspitze rückt nach links und aussen; die Neigung der Axe des Organs gegen die Horizontale bleibt meist erhalten; nur selten nähert es sich derselben, d. h. es bildet sich die Querlage aus. In Folge der allseitigen Vergrösserung des linken Herzabschnittes liegt seine Oberfläche natürlich in viel grösseren Dimensionen der Brustwand an als sonst, und der rechte Ventrikel erscheint nach hinten dislocirt (das Herz ist um seine verticale Axe, die Längsaxe des Körpers, gedreht). Das Septum erscheint in die Höhle des rechten Ventrikels hineingebaucht, so dass auf Durchschnitten der rechte Ventrikel sich halbmondförmig, der linke kreisrund präsentirt.

Wenn der rechte Ventrikel sogenannte excentrische Hypertrophie aufweist, so nimmt das Herz eine mehr rundliche Gestalt an; das Organ ist im Breitendurchmesser vergrössert, es liegt ein viel ausgedehnterer Bezirk des rechten Herzens der Thoraxwand an, so dass der linke Ventrikel von der vorderen Brustwand ganz abgedrängt erscheint (das Herz ist um seine verticale Axe nach links rotirt), und die Spitze fast ausschliesslich vom rechten Ventrikel gebildet wird. Natürlich ist damit eine wesentliche Dislocation des Spitzenstosses nicht verbunden; nur dann, wenn die Vergrösserung des rechten Herzens sehr bedeutend ist, und die eben erwähnte Rotation nicht stattfindet, schlägt die Herzspitze (welche hier, wie in der Norm von der Spitze des linken Ventrikels gebildet wird) nach aussen von der Mamillarlinie an. Dagegen sind alle Veränderungen der Lage und Grösse des Organs mit einer Veränderung der Höhe und Excursionsweite — der Grösse der Verschiebung des Spitzenstosses — verbunden.

Der Mechanismus der Hypertrophie.

Unter welchen Bedingungen kann die Hypertrophie des Herzens oder seiner einzelnen Abschnitte zu Stande kommen? Nur dann, wenn die Ernährung des Herzmuskels bei gesteigerter Arbeitsleistung reichlich ist; denn es verhält sich ja das Myokard in den meisten Beziehungen analog der Körpermusculatur, die ja auch unter geeigneten Verhältnissen eine bedeutende Volumensvermehrung erfahren kann. Diese Analogie hat allerdings ihre Grenzen. Der Körpermuskel hypertrophirt (abgesehen von den Zuständen wahrer angeborener (familiärer) Muskelhypertrophie, deren Ursache noch nicht bekannt ist) nur bei Vermehrung der ausserwesentlichen (exosomatischen) Leistungen, die aber in der Regel nur unter dem Einflusse des Willens zu Stande kommen, indem gewöhnlich der Arbeitswerth oder -Ertrag als Tauschobject für die Lebensmittel im weitesten Sinne dient.

Das Erträgniss der spontanen Arbeitsleistung ist eine Quote von Spannkraftmaterialien und sonstigen Bedürfnissen des Betriebes, die dem individuellen Stande und den Lebensbedingungen angemessen sein muss. Unter den heutigen Culturzuständen muss sich der Mensch durch besondere Formen ausserwesentlicher, geistiger oder körperlicher, Thätigkeit indirect die Mittel beschaffen, die dem Naturmenschen in fruchtbarer Gegend theils direct (ohne Arbeit), theils unter mässiger Anstrengung bei der Jagd oder bei der leichten Bestellung jungfräulichen Landes zu Gebote stehen.

Die wirkliche Arbeitsleistung des modernen Menschen ist aber nur zum Theile vom Berufe abhängig, also unter den heutigen Verhältnissen durchaus nothwendig; ein grosser Theil der Culturmenschen zeichnet sich dadurch aus, dass er die angestrengteste Arbeit freiwillig, ohne das Ziel eines materiellen Tauschwerthes, vielleicht nur dem Ehrgeiz gehorchend, also zu unproductiven Zwecken — nutzlos für das Individuum und oft auch ohne Nutzen für die Gemeinschaft — und leider oft gerade hier im Uebermasse absolvirt (sportliche Thätigkeit zur Erlangung höchster Records), gleichsam als ob übermässige körperliche Thätigkeit das Gleichgewicht der Organisation, das nur durch gleichmässige Bethätigung aller Functionen erzielt werden kann, herstellen oder überhaupt eine heilsame Reaction gegen Müssigang oder ungenügende körperliche Beanspruchung im Lebensberuf darstellen könnte.

Dadurch nun, dass der Wille eine so grosse Rolle für die Bethätigung oder Hemmung des Betriebes der Muskeln und anderer Organe spielt, dass die Müdigkeitsgefühle selbst wirksame Hemmungsimpulse sind, kann der Betrieb der Körpermuskeln bei rationeller Beanspruchung, d. h. mittlerer Thätigkeit des gesunden Organismus, unter normalen Circulationsverhältnissen, bei entsprechender Ernährung und regelmässiger Einschaltung der richtigen Ruhepausen zwischen den Arbeitsperioden, vor Allem aber durch das absolute Sistiren der ausserwesentlichen (Contractions-) Arbeit — die Wärmeproduction besteht natürlich in gewissem Umfange fort — während der Nacht höchst vortheilhaft gestaltet werden. Es kann leicht eine mässige oder sogar stärkere Hypertrophie erzielt und dauernd erhalten werden. Der Fortbestand solcher Muskelverhältnisse darf sogar als Zeichen normaler Arbeit und besonders guter Ernährung des ge-

sammten Organismus, der Prosperität des endosomatischen Betriebes, betrachtet werden; er ist gewissermassen die hohe Dividende der gut geleiteten Oekonomie.

Anders liegen die Verhältnisse am Herzmuskel, so sehr ja auch die eigentlichen musculären (inneren, geweblichen, reflectorisch wirkenden) Einrichtungen die gleichen sind. Der Skeletmuskel steht nur unter dem Einflusse des Willens, kann also im Allgemeinen nur durch besondere Willensacte zu ausserwesentlicher Thätigkeit herangezogen werden, die unproductiv ist, wenn sie nicht Ersatz des Verbrauchten, sondern nur Ausgabe der vorhandenen Energie bewirkt. Der Herzmuskel aber wird nicht blos stärker beansprucht bei forcirter Muskelthätigkeit, bei allzureichlicher Ernährung und Aufnahme von Reizmitteln, bei angestrengter geistiger Arbeit (die, abgesehen von der Erschwerung des Venenkreislaufs durch sitzende Lebensweise, vor Allem durch die ungenügende Bethätigung der Athmung dem Herzen erschwerte Arbeit zumuthet), also bei ausserwesentlichen Leistungen, die jedenfalls durch energischen Willen vermindert, verschoben oder ganz ausgesetzt werden können, sondern er wird wegen seiner feinen Reflexeinrichtungen auch zur Mehrarbeit herangezogen bei stärkeren Anforderungen für den endosomatischen Betrieb, die nicht zum Bewusstsein kommen, also nicht willkürlich vermindert werden können. Er muss sogar bei ungünstiger Beschaffenheit der Lebensbedingungen höhere Arbeit leisten, wenn die vorhandenen Reize stärker sind als in der Norm, wenn die Hautnerven oder die Athmung und Blutbeschaffenheit stärkere Reflexe bedingen.

Gerade hier liegt die hauptsächliche Ursache der idiopathischen Herzhypertrophie, d. h. der Form der Betriebsvergrösserung, wo die Ursache der Veränderung der Reize in einem unbekannten Factor, in der Beschaffenheit der Lebensmittel, des Sauerstoffs, des Wassers, in klimatischen Verhältnissen im weitesten Sinne, in den Verhältnissen der feinsten, den Betrieb gestaltenden Ströme der Aussenwelt gesucht werden muss, in Veränderungen, die den normalen Betrieb unterwerthig machen und darum zu seiner Erhaltung alle Betriebs- und Compensationseinrichtungen beanspruchen, unter denen das Herz als Centralorgan der endosomatischen Massenbewegung und Massenspannung (Blutwellen) im Vordergrunde steht. Die aus diesen Formen der Arbeit erwachsende Mehrleistung für den Herzmuskel ist also gegenüber der des Skeletmuskels verhältnissmässig beträchtlich, obwohl auf den ersten Blick das Herz in dieser Beziehung günstiger zu functioniren scheint, da ihm vermöge seines regulatorischen Nervenapparates und wegen der nahen Beziehungen zur Lunge etc. eine scheinbar grössere Mannigfaltigkeit der Ausgleichseinrichtungen zu Gebote steht.

Diese Möglichkeit muss, wie es auf den ersten Blick scheinen könnte, um so mehr in's Gewicht fallen, als ja eine abnorme Beanspruchung des Herzens sofort, auch ohne Zuthun des Willens, durch seine Hemmungsnerven gehemmt oder modificirt werden kann, während der willkürlich innervirte Skeletmuskel eben die volle, dem Willensimpulse entsprechende Spannungs- und Contractionsarbeit ohne Hilfsapparate leisten muss. Er kann also bei starkem Willen rücksichtslos zu unproductiver Arbeit ausgenützt werden, während auch der energischeste Willen den Vagus nicht zu beeinflussen vermag. Es wird ferner durch die richtige Function des

Skeletmuskels die Herzarbeit erleichtert, indem bei jeder Muskelanstrengung, die nicht excessiv ist und vor Allem nicht die Kräfte für dauernde Spannung beansprucht, das Blut nach dem Muskel hingesaugt und durch periodische Contraction unter höherem Gefälle nach dem Herzen zurückbefördert wird. Im Muskel selbst bestehen ja Einrichtungen, die den Zufluss während seiner Thätigkeit mehr erleichtern, als erschweren, zumal vor Allem auch die Antagonisten, die in gewisser Weise bei jeder Muskelaction mitwirken, durch die Form ihrer Spannung und die damit verknüpfte Veränderung der Strombahn die Widerstände für das Herz verringern. (Es mag hier bemerkt werden, dass die Innervation der Antagonisten der contrahirten Skeletmuskeln dieselbe Rolle spielt, wie der Vagustonus beim Herzen, und dass das Gleichgewicht des Betriebes hier wie dort nur bei harmonischer Erregung erhalten wird.) Endlich wird durch ergiebige Athmungsthätigkeit die Circulation an sich befördert und dem Herzen zu seiner eigenen Ernährung eine genügende Sauerstoffmenge zur Disposition gestellt.

Es wird also anscheinend erst bei enorm vermehrter ausserwesentlicher Arbeit, namentlich bei excessiver Spannungsarbeit (protrahirter Fixation des gespannten Muskels resp. seiner Antagonisten), bei zu starker Fixation der Wirbelsäule uud der Brustmuskeln, zur stärksten dauernden accommodativen Bethätigung der Herzarbeit kommen, während in allen anderen Fällen die Quote der Herzarbeit kaum bis zur mittleren normalen compensatorischen Leistung gesteigert werden dürfte, die überhaupt bei den meisten, nicht gerade körperlich arbeitenden Menschen ebensowenig in Anspruch genommen wird, wie die der Körpermuskeln.

Dennoch kommen diese günstigen Factoren nicht in Betracht gegenüber der ungemeinen Beanspruchung des Herzens als des hauptsächlichen centralen (vermittelnden) Organs, das eben nicht blos für die Erhöhung der Muskelarbeit, sondern für alle Bedürfnisse des Organismus eine Compensationsquote liefern muss, für Anforderungen, die zwar häufig mit der Muskelleistung proportional wachsen, aber auch beträchtliche selbständige Grössen repräsentiren (quantitative oder qualitative Mangelhaftigkeit der Ernährung, Gebrauch von Reizmitteln, ungünstige klimatische Einflüsse, psychische Vorgänge). Die psychischen Hemmungseinrichtungen können auch bei grösster Vollkommenheit nicht die übermässige Beanspruchung aufheben, da das Organ reflectorisch zu Anforderungen herangezogen wird, die für uns nicht wahrnehmbar sind, weil sie nicht mit Veränderungen wägbarer Massen oder gespannter (äusserer) Oberflächen verbunden sind, also anscheinend die sichtbare (ausserwesentliche) Function der Organe nicht alteriren (Veränderungen des intramolecularen Gleichgewichts bei Anomalieen der Reizzuführung respective der feinsten Energieströme).

Dabei ist nicht zu vergessen, dass die Hemmung durch den Vagus durchaus nicht völlig identisch ist mit der Hemmung einer Muskelcontraction durch den Willen oder gar mit der Nichtausführung einer Bewegung; denn die Vagushemmung bewirkt nur eine scheinbare Inactivität des Herzens; sie hemmt nur die systolische Leistung, aber unter Aufwendung grosser innerer Arbeit, die an den Energeten geleistet wird. Die Vagushemmung ist nur eine Verlegung der Arbeit von der Einheit des gespannten Organs in das Gewebe; sie

entspricht also nicht oder nur unter besonderen Umständen einer Ersparniss an Arbeit, während in allen Fällen, in denen der Wille die spontane Muskelarbeit nicht zu Stande kommen lässt, namentlich in den Fällen, wo der Innervationsact überhaupt ausfällt, fast die volle Ersparniss der bei der entsprechenden Muskelarbeit sonst verbrauchten Energie garantirt ist.

Findet die Hemmung durch Innervation der Antagonisten statt, vertheilt sich also der Innervationsact auf zwei Gebiete, so ist es klar, dass der Verbrauch an keinem Orte so stark ist, wie bisher und dass eine relative Reduction der (einzelnen) Leistung vorhanden ist. Wird ein Willensact als Folge der Bewegungsvorstellung überhaupt nicht eingeleitet, so beschränkt sich die ganze Ausgabe auf Unterdrückung einer cerebralen Erregung; in jedem Falle wird der Muskelbetrieb relativ wenig betheiligt. Das Analogon zur Vagushemmung ist also nicht die blosse Unterlassung einer Muskelbewegung, sondern allenfalls die Unterdrückung eines starken Muskelreflexes durch den Willen, wobei stets beträchtliche innere Arbeit geleistet wird, oder die Vagushemmung entspricht der Hemmung einer bereits eingeleiteten Bewegung durch die Antagonisten, wobei je nach der Verstärkung ein beträchtlicher Verbrauch von musculärer Spannungs- oder Bewegungsenergie oder von Nervenkraft stattfinden kann.

Vor Allem aber bedingt einen wesentlichen Unterschied in der Arbeit des Herz- und Körpermuskels ein Factor, dessen Bedeutung für den Verlauf der Vorgänge am stark beanspruchten Herzen noch immer nicht genug gewürdigt wird, nämlich die Ruhe und der Schlaf.

Während der Körpermuskel von seiner contractilen (ausserwesentlichen, mechanischen) Arbeit in den vom Willenseinflusse abhängigen Pausen und vor Allem in der Nacht, die nur der Gewebsarbeit bestimmt ist, völlig ausruht, ruht nicht in gleicher oder analoger Weise das Herz; denn das Herz ist ausserwesentlich (wenn auch nur endosomatisch) gerade während der Nacht thätig, wo es ja gilt, das Gleichgewicht der Energetik, das durch die Ausgaben (für endo- und exosomatische Arbeit) während des Tages mehr oder weniger gestört ist, wieder herzustellen, den inneren Betrieb so zu gestalten, dass die Vorräthe an gespannter (parater) Energie für die exosomatische Arbeit mit Anbruch des Tages wieder disponibel sind. Die wesentliche Arbeit des stark beanspruchten Herzens steigt also, proportional den Anforderungen an Ersatz, bei der Nacht über die Norm, und um so stärker, je mehr unproductive Arbeit am Tage geleistet, je mehr von den Vorräthen bis zur Erschöpfung verausgabt und namentlich in einer Richtung, also unter Aufhebung des sonstigen Gleichgewichts, verausgabt worden ist.

Wenn nun auch die Quote der wesentlichen Widerstände, die durch abnorm lange und starke Muskelcontractionen während des Tages gesetzt werden, und somit die Grösse der Leistung ausserwesentlicher mechanischer Arbeit bei Nacht etwas abnimmt, so muss doch die Quote für endosomatische chemische und mechanische Leistung steigen, da einmal die grossen Verluste von Vorräthen gedeckt und an den Ort des durch stärkste Tagesarbeit gesetzten Deficits geschafft werden müssen, da diese Massen einer stärkeren vorherigen Beeinflussung durch das Herz bedürfen, um den Betrieb dort möglichst ergiebig zu gestalten, wo gerade der abnorm starke Betrieb

während des Tages geringere Leistungsfähigkeit für den Ersatz voraussetzt. Mit anderen Worten: Es müssen die überreichen, während des Tages gebildeten, Reize die stärkeren Wellen der Erregung, durch entsprechend verstärkte Arbeit für Spannung während der Nacht ausgeglichen, und es muss auch der grosse Verlust an Betriebsenergie, entsprechend der compensatorischen Leistungsfähigkeit des Herzens, durch besondere Steigerung der Zufuhr behoben werden.

Die mechanische Leistung des Centralorgans für den Ausgleich nimmt also nicht proportional der sichtbaren Abnahme der mechanischen Leistung des Körpers im Schlafe ab; denn die ausserwesentlichen Reize wirken fort und die reparative respective compensatorische Leistung für den Gesammtbetrieb bleibt gesteigert; denn nur durch Verstärkung der Organ- und Gewebsarbeit vermag ja das Herz dem Körper wieder die für längere Arbeitsdauer nothwendige Energie zur Disposition zu stellen.

Damit ist eine wesentliche Verschiebung des Gleichgewichts des Betriebes bewirkt, wie folgende Erörterung lehrt: Da die Bildung der Energie eine andere Phase oder Form der Thätigkeit der Organe voraussetzt, als die Ausgabe der Energie bei den grossen Verschiebungen und Spannungen der Organe, der Volumensveränderungen, die wir fälschlich allein als Arbeit bezeichnen, weil wir die Vorgänge wahrnehmen, da ferner zur Erhaltung eines vollkommenen Betriebsgleichgewichtes zwischen Bildung und Ausgabe von Energie völlige Reciprocität bestehen muss, indem für die entgegengesetzten, das Gleichgewicht gestaltenden Phasen der Bewegung die gleiche Zeit und gleiche Arbeitsleistung beansprucht wird, so ist es klar, dass bei einseitiger Thätigkeit — in welcher Richtung sie auch immer stattfindet —, d. h. bei allzu grosser Verlängerung einer Phase oder bei zu schneller Abwicklung, die andere stets zu kurz kommt, und dass eine dauernde Störung des Mechanismus zu erwarten ist, wenn nicht durch andere Einrichtungen Abhilfe geschaffen wird.

Da nun behufs vollen Ausgleiches auf die Phase der Systole stets die gleichwerthige Diastole respective Pause folgen muss, da, wenn dies unmöglich ist, wenigstens nach einer grösseren Periode stärkerer systolischer Leistung eine längere Ruhepause mit vorwiegend diastolischer Thätigkeit, d. h. mit Ueberwiegen der mittleren diastolischen Leistung über die systolische eintreten soll, so ist die Nacht dazu bestimmt, als Ersatz der längsten Periode stärkster Bethätigung der ausserwesentlichen Organarbeit (während des Tages) zu dienen, d. h. die Tagesarbeit verlangt eine ebenso grosse nachfolgende Periode der inneren Gewebsarbeit, wenn nicht Störung oder Erschöpfung des Betriebes resultiren soll. Mit anderen Worten: Die völlige diastolische Restitution und Adaption des Herzens kann nicht während der vollen Tagesarbeit, wo ja nur Kräfte verausgabt und Massen gespannt und verschoben werden, erfolgen; die hauptsächlichen (inneren) Transformations- und Ersatzprocesse müssen, wenn die Ruhepausen während des Tages nicht ausreichen, in der Nacht stattfinden, wo die exosomatische Arbeit des Körpers ruht.

Die Nacht ist die Periode der inneren Gewebsarbeit, der möglichsten Befreiung des Herzens von der systolischen und die Zeit des Ueber-

gewichts der diastolischen Thätigkeit des Herzmuskelgewebes, wie sich das auch am Pulse zeigt, der schneller, voller und weniger gespannt ist. Es wird hier mehr Energie für alle diastolischen Leistungen respective für die Processe im Gewebe verausgabt, als während des Tages, wo die Ausgaben für Massenspannung und Massenverschiebung die hauptsächlichsten Anforderungen an den Betrieb darstellen.

Wenn nun aus den oben erwähnten Gründen nahezu eine Umkehr der Verhältnisse stattfindet, wenn die Nacht, gewissermassen zum Tage gemacht, keine Ruhe, sondern eher noch eine Verstärkung der Anforderungen für den systolischen Betrieb schafft, so wird, sofern die Mittel dazu vorhanden sind, die einseitige Entwicklung, die Präponderanz der systolischen Leistung, besonders starke Fortschritte machen.

Da nun die verstärkte Leistung des Herzens vor Allem auch seinem eigenen Gewebe zu Gute kommt, so bilden sich bei ihm dann die Grundlagen dauernd verstärkter Betriebsfähigkeit, die accommodativen Gewebsveränderungen aus, d. h. das Organ hypertrophirt so lange, bis die Hilfsquellen, die Compensationseinrichtungen, versagen, bis die anderen Organe, die durch seine verstärkte Thätigkeit ebenfalls stimulirt werden, ihm keine entsprechend grössere Energiequote für eigenen Betrieb mehr zur Disposition stellen können, oder bis wegen allzugrosser Anhäufung der Vorräthe für systolischen Betrieb die expansive Schwingungsfähigkeit der Theile, die für den inneren Gewebsbetrieb massgebend ist, unter das Mittel sinkt, was ja um so schneller eintreten muss, je grösser die systolischen (centripetalen) Spannungen im Betriebe werden. Dieser Zustand muss nach einer gewissen Zeit eintreten; denn je rücksichtsloser die mechanische und chemische (ausserwesentliche) Arbeit aller Organe für alle Arten oder eine bestimmte Form der Leistung gesteigert worden ist, desto schneller gelangt auch der gesammte Betrieb an die Grenze der Möglichkeit des Ersatzes, in das Stadium der Insufficienz und Atonie, das nicht zu verwechseln ist mit der Erzielung der sichtbaren diastolischen Reaction durch active Veränderung der Oberflächenspannung, die, als Wirkung nervöser Hemmungsimpulse und trophischer Einflüsse, eine der wichtigsten Formen der regulatorischen Betriebsveränderung darstellt (Diastole des Herzens respective Systole der Energeten unter dem Einflusse des Vagus).

Der Organismus besitzt bekanntlich zwei Formen der Reaction, von denen er zur Beantwortung aller kinetischen Impulse, zum Ausgleiche aller Reize, gleichmässig und zweckmässig Gebrauch machen soll, nämlich die Steigerung der Verschiebungen durch Vergrösserung des Umsatzes und die Hemmung durch Spannung der inneren oder äusseren Oberflächen, Reactionsformen, die als Ausdruck von Veränderungen der Erregbarkeit, alle sthenischen und tonischen Vorgänge, alle äusseren und inneren Leistungen, die Massenverschiebung und die chemische Beeinflussung, umfassen. Geschieht diese Regulirung nicht, folgt also auf die sthenische Leistung, die Massenverschiebung, nicht alsbald die tonische, die innere Gewebsarbeit, die die früheren Spannungen wieder herstellt, arbeitet der Organismus vorzugsweise in einer Richtung, weil der Reiz maximal ist oder nicht den Gegenreiz schafft, also nach Art der Lawinenbildung als Auslösungsvorgang für eine immer höhere Menge von Reizen derselben Art wirkt, so wird, auch wenn eine mechanisch voll-

kommene Leistung in der Richtung der hauptsächlichen Reize, eine immer grössere Entwicklung des Betriebes vorliegt, das Gleichgewicht doch schliesslich dauernd gestört. Der Betrieb im Organismus soll eben nicht blos der Reizstärke, der kinetischen Valenz der Erregung, d. h. den einfachsten mechanischen Principien, entsprechen, sondern rechtzeitig auch nach qualitativen Werthen reguliren, d. h. im Interesse eines Zweckes, vor Allem seiner Selbsterhaltung, auch erforderlichenfalls die entgegengesetzten (hemmenden) Reize bilden respective zur Wirkung kommen lassen.

Die Betriebsstörung durch Insufficienz oder Atonie resultirt also immer aus der Gleichgewichtsstörung, die dem Organismus schliesslich aus jeder übertriebenen Beanspruchung in einer Richtung, durch abnorme einseitige Vermehrung des Umsatzes, die natürlich auch erhöhte Ausgaben für Erhaltung der mittleren Spannungen mit sich führen wird, erwachsen muss.

Nach grossen Anstrengungen der Organe (starker Ausgabe von hochgespannter Energie, die bereits zum Nachlass der mittleren Spannungen geführt hat) also muss die Periode der Ruhe besonders lang sein, um die völlige Regulirung durch Steigerung der Gewebsarbeit zu bewirken, d. h. wenn schon die Anforderungen des Tages nicht genügende Ruhepausen zwischen den einzelnen Arbeitsperioden gestatten, so muss doch während der Nacht der äussere und ausserwesentliche Betrieb vollkommen ruhen; es muss hier dem inneren Betriebe eine besonders lange Periode für vollkommene Bethätigung gewährt werden, um das zu ersetzen, was der äussere verbraucht hat. Der Schlaf und die Bewusstlosigkeit sind nur verschiedene Grade dieser Herabsetzung endosomatischer (Organ-) Leistung zu Gunsten des inneren (geweblichen) Betriebes, behufs Herstellung des Gleichgewichts der functionellen Verschiebungen, der Diastole gegenüber der Systole oder wenigstens der Präponderanz der Verschiebungen erster Form gegenüber denen des letzterwähnten Typus. Im Schlafe werden die Bewegungen gespannter Massen, durch die sich die Schwingungen des lebendigen Organismus nach Aussen hin kundgeben, vermindert, und dem Fehlen dieser äusseren Leistungen entspricht die Möglichkeit einer Steigerung der Intensität der Arbeit innerhalb der entspannten (aber nicht erschlafften) Oberflächen resp. Organe, die Grösse der Energiebildung im Protoplasma und im specifischen Gewebe. Sie liefert Energieströme, die während des Tages hochgespannt werden, und damit die Grundlage für die (sichtbaren) Lebensäusserungen der Organe und den exosomatischen Betrieb, für die einheitliche Leistung des Organismus gegenüber der Aussenwelt.

Um einen Vergleich zu brauchen, so ist der Tag analog einer Periode der Systole des Organismus, die Nacht der Periode der Diastole (wenn wir eben die Lebenszeit des Menschen als seinen Lebenstag bezeichnen). Am Tage ist das Mittel aller Leistungen mehr der Verschiebung von Massen im Raume unter Entspannung von systolischer (nitrogener) Energie, im Schlafe der Aufnahme der feinsten Ströme, der Anbildung des Materials, der Activirung des Sauerstoffs und der chemischen Beeinflussung, kurz Processen gewidmet, die wir vorzugsweise als intramolecular bezeichnen müssen. Sie entsprechen der erhöhten Gewebsthätigkeit, die durch die Diastole eingeleitet resp. repräsentirt wird.

Je mehr nun diese Unterschiede verwischt werden, weil die Perioden nicht regelmässig abwechseln, sondern die eine nur zu Ungunsten der anderen verlängert resp. verkürzt wird, desto mehr resultiren Störungen in den einzelnen Functionen und Phasen. Daher kommt es z. B., dass die stärksten Anfälle von Dyspnoe in der Nacht, d. h. im Einschlafen, beim Uebergange von der Thätigkeit zur Ruhe oder im ersten Schlafe, eintreten, weil hier die neue Form der Accommodation bewerkstelligt werden muss, wobei die schroffen Uebergänge merklich werden, die durch das Fortwirken starker Reiz in den besonders belasteten Organen entstehen, während die anderen Organe ihre Thätigkeit, gleichsam gewohnheitsmässig, entsprechend verringern. Namentlich bedeutend ist nun die im Schlafe hervortretende Incongruenz in der Athmungsthätigkeit normaler und herzkranker Individuen, da die letzteren gerade in dieser Periode einer besonders starken Athmungsleistung bedürfen. Dieses Verhalten ist die Ursache der stenokardischen und asthmatischen Anfälle, die den Beginn stärkerer Anforderungen an die Accommodationsleistung des Herzens im Schlafe anzeigen, Anforderungen, denen der kranke Organismus nicht gleich gewachsen ist, und die er nur bei willkürlicher Verstärkung der Athmungsthätigkeit und nach Veränderung der Körperlage (im Sitzen) befriedigen kann. Umgekehrt verhält es sich am Tage; hier treten die schwersten Störungen beim Uebergange von der Ruhe zur Bewegung auf; ja schon der Uebergang in frischer Luft löst einen stenokardischen Anfall aus, weil durch die starke Beanspruchung der Spannungen schon in der Ruheperiode die Präcision der Uebergänge des Betriebes zu höheren Leistungen gelitten hat. Deshalb sind diese Formen des stenokardischen Anfalles die wichtigsten Warnungssignale und Symptome wahrer Angina pectoris, der Unfähigkeit des Herzens zur Bildung und Ueberwindung von grösseren Spannungen (s. pag. 340 ff. und 354 ff.).

Die (gewebliche) Hypertrophie (gegenüber der Eutrophie, der normalen mittleren Entwicklung) entsteht also, wenn die durch dauernd gesteigerte Auslösungsvorgänge (Reize) erforderten Kräfte und Maschinen dadurch dauernd zur Disposition gestellt werden können, dass die paraten Aushilfsmittel nicht blos die vorübergehende sofortige Mehrleistung aus den disponiblen Beständen (an latenter Reserveenergie), d. h. die Compensation gestatten, sondern ein Plus von Betriebsenergie liefern, das zur Verstärkung des Betriebes so weit verwandt werden kann, als es die gesteigerten Reize erfordern. Es werden dann eben den vorzugsweise arbeitenden Theilen des Herzens und somit dem interorganischen Verkehr beständig erhöhte Reize und Betriebsmittel zugeführt, die wieder einen erhöhten Betrieb im ganzen Organismus hervorrufen, indem nicht blos die ergiebigste Ausnützung der vorhandenen Maschinen bis zur Grenze ihrer Leistung erzielt, sondern auch die Activirung neuer Maschinen durch das Plus der für Auslösungsvorgänge verwerthbaren kinetischen Energie und der vorhandenen Spannkräfte ermöglicht wird.

Da der gesteigerte Reiz sich somit stets neue Hilfsquellen und Einrichtungen zur Verstärkung der Arbeit erschliesst — etwa wie der remanente Magnetismus in der Construction der Dynamomaschine zu immer stärkerer Strombildung und -Spannung führt, — so repräsentirt die Entwicklung der Hypertrophie stets eine mechanisch voll-

kommene, d. h. als Ausdruck der höchsten Transformationsfähigkeit zu betrachtende Leistung des primär oder secundär stärker gereizten Organs; denn sie erhöht ja den absoluten und relativen Umfang des Betriebes so lange, als der Kreislauf der Kräfte, die interorganische Synergie, völlig wirksam ist, d. h. so lange die Transformationsprocesse in einander greifen und die zur Vollendung der Arbeit nothwendige Dauer haben.

So lange also genügende Ruhepausen, die in Wirklichkeit Perioden innerer Arbeit sind, mit Perioden äusserer (organischer und interorganischer) Arbeit abwechseln und die Wiederherstellung des einseitig verschobenen Gleichgewichts ermöglichen, indem sie allzu starke Beanspruchung der Maschinen (Verschiebung und Spannung der Theile in einer Richtung) verhindern und gleichzeitig durch reichliche Aufnahme und Verschiebung des zuströmenden Materials die Zurückführung der verschobenen Theile bewirken (das mittlere Gleichgewicht erhalten), so lange wird eine Steigerung des Betriebes, die in der Hypertrophie des Herzens zum Ausdrucke kommt, möglich; aber man darf nicht vergessen, dass dieser Zustand des isolirten Wachsthums eines Organs — auf das und von dem aus grössere Reize einwirken — eigentlich eine Abnormität und eine Störung der Harmonie im Körper darstellt, insofern dieser Zustand ja nur durch die verstärkte Arbeit — also auf Kosten — anderer Organe ermöglicht wird. Es ist doch schliesslich nichts weiter als eine Art von Parasitismus, wenn ein zu grosses Quantum von gemeinsamer Arbeit durch den Betrieb eines Organs absorbirt wird, ganz abgesehen davon, dass die Hypertrophie an sich auch für das Organ selbst eine einseitige Leistung, die Verschiebung des Organgleichgewichts, zum Ausdrucke bringt, indem ja der den systolischen Zwecken gewidmete Theil der localen Energetik gegenüber dem für die Diastole (die innere Gewebsarbeit) bestimmten überwiegt.

Die Vollkommenheit der mechanischen Einrichtung, die sinnreiche Construction, die die möglichst grosse Steigerung des Betriebes in einer Richtung und an einer Stelle erreichen lässt, sobald nur Reize von genügender Valenz wirksam sind, diese mechanische Vollkommenheit, die sich in der Ausbildung des Muskelsystems bei zweckmässiger Uebung und in anderen Leistungen der Anpassung so schlagend documentirt und die Grundlage aller Vervollkommnungsfähigkeit bildet, ist also vom Gesichtspunkte eines höheren Zweckes, der Harmonie der Organisation selbst, der Erhaltung des (Gleichgewichts des) gesammten Organismus betrachtet, nicht immer, jedenfalls nicht in allen Graden vortheilhaft; sie wäre es nur dann, wenn sie die einzige Form bildete, in der die einwirkenden Reize sich im Interesse des Organismus beantworten liessen. Wenn aber der Betrieb auch rechtzeitig in andere Formen gebracht werden kann, die den gemeinsamen Interessen aller Theile besser entsprechen, als z. B. die unbegrenzte einseitige Steigerung, die in der Hypertrophie ihren Ausdruck findet, dann ist es natürlich vortheilhafter, wenn Regulationseinrichtungen bestehen, die nur nach dem Princip der Zweckmässigkeit für das Ganze die eine oder die andere Form des Ausgleichs befördern.

Diese Auswahl soll nun im Allgemeinen durch die bewusste Thätigkeit des Gehirns erfolgen, und für den kranken Organismus soll

der Arzt die Fragestellung und Entscheidung, in welcher Richtung sich die Erscheinungen wahrscheinlich abwickeln werden, übernehmen; er soll das Princip des rein mechanischen Geschehens im Interesse der Zweckmässigkeit sogar bekämpfen, falls er zur richtigen Einsicht über die Art der Entwicklung und zur Ueberzeugung von der Schädlichkeit der bisherigen Reactionsform gelangen kann. Die Hauptfrage für den Arzt ist deshalb, ob die Form der Arbeit für den Organismus zweckmässig ist, ob nicht eigentlich die Höhe der localen Leistung auf Kosten der Dauer und der Leistung des gesammten Betriebes erkauft wird, ob es also nicht richtiger wäre, rechtzeitig auf eine Veränderung, ja Verminderung des Betriebes hinzuwirken, d. h. die Reize und die Ausgaben herabzusetzen, die Aufnahme und Umbildung der Energiesubstrate zu erschweren, statt zu erleichtern. Welche dieser Möglichkeiten vorliegt, ist nicht immer leicht oder gleich festzustellen; es bedarf ferner stets der genauesten Prüfung, ob unsere Anschauung von der Zweckmässigkeit auch die richtige ist; auch ist mit der Erlangung der Kenntniss von der Zweckmässigkeit oder Unzweckmässigkeit der Vorgänge noch immer nicht die Möglichkeit eines wirksamen Eingriffes in der als zweckmässig erkannten Richtung eröffnet.

Jedenfalls muss also unsere Forschung bei Kranken und Gesunden dahin gehen, festzustellen, was blos mechanisch nothwendig und was zweckmässig ist; denn keine Form der Reaction ist von vorneherein zweckmässig oder unzweckmässig; sie erfolgt nur unter den gegebenen Verhältnissen mit mechanischer Nothwendigkeit; wir können aber in gewissen Grenzen — und so weit erstreckt sich das Gebiet der Therapie und Hygiene — diese Reactionsbedingungen (die Reize und die Erregbarkeit) im Sinne der Zweckmässigkeit für die Erhaltung des Individuums abzuändern versuchen.

Am besten können wir einwirken, so lange es sich um willkürlich gestaltete Veränderungen des Betriebes handelt; ein Erfolg ist von unserem Eingreifen nicht mehr zu erwarten, wenn durch die Art der Beanspruchung bereits eine dauernde Verschiebung (Veränderung des inneren Betriebes) eingetreten ist, wenn die Erregbarkeit und somit der reflectorische (mechanische) Ablauf der Erscheinungen eine dauernde Veränderung erfahren hat, oder wenn überhaupt der gesammte Vorgang sich nur im unbewussten Betriebe und auf Grund von Reizen abspielt, deren Beseitigung nicht von uns abhängt, weil es sich um unbekannte Einflüsse, um maximale Reize oder um Störungen der feinsten Betriebseinrichtungen handelt, um Anomalieen der Ströme der Aussenwelt, die die Constitution der lebenden Molecüle in Frage stellen. Dann tritt aber entschieden eine constante Verschiebung aller Verhältnisse ein, indem die jetzt ungleichmässig producirten Reize nicht mehr regulirt werden können, sondern unaufhaltsam zu weiterer Verschiebung Veranlassung geben, eine Tendenz, der wir oft nicht entgegentreten können, ohne wichtigste individuelle oder sociale Verhältnisse zu gefährden.

Diese constante Dauer der Mehrleistung, die Unmöglichkeit oder Verringerung der Möglichkeit einer Intermittenz in der Arbeitsgrösse, erklärt die von manchen Autoren bemerkte Thatsache, dass die (nicht mit Eutrophie zu verwechselnde) Hypertrophie des Herzens, unähnlich der Hypertrophie des Skeletmuskels, gewissermassen

bereits die Zeichen ihres Verfalls in sich trägt, wenn nicht rechtzeitig die Rückbildung eingeleitet oder die volle und rationelle Ausnützung der Compensationsapparate durch Reduction der ausserwesentlichen oder Regulation der fehlerhaften Leistung verhindert wird.

Auf diese Verhältnisse muss also der Arzt seine Aufmerksamkeit richten, weniger weil er die — reflectorisch arbeitenden — Einrichtungen zur Compensation heranziehen kann oder soll, sondern weil ihre übernormale Beanspruchung die Höhe der Anforderungen (Reize) anzeigt und oft auch einen Fingerzeig gibt, in welcher Richtung sich die ärztlichen Massnahmen zur Abhilfe bewegen können; denn da eben die Hypertrophie im Herzen bei Fortdauer der gleichen Ursachen nothwendigerweise zu immer grösserem Wachsthum kommen muss, das Herz also als Parasit oder wie eine Geschwulst immer grössere Leistungen aller Apparate beansprucht, ohne wegen eigener grossser (innerer) Betriebsansprüche die betreffenden Quoten durch Vergrösserung der interorganischen Leistung zurückzustatten, so liegt unser Ziel häufig nicht auf dem Wege der Begünstigung der Hypertrophie, die ja nur mechanisch nothwendig, aber nicht immer zweckmässig ist, sondern auf dem Wege der Herabsetzung der Anforderungen, wie wir dies an verschiedenen Orten ausführlich entwickelt haben.

Sehr wirksam sind als solche, die allzustarke Belastung des Herzens verhindernde, Ausgleichsbestrebungen, die ausserordentlich feinen Regulationsverhältnisse am Circulationsapparate, durch welche jede locale Veränderung, die die Versorgung der Organe mit der Ernährungsflüssigkeit alterirt, und jede allgemeine Störung der Blutvertheilung sofort die zweckmässigste Abhilfe durch prompt arbeitende, oft sehr complicirte Mechanismen, Collateralen, Thätigkeit des Gewebsprotoplasmas, Vasomotoren, regulatorische Ausscheidungen, neue Formen der Innervation etc. findet. (Vergl. über den Einfluss der Vasomotoren auf die Erhaltung des Normaldruckes *O. Rosenbach*, „Ueber Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle. *Virchow's* Archiv, Bd. 105.) Vor Allem aber kommt hier in Betracht das eigenthümliche Verhalten des Herzens und seiner Ganglienapparate resp. Innervationscentren (pag. 394), durch welche das Organ befähigt wird, jedes, seiner Zusammenziehung entgegenstehende Hinderniss, je nach den Umständen, entweder sofort mit einer grösseren Energie der Contraction zu beantworten oder sogar im Gegentheil sich stärker zu entspannen, das heisst eine längere Pause eintreten zu lassen, um dann, nach Behebung des Widerstandes ein verdoppeltes Pensum zu absolviren. Die enge Verbindung mit dem Athmungsapparate durch Hautnerven und Vagusbahnen spielt natürlich hier ebenfalls eine wichtige, noch immer nicht genug gewürdigte Rolle.

Wenn Collateralen offen oder leicht zu eröffnen sind, wenn die Widerstände an der Peripherie an einer Stelle durch Nerveneinfluss (Nachlass der vasomotorischen Spannung) verringert werden können, dann findet unter normalen Verhältnissen eine Vergrösserung der positiven Leistung sofort statt, weil sie voll zur Geltung kommt, ohne durch Reibungswiderstände grösseren Abbruch zu erleiden; sonst treten die anderen Mechanismen des Ausgleiches in Thätigkeit, da im Allgemeinen der Organismus seltener mit Erhöhung der positiven Kraftleistung als mit einer Verminderung der Widerstände

(Schaffung capillärer Räume, Aspiration) arbeitet. Viele Formen der ungenügenden Compensation beruhen nur darauf, dass das eben erwähnte Verhältniss gestört ist, dass die Abflusswiderstände allzusehr wachsen, und dass centrale Theile, die sonst mit minimalem Druck ein genügendes Gefälle erhalten, weil die peripheren Apparate gut aspiriren, jetzt zu starker Contraction gezwungen werden.

Die heftigen Erscheinungen im Bereiche der glatten Muskeln, die Erregung der Nerven, die wir im weitesten Sinne als Kolikschmerz bezeichnen, sind der lebhafte Ausdruck dieser Verhältnisse; sie repräsentiren gleichzeitig einen natürlichen Hemmungsvorgang, der den krampfhaften Widerstand verringern und die krampfhafte Action der vor dem Hindernisse gelegenen, von maximalen Erregungen getroffenen, Abschnitte (als reflex- oder erregbarkeitsverändernder Factor) beseitigen soll. Der Schmerz hat also, abgesehen von anderen Wirkungen, die Bedeutung eines starken Hemmungsimpulses für abnorme motorische Erregungen (Reflexcontractionen). Viele Individuen werden bei starken Schmerzen ohnmächtig, das heisst unerregbar, und erholen sich dann um so schneller, während andere, die ihr Bewusstsein behalten, in Folge der grossen Erschütterung ihres Organismus oder des Nervensystems noch lange an Erschöpfung der Kräfte, Nervosität, Kopfschmerzen (kurz, an den Erscheinungen einer Kinetose) leiden.

Dieses Verhalten gibt uns, beiläufig erwähnt, auch Aufschluss über die therapeutische Wirkung der Narcotica und somit wichtige therapeutische Fingerzeige, indem wir die Narcotica in allen Fällen anwenden sollen, wo der prompt arbeitende Reflexmechanismus eine augenblicklich nicht vortheilhafte, weil unzweckmässige, Reflexbewegung auslöst. Aus diesem Grunde ist bei Herzpalpitationen aus rein nervöser Ursache, z. B. nach starken Emotionen und bei materieller Erschöpfung, nach Ueberanstrengung, bei ausgebildeter Hypertrophie nichts wichtiger und wirksamer als die Behandlung mit Narcoticis, die nur streng individualisirt und nicht übertrieben werden darf, da zu grosse Dosen einen unbeabsichtigten Effect haben, nämlich Lähmungen herbeiführen, nach deren Abklingen die Erregbarkeit gerade besonders hoch wird.

So sehen wir auch bei Experimenten am Herzen, dass die positive Action stets hinter der aspiratorischen eines Endgebietes zurücksteht oder höchstens unter besonders guten Compensationsverhältnissen ihr parallel geht, was allerdings durch die beträchtliche Variabilität der Möglichkeiten, den Tonus zu verändern, das heisst Theile zu entspannen, ohne dass sie ihre Elasticität (die inter- und intramoleculare Spannung) verlieren, also organisch schlaff werden, bedeutend erleichtert wird.

Diese Vorgänge, die allerdings zum grossen Theile eine Analogie bei anderen belasteten, reflectorisch in Thätigkeit versetzten, Muskeln finden, haben eine ausserordentlich schnelle und vollkommene, das heisst ohne unnütze Kraftvergeudung erfolgende Ausgleichung aller mechanischen Störungen zur Folge. So erzeugt jede Erschwerung der Contraction des Herzens bei Hindernissen im Aortensystem, vorausgesetzt, dass sie nicht eine gewisse Grenze überschreiten, einen stärkeren Reiz auf die Innenfläche der Herzwandungen und führt, vielleicht durch Vermittlung stärkerer Innervationspulse seitens der nervösen Centren des Organs, vielleicht durch directen Einfluss auf die Muskelsubstanz, zu

einer bedeutend über die Norm gesteigerten Arbeitsleistung des (nicht hypertrophischen) Muskels, der aber — bei nicht zu starker Erhöhung der Reize — doch nicht allein der grössere Effect im Kreislaufe zuzuschreiben ist, da unter normalen Verhältnissen stets correspondirende Veränderungen in den Collateralbahnen platzgreifen, so dass der Ausgleich nicht allein als Wirkung der positiven Leistung für die Ueberwindung von Hindernissen (der Druckerhöhung) aufzufassen ist.

Wir nehmen an, dass die Erhöhung des Druckes auf die Innenfläche des Herzens die Leistung nicht dadurch erhöht, dass sie direct die Systole (den Act der systolischen Spannung resp. Verschiebung) befördert, sondern vor Allem durch Beeinflussung der inneren Arbeit, indem die Gewebsarbeit so verändert wird, dass mehr Energie als sonst zur Verfügung steht. Proportional der verlangten Vergrösserung der ausserwesentlichen Leistung nimmt die innere Activität zu und liefert die entsprechende Quote zu einer systolischen Mehrleistung.

Obgleich schon die klinischen Beobachtungen zu dieser Anschauung Veranlassung geben mussten, so konnte doch erst das Experiment mit seiner eindeutigen Fragestellung eine genügende und plausible Erklärung für die bei der Entstehung der Herzhypertrophie in Betracht kommenden Verhältnisse möglich machen, und in der That ist durch eine von uns angestellte Untersuchungsreihe, wie wir glauben, ein in jeder Beziehung befriedigendes Resultat erreicht worden. Wenn man einem Thiere die Aortenklappen mit einer Sonde durchstösst und so eine hochgradige plötzliche Insufficienz herbeiführt, wie sie im Leben, ausser bei den seltenen Fällen plötzlicher Klappenzerreissung beim Heben schwerer Lasten, in dieser Intensität und Acuität nie zu Stande kommt, so ändert sich der sogenannte arterielle Druck, sobald die kurze Periode der Erregung mit der sie begleitenden Drucksteigerung vorübergegangen ist, fast gar nicht mehr, sondern es tritt sofort trotz des hochgradigen Circulationshindernisses eine völlige Compensation ein.

Diese einfache Thatsache, welche auch bei Zerstörung der anderen Klappen in derselben Weise zur Beobachtung kommt, beweist schlagend, dass das Herz eine sehr bedeutende Reservekraft, das heisst die Fähigkeit hat, weit höhere Leistungen als in der Norm ohne Volumenzunahme zu vollbringen. Es ist also — wie dies bei einem so wichtigen Muskel, der so vielen und wechselnden Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit gewachsen sein muss, a priori zu erwarten steht — die physiologische Breite der Compensationsfähigkeit enorm, und in dieser Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels an die Bedürfnisse des Organismus liegt einzig und allein die Erklärung für das Zustandekommen der Hypertrophie; denn nur dann, wenn, entsprechend der Mehrleistung von Seiten des Organs, auch seine dadurch erhöhten Ernährungsbedürfnisse in genügender Weise gedeckt werden, kann ein völliger und dauernder Ausgleich zu Stande kommen. Nehmen wir, um ein ganz prägnantes Beispiel zu wählen, an, dass dicht am Eingange des arteriellen Systems, also etwa in der Gegend der Aortenklappen, plötzlich ein beträchtliches Hinderniss für die Fortbewegung des Blutes entstünde und stellen wir uns vor, dass der Herzmuskel dieser Mehrforderung an Arbeit nicht gewachsen sei, und deshalb mit verstärkter Kraft nur unter den vorherigen Bedingungen weiter arbeitet, so wird natürlich ein Theil der dem Blutstrom ertheilten Beschleunigung beim Passiren des Widerstandes durch Reibung aufgezehrt, und jenseits des Hindernisses ist

die Geschwindigkeit des Blutstromes niedriger als vorher, das heisst die Ernährung des Organismus und vor Allem die des Herzens, dessen Arterien ja eben bald unter wesentlich ungünstigeren Ernährungsbedingungen gefüllt werden, wird nothwendiger Weise leiden müssen. Nach längerer oder kürzerer Zeit wird sich Herzmuskelinsufficienz und Dilatation des linken Ventrikels einstellen, die Hypertrophie aber, d. h. ein dauernder Ausgleich der Störung durch Accommodation (im Gegensatz zu der nur temporären Compensation) ist unmöglich, da nur ein übernormal ernährter, das heisst der erhöhten Thätigkeit entsprechend besser mit Blut und Reizen (Material und kinetischer Energie) versorgter Muskel an Volumen zunehmen kann. Anders liegen die Verhältnisse, wenn Einrichtungen am Herzen existiren, welche die Erfüllung einer plötzlichen Mehrforderung an Arbeit ohne Weiteres ermöglichen, wenn ein Reservevorrath von Kraft (parate Energie) vorhanden ist, wenn gewissermassen auf Grund der disponiblen Bestände jede, auch noch so beträchtliche, Arbeitsleistung von vorneherein innerhalb weiter Grenzen garantirt erscheint. In solchem Falle wird durch die der Mehrforderung proportionale, sofort in die Erscheinung tretende, Mehrleistung von Seiten des Herzens das Hinderniss unter erhöhtem Druck überwunden, und es wird zugleich, da die verstärkte Arbeit hauptsächlich an den in der günstigsten Lage, nämlich direct am Ausgang des Herzens, ihren Ursprung nehmenden Coronararterien im vollsten Masse zur Geltung kommt, eine bessere Ernährung des stärker arbeitenden Herzmuskels ermöglicht. Dieser vermehrte Zufluss zu den Gefässen des in höherem Grade thätigen Organs aber ist die Grundbedingung für das Zustandekommen der Gewebsvermehrung, für die Zunahme der Muskelmasse und somit der wesentlichste Factor bei der Ausbildung der Herzhypertrophie. — Durch unser Experiment, bei welchem in Folge hochgradiger Zerstörungen der Herzklappen beträchtliche Mehrforderungen an die Herzarbeit gestellt wurden, ohne dass Compensationsstörungen eintraten, ist der Nachweis geliefert worden, dass die latenten Reservekräfte des Herzens, wie wir diese Grundlage der Compensations- resp. Accommodationsfähigkeit des Herzmuskels zu nennen vorschlugen, eines der wesentlichsten regulatorischen Hilfsmittel bei Ausgleichung von Kreislaufsstörungen sind.

Wir möchten hier gleich die Thatsache anfügen, dass eine deutliche Hypertrophie in pathologischen Fällen selbst bei relativ ungünstigen allgemeinen Ernährungsstörungen sich entwickeln kann, was nicht wunderbar ist, wenn man berücksichtigt, dass die Ernährung des Organs durch das Blut, selbst bei sehr schwacher Herzthätigkeit und verringertem Blutzufluss, unter den relativ günstigsten Bedingungen erfolgt, da der aus dem linken Ventrikel entströmende Inhalt sofort bei seinem Austritte aus dem Herzen die Coronararterien speist, diese also ihren Antheil an dem Ernährungsmateriale vorweg und möglichst reichlich empfangen.

Dass die eben geschilderten Verhältnisse auch bei Kreislaufstörungen im Gebiete der Lungenarterie Geltung haben, braucht wohl nicht erst ausführlich erörtert zu werden; ferner ist wohl auch ohne weitere Erörterung ersichtlich, dass der von uns hier geschilderte Mechanismus der Entstehung der Herzvergrösseruug bei acut entstandenen respective experimental gesetzten Kreislaufshindernissen auch — und vielleicht in erhöhtem Masse — Geltung besitzt für die langsam und un-

merklich sich entwickelnden Störungen des Blutumlaufes, welche im Gebiete der menschlichen Pathologie zur Herzhypertrophie führen. Bei dem engen Zusammenhange, in dem die Musculatur beider Ventrikel steht (schleifenförmiger Verlauf der Bündel), wird natürlich bei stärkerer Thätigkeit des rechten Ventrikels auch der linke zu stärkerer Contraction angeregt und dadurch ein stärkerer Blutzufluss zu den Coronararterien herbeigeführt. Es ist aber bei der geringen Muskelmasse des rechten Ventrikels und der eigenthümlichen Organisation der Lungengefässe die daraus resultirende Mehrarbeit relativ unbeträchtlich.

Somit ist das Mehrerforderniss bezüglich der Fortbewegung des zur Ernährung nothwendigen grösseren Blutquantums verhältnissmässig so gering, dass eben zur Deckung des gesteigerten Bedürfnisses im Lungengefässsystem keine bedeutende (gleichzeitige) Verstärkung der Action des linken Ventrikels nöthig ist, es sei denn im Falle einer, durch den Betrieb im Lungengewebe selbst (autochthon) bedingten, activen und constanten Congestion zu den Lungen, die die Aufnahme einer grossen, über die Norm gesteigerten Menge in das linke Herz erfordert, wenn nicht Oedem eintreten soll.

Es pflegt also bei reinen Störungen des Lungenkreislaufes meist keine stärkere Hypertrophie der linken Kammer einzutreten, während Hypertrophie (und namentlich active Dilatation) des linken Ventrikels, wie wir oben ausgeführt haben, wegen der günstigen Zufuhrbedingungen für die Kranzarterie, die ja auch den rechten Ventrikel versorgt, meist auch sofort eine Volumenszunahme des rechten Herzens nach sich zieht.

Dadurch, dass jede Veränderung der Blutcirculation in der Lunge durch Vermittlung des Vagus und Phrenicus sofort eine Veränderung (Vertiefung) der Athmung herbeiführt, werden natürlich einerseits die Abflusswiderstände im Gebiete der Lungengefässe ohne grosse positive Mitwirkung des rechten Ventrikels ausgeglichen, andererseits wird dem linken Ventrikel das Blut unter so günstigen Bedingungen zugeführt, dass eine beträchtliche Mehrleistung, um dem Schlagvolumen einen genügenden Druck respective Geschwindigkeit für das Arteriensystem zu verleihen, nicht erforderlich ist. Bei starken Widerständen im grossen Kreislaufe (Tragen von Lasten, Steigen, angespannte Thätigkeit der Rumpfmuskeln, Fixation der Wirbelsäule, Beengung des Abdomens) vermag die Lunge nicht so ausgleichend zu wirken, da eben, wie schon mehrfach erwähnt, dabei die Athmung häufig sehr behindert ist, so dass der linke und der rechte Ventrikel relativ mehr positiv arbeiten müssen, um den Anforderungen zu genügen. Daher ist die primäre Hypertrophie des linken stets oder doch mit wenigen Ausnahmen mit der des rechten, die des rechten relativ selten mit der des linken verknüpft.

Dieser Connex der Erscheinungen ist aber einer der Gründe, allerdings nicht der wichtigte, weshalb bei Insufficienz der Mitralis, welche nach der gewöhnlichen Annahme direct nur zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels — durch Mehrarbeit — Veranlassung geben sollte, meist auch eine mässige Volumenzunahme des linken Ventrikels zur Beobachtung kommt.

Wir würden ausführlich Erörtertes wiederholen müssen, wenn wir hier noch einmal auseinandersetzen wollten, dass wir die Hypertrophie nicht nur als Mittel der mechanischen Accommodation zu

betrachten haben, sondern dass hier vor Allem in Betracht kommt die Schaffung eines grösseren Vorraths von Kraft für innere Arbeit, für die Bewegung und Spannung der kleinsten Elemente im Inneren des Gewebes respective des Organs, für die Erhaltung des Betriebes der lebenden Molecüle und Energeten, der die Bildung der diastolischen (oxygenen) und systolischen (nitrogenen) Energie bewerkstelligt. Mit einem Worte: Die Hypertrophie, d. h. die Erhöhung der mechanischen Leistung (für Spannung und Fortbewegung von Massen) ist auch die Ursache und das Mittel der inneren Gewebsarbeit (der eigentlichen Reductions- und Oxydationsprocesse im Energeten, der Erhaltung des Status nascens der Gewebsatome).

Ohne Druck auf die Oberfläche des Blutes im Organ, der die präsystolische Spannung und zum Theil das systolische Gefälle liefert, ohne die Signalwellen, die die Erschlaffung im Gewebe, die Veränderung der Widerstände herbeiführen, ohne die Spannung der oxygenen Energie im Blute und ohne die Schnelligkeit der Fortbewegung durch nitrogene Energie würde ebensowenig expansionsfähige (oxygene) Energie an den Ort der Arbeit im Gewebe kommen, wie sie dort den wohl vorbereiteten Boden, die bestimmten Spannungen der kleinsten Elemente finden würde, vermittelst deren der Betrieb in den Energeten (die Bildung der Wärme in der Herzpause und die der nitrogenen Energie in der Präsystole) bewerkstelligt wird, der eben die Grundlage für die vorher geschilderte systolische (Contractions-)Arbeit liefert.

Erst das Ineinandergreifen der Glieder des vollkommenen Kreisprocesses, die Synergie und harmonische Periodicität der wesentlichen und ausserwesentlichen Arbeit jeder Einheit, der kunstvolle Mechanismus der Pendelbewegungen (richtiger Spiralbewegungen) der Theile im geweblichen Betriebe des Organs, die ebenso präcisen Volumensschwankungen der Organe selbst, endlich der, durch das Zusammenwirken aller formalen und functionellen (Einzel-) Betriebe charakterisirte, vollkommene interorganische Betrieb, der durch den Verkehr mit der Aussenwelt wieder Mittel für den Betrieb der kleinen Einheiten liefert, sofern nur die centripetalen Ströme der Energie reichlich fliessen (und geeignete Spannung haben) — erst diese Form des Betriebes ist die Grundlage der einheitlichen Leistung des Organismus (der ausserwesentlichen exosomatischen Arbeit) und der Erhaltung der einheitlichen Spannung gegenüber der Aussenwelt (vergl. auch pag. 212 ff. u. a. a. O.).

Die Bedingungen für die Entstehung der Hypertrophie bei Vergrösserung der Reize, die man nach heutiger Auffassung nicht als mechanische, sondern als chemische (oder, richtiger, als intramoleculare gegenüber der an Massenbewegung geknüpften) bezeichnen sollte, sind in ganz gleicher Weise gegeben. Nur liegt hier eben der Schwerpunkt nicht in der Bewegung von Massen oder Agentien, die die Masse des Organs (die gespannte Oberfläche) zu verstärkter Arbeit bestimmen, also primär eine Verstärkung der ausserwesentlichen oder interorganischen Thätigkeit respective der systolischen und diastolischen Oberflächenspannung und erst secundär eine solche der inneren Gewebsarbeit beanspruchen, sondern in den Factoren, die zuerst den inneren Betrieb und dann erst den des Organs in Anspruch nehmen.

Im ersten Falle wächst die zu bewegende Last oder die Oberflächenspannung (respective der Reibungswiderstand) ausserhalb des Organs, und demgemäss wachsen die Reize auf die Oberfläche des (gesammten) Organs und die sichtbaren Volumensveränderungen; im zweiten wächst die kinetische intramoleculare Valenz der Reize und die Erregung trifft die Componenten der Masse des Organs, die Energeten, die eigentlichen Factoren der Reductions- und Oxydationsprocesse, und die Hauptleistung bezieht sich vor Allem auf die Phase der Pause und Präsystole, obwohl eine so scharfe Trennung der Stadien nicht immer möglich ist, da die Reize nicht in jeder Phase eine entsprechende Reaction auslösen, sondern sich oft summiren müssen. Durch die Verstärkung dieser (chemischen) Reize wird für's Erste mehr innere Gewebsenergie geliefert, ein Erfolg, der sich meist oder wenigstens für's Erste weniger in einer Beeinflussung der Volumensveränderungen des Organs als in Veränderungen der Dauer der Phasen, namentlich der Pause, in Veränderungen der Wärmeenergie und der Innervation geltend macht, aber schliesslich doch wieder dauernd oder periodisch zu einer stärkeren Verschiebung und Spannung der Massen des Organs führt, und dann natürlich in einer stärkeren (ausserwesentlichen) Belastung zum Ausdrucke kommt, d. h. in Veränderungen der Oberflächenspannung und des Volumens des Organs, der Systole und Diastole, reflectirt.

Das sind die hauptsächlichen Ursachen der sogenannten idiopathischen Herzvergrösserung, auf die wir noch zu sprechen kommen; wir nennen diesen Zustand idiopathisch, weil die Ursachen nicht so klar liegen, wie bei grob mechanischen Einflüssen (richtiger bei Masseneinfluss). Während aber bei rein mechanischer Massenwirkung, also Verstärkung der Anforderungen für mechanische (Organ-) Arbeit, die Hypertrophie primär ist, ist in diesen Fällen die Dilatation (Hyperdiastole) eigentlich der erste Vorgang.

Formen der Dilatation.

Nachdem wir so im Allgemeinen die hauptsächlichsten Bedingungen für das Zustandekommen der (vorzugsweise) mechanischen und chemischen Hypertrophie, um uns so auszudrücken, gewürdigt haben, müssen wir einige Punkte berücksichtigen, die für das Verständniss der Dilatation, und zwar zunächst der relativen, wie wir diesen Zustand genannt haben, von Wichtigkeit sind. Diese Form, welche man auch compensatorische nennen kann, bewirkt unter gewissen Verhältnissen einzig und allein die Möglichkeit eines zweckmässigen Ausgleiches der durch ein Hinderniss oder veränderte Reize gesetzten Circulationsstörungen. Sie findet sich in allen Fällen, in denen zum Zwecke der Regulation die Menge des Blutes, welche durch eine Systole in das Arteriensystem geworfen wird, vermehrt werden muss; sie ist eine active, relative und der Zurückbildung fähige Dilatation, richtiger, diastolische Entspannung oder Hyperdiastole, welche durchaus nichts von einem Mangel der Contractionsfähigkeit des Herzmuskels anzeigt, ja im Gegentheil, stets eine Erhöhung der systolischen Leistung bewirkt, wenn sie mit einer Verstärkung der inneren (Gewebs-) Arbeit parallel geht.

Wenn die Höhle trotz grösseren Inhalts sich vollkommen entleeren kann, wenn also keine Compensationsstörung (ein Deficit an

irgend einer Stelle des Betriebes) erfolgt, so muss ja der Muskel wieder eine maximale Contraction machen, d. h. auch die Kräfte für völlige Zusammenziehung zur Disposition haben. Bei einer solchen relativen Dilatation (gegenüber der Norm), richtiger Hyperdiastole, leistet also das Gewebe und der Muskel als Organ eine grössere Arbeit; das erste durch Steigerung der Wärmebildung, die eine Erhöhung der präsystolischen Spannung ermöglicht, der zweite dadurch, dass er einer grösseren Blutmenge ein höheres Gefälle liefert, während die grössere Beschleunigung des gewöhnlichen Schlagvolumens auch allein durch Abnahme der peripheren Widerstände und durch eine andere Form der Schwingung der Muskelmasse des Herzens selbst erzielt werden kann, ohne dass dabei eigentlich die positive Leistung wächst. Im letzteren Falle braucht keine Hypertrophie einzutreten, im ersten Falle wird das Herz zweifellos, wie die obenstehenden Auseinandersetzungen ergeben, hypertrophiren müssen, da die vorhandenen Energievorräthe — die ja beim Ausgleiche maximal in Anspruch genommen werden — auf die Dauer nicht zur Erzielung einer grösseren Arbeit ausreichen, ohne die Breite der Leistung, die Möglichkeit der Compensation bei grösseren Anforderungen, in Frage zu stellen. Wenn schon bei der gewöhnlichen, d. h. hier auf ein höheres Mittel eingestellten Leistung die disponiblen Bestände ad maximum in Anspruch genommen werden, so muss natürlich jeder neue Compensationsanspruch den Bestand des Betriebes gefährden (Erschöpfung herbeiführen), sofern eben nicht durch die accommodative Leistung, die Hypertrophie, die temporär verfügbaren (Compensations-) Vorräthe und die arbeitenden Maschinen gegenüber dem nunmehrigen Standpunkte wieder entsprechend erhöht werden. Die active Dilatation ist also die einzige Möglichkeit, grössere Betriebsmittel sofort zu schaffen, da sie die Blutmenge vermehrt und die Gewebsprocesse steigert, während die Hypertrophie das einzige Mittel ist, diese Vergrösserung der Leistung dauernd zu erhalten, d. h. die continuirliche Verstärkung der Reize zu bewirken, die das für die Arbeit im Kreislaufe unbedingt erforderliche kunstvolle Signalsystem repräsentiren, und dem bewegten Blute die Normalspannung und das entsprechende Gefälle zu geben.

Dass diese Dilatation für den gegebenen Fall vom teleologischen und vom mechanischen Standpunkt aus ein höchst nothwendiger und zweckmässiger Vorgang sein kann, lehrt folgende Betrachtung. Wenn die Aortenklappen insufficient sind, z. B. in einem Falle hochgradiger experimenteller Zerstörung derselben, so regurgitirt eine bestimmte Quantität des herzsystolisch in die Aorta getriebenen Blutes, d. h. sie wird dem Arteriensystem respective dem Körper entzogen, und die blosse Hypertrophie, die ja nur eine Vermehrung der Geschwindigkeit des Blutstroms (Erhöhung des Gefälles) und ein Plus an Spannung (zwischen den Theilen der Blutsäule) bedingt, kann allein nie im Stande sein, den Verlust an Ernährungsmaterial für den Organismus zu ersetzen, wenn nicht die Hyperdiastole compensatorisch einträte. Durch den Spannungsnachlass, den die regurgitirende Blutmenge bewirkt — jede positive Welle, die die Wand trifft, ist, wie wir bereits ausgeführt haben, das Signal für die Entspannung des betreffenden Hohlorgans — wird die Möglichkeit gegeben, dass der Ventrikel, der nun zwei solcher Signalwellen (von der Arterie und vom Vorhofe her) erhält, stärker als sonst erschlafft und zu Beginn der nächsten Systole ein grösseres Schlag-

volumen als in der Norm enthält. Somit kann er unter der Voraussetzung genügender Reservekräfte respective verstärkter innerer Arbeit bei seiner Systole eine um die regurgitirte Menge vermehrte Quantität entleeren, und er wirft mit dieser erhöhten systolischen Arbeitsleistung, unter vermehrtem Anfangsdrucke, eine so grosse Menge Blutes in die Aorta, dass trotz des in der Arteriensystole wieder erfolgenden Rückstromes doch dem arteriellen System die normale Quantität in annähernd normaler Beschaffenheit erhalten bleibt. Mit diesem Erfolge geht ein zweiter Hand in Hand. Der Herzmuskel selbst steht nun unter besonders günstigen Bedingungen für die Versorgung mit Blut und vermag in Folge der guten Ernährung, die ihm wegen der günstigen Lage der Coronarien — sie erhalten eine grössere Blutquote als sonst und noch dazu unter erhöhtem (Anfangs-) Druck — vorzugsweise zu Theil wird, die vermehrte Arbeit dauernd zu leisten, d. h. er hypertrophirt schliesslich.

Dass für den Herzmuskel, der unter Erhaltung des Normaldruckes eine grössere Quantität Blut ohne wesentliche Verminderung oder Vermehrung der Herzcontractionen in der Zeiteinheit in das Aortensystem wirft, aus diesen gesteigerten Ansprüchen eine wesentlich erhöhte Arbeitsleistung resultiren muss, liegt auf der Hand, und ebenso bedarf es keiner weiteren Erörterung, wie zweckmässig gerade der erhöhte Anfangsdruck für die Blutcirculation ist. Auch möchten wir hier gleich betonen, dass die hypertrophische Verdickung der Herzwand nicht nur nothwendig ist, um die erhöhte positive Arbeitsleistung des Herzens zu ermöglichen, sondern auch den Einfluss der Athmung auf das stärker arbeitende Herz (den inspiratorischen Zug) zu compensiren und der allzu grossen Beanspruchung des Herzens durch den anders als sonst eindringenden Blutstrom entgegenzuwirken, einer Belastung, die in der Hauptsache an den Stellen, wo das Muskelgewebe schon durch Bindegewebe ersetzt oder besonders dünn ist, eine Rolle spielt.

Die relative Dilatation (richtiger Hyperdiastole) des linken Ventrikels geht später in die relative und absolute Insufficienz des Muskels über, indem die Excursionsweite der Wandung, die Grundlage der diastolischen Aspiration und des systolischen positiven Gefälles nach den Arterien hin immer geringer wird. Das nach beiden Richtungen durch die Mitwirkung des Herzens bewegte Blutquantum, der Zug respective Druck für das Venen- respective Arteriensystem, nimmt, erst bei grösseren Anforderungen, dann auch bei mittleren und kleinen, so ab, dass allmälig ein grösseres residuales Quantum im Herzen, in den Venen oder im Parenchym übrig bleibt, das an der Bewegung immer weniger Theil nimmt. Damit ist dann das fatale Stadium der Stauungserscheinungen, der Blutüberfüllung im venösen System inclusive des Herzens, eröffnet, dessen Schlussact durch Bildung einer neuen Quote von Reserveflüssigkeit oder, richtiger, von inactiver Flüssigkeit in den Lymphräumen (also durch Transsudation und Oedeme) charakterisirt wird.

Dieselben Erwägungen, die wir bezüglich der Erklärung der Folgen der Insufficienz der Aortaklappen angestellt haben, gelten auch für die durch Mitralinsufficienz bedingten Circulationsveränderungen. Nur spielt dort der Ventrikel dieselbe Rolle, wie hier der Vorhof. Da aus dem linken Ventrikel die normale Blutmenge in die Aorta geworfen werden muss, während bei jeder Systole ein Theil der Blutmenge in den linken Vorhof

zurückfliesst, so muss bei völliger Compensation aus dem Vorhofe eine um das regurgitirende Quantum vermehrte Quantität in den unter doppelten Impulsen sich stärker als sonst erweiternden Ventrikel abfliessen, wodurch das Aortensystem bei der nächsten Systole die erforderliche Blutmenge trotz der Regurgitation erhält. Es findet also bei Mitralinsufficienz (s. d.) eine Hypertrophie mit relativer Dilatation sowohl des linken Vorhofes, wie des linken Ventrikels statt, während bei Insufficienz der Aortenklappen der Aortabogen und der linke Ventrikel zuerst in diesen Zustand versetzt werden.

Von der relativen und tonischen Dilatation respective Hyperdiastole ist die absolute (dauernde oder doch längere Zeit stabile, also wirkliche Dilatation), d. h. die von Insufficienz oder Atonie herrührende Abspannung respective Erschlaffung eines Herzabschnittes, die, stets mit unvollkommener Systole vergesellschaftet, fälschlich (Rück-) Stauungsdilatation genannt wird, streng zu unterscheiden.

Durch die vorstehenden Erörterungen ist zugleich auch die Frage beantwortet, ob sich in Folge der Entstehung grösserer Widerstände im Kreislauf zuerst Herzhypertrophie oder Herzdilatation ausbildet. Es kann nicht, wie man früher annahm, stets die Hypertrophie das Primäre und die Dilatation das Secundäre sein, sondern das Verhältniss liegt in einer Reihe von Fällen umgekehrt, wie eben die Resultate unserer Versuche, in denen plötzlich grosse Hindernisse für die Circulation geschaffen wurden, beweisen. Nur bei besonderen Widerständen, z. B. wo der Ausgleich durch Mangel an Collateralen oder Schwierigkeit ihrer Eröffnung erschwert ist, also bei Stenose der Aorta, wird die Hypertrophie oder der zu ihrer Entwicklung führende Process im Vordergrunde stehen, d. h. es muss durch Compensation von der Lunge her, durch Verlangsamung der Schlagfolge, durch Veränderungen am Vagus, ein Ausgleich geschaffen werden, der eine bessere Ernährung des Herzens ohne Verrückung des mittleren diastolischen Organtonus resp. der Capacität der Höhle schafft, die für den Ausgleich in dem genannten Canale ja von gar keinem Werthe ist. In allen Fällen dagegen, wo nur durch eine grössere Blutmenge Ersatz geschafft werden kann, aus der die Gewebe trotz geringerer Beschleunigung oder verminderten Druckes ihr Quantum an Reiz und Energie entnehmen, ist die Dilatation das Primäre; denn sie kann sofort zum Ausgleiche herbeigezogen werden, weil es hierzu nur einer Verminderung der tonischen Innervation, einer stärkeren Mitwirkung des Vagus, bedarf. Während die Hypertrophie sich eben doch erst allmälig ausbilden kann, ist dadurch, dass die Dilatation oder wenigstens eine längere Dauer der Erweiterung (Stillstand in Diastole) sofort möglich ist, der Ausgleich gegeben. Wenn gleich beim Einsetzen der Kreislaufstörung — mag nun das bei Insufficienz regurgitirende Blut die Höhle überfüllen, mag sich (bei der Stenose) die Entleerung der Höhle verlangsamen, — wenn also gleich beim Eintritt abnormer ausserwesentlicher Arbeitsverhältnisse die Möglichkeit einer wesentlichen Veränderung der inneren Arbeit, die von der Länge der Diastole resp. Herzpause, dem sogenannten trophischen (richtiger energetotonischen) Einflusse des Vagus, abhängt, möglich ist, so ist der Bestand des Organismus garantirt, indem wegen der grösseren Intensität der inneren Arbeit nun die Kräfte vorhanden sind, die dem Ausgleiche bei grösseren Anforderungen für Massenverschiebung entsprechen können.

Je kleiner nun das in Folge des Hindernisses oder der Betriebsveränderung auftretende Bedürfniss nach einer grösseren Blutmenge ist, desto

weniger prägnant tritt die selbständige Dilatation in die Erscheinung und desto schneller wird sie durch die bald ausgeprägte Zunahme der Muskelmasse des betreffenden Herzabschnittes verdeckt, so dass aus dem sichtbaren Gesammteffect der Compensationsvorgänge scheinbar auf gleichzeitige Ausbildung beider Zustände geschlossen werden könnte, wenn nicht die theoretische Erwägung, die sich auf die eindeutigen Resultate unserer Experimente stützt, einzig und allein für den zuerst geschilderten Modus der Ausbildung bei einer jedenfalls grossen Zahl der Fälle von guter Compensation plaidirt, namentlich bei Klappenfehlern und bei allen Formen der Störung, wo eine blosse Beschleunigung des Blutstroms nicht Abhilfe schaffen kann, wo eine Vergrösserung des Umfanges des Betriebes (des Arbeitsmaterials) dringend erforderlich ist.

Die hier erörterte primäre hypertrophische Dilatation unterscheidet sich von der secundären, von dem pathologischen Zustande, den wir sonst als Herzdilatation zu bezeichnen pflegen, wesentlich. Während erstere nur eine stärkere Ausdehnung der Höhle während der Diastole, ohne Kraftausfall für den Organismus oder für den Betrieb im Herzen, repräsentirt, zeigt letztere eine dauernde Vergrösserung des Hohlraums auch während der Systole, also ungenügende innere Arbeit für die systolische Leistung, an, einen Zustand, dem natürlich eine grössere Stabilität der Oberfläche, eine Verminderung der Grösse der periodischen Verschiebungen, entspricht. Mit einem Worte: Im ersteren Falle geht die Dilatation der Hypertrophie voraus; sie ist Zeichen der Compensation; im anderen folgt sie ihr und ist Zeichen der temporären oder absoluten Compensationsstörung.

Specielle ätiologische Factoren.

Obwohl sich die Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte, wie schon aus dem Gesagten ersichtlich ist, nicht streng trennen lässt, so wollen wir doch aus praktischen Gründen, dem herrschenden Schema folgend, erst die Gründe erörtern, die wesentlich zur Vergrösserung des linken Herzens, dann die, welche zur Vergrösserung des ganzen Herzens führen, und schliesslich die ätiologischen Momente für die Hypertrophie des rechten Herztheils erörtern.

Widerstände im Aortensystem — seien sie nun bedingt durch Verengerung oder Erweiterung resp. Lähmung der Triebkraft grösserer Bezirke der Arterienwand — welche nicht ihre locale Compensation durch Volumensänderungen anderer Gefässbezirke finden, vermehren die Anforderungen für die Herzarbeit und führen darum, wenn sie längere Dauer erreichen, bei günstiger Körperernährung zu reiner oder excentrischer Hypertrophie; der letztgenannte Fall tritt nur dann ein, wenn auch die Menge des Blutes, welches von einer Systole in der Zeiteinheit bewältigt werden soll, vermehrt wird, also bei Klappeninsufficienz und vorzugsweise bei Nierenleiden, welche durch die mit ihnen verbundene hydrämische Plethora *(Cohnheim)* zu verstärkter Herzarbeit führen müssen, wenn nicht für die Nieren andere Wasser excernirende Organe (Haut, Lungen, Darm) vicariirend eintreten. Hindernisse des Abflusses für den linken Ventrikel bieten: *a)* Verengerung des Aortensystems resp. Erhöhung der Widerstände: 1. Stenose des Ostium aortae, 2. angeborene Hyperplasie oder Verengerung der Aorta bei Chlorose *(Virchow)* — ein relativ seltenes Vorkommniss — 3. Ver-

engerung der Aorta durch Arteriosklerose, 4. angeborene Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli, 5. Aneurysmenbildung, die mit starker Thrombosirung des Lumens der Arterie einhergeht, 6. allgemeine Arteriosklerose oder Muskelhypertrophie der kleinsten Gefässe, sowie anhaltende mechanische Widerstände oder Erhöhung der Arbeit in grösseren wichtigen Bezirken — Complicationen, die bei Abusus spirituosorum, bei Nierenschrumpfung, im Alter, bei protrahirten, häufigen, starken Muskelcontractionen vorkommen. Dieselbe Störung kann durch ungenügende Arterialisation des Blutes aus irgend welchen Ursachen, welche zur Reizung des vasomotorischen Centrums und erhöhter Gefässspannung im Arteriensystem führt (bei Lungenleiden etc.), herbeigeführt werden. *b)* Erweiterung der Arterien. Es kann 1. die Aorta durch Arteriosklerose rigid und contractionsunfähig werden, wobei ihr Lumen entweder auf grösseren Strecken oder partiell, namentlich am Bogen, aneurysmatisch erweitert ist. Dadurch fällt natürlich ein wichtiger Factor für die Blutbewegung, die Arbeit des Arterienrohres, aus, und es erwachsen für die Herzarbeit grössere Anforderungen. Es kann 2. das gesammte Arteriensystem erweitert sein, wodurch natürlich grosse Störungen und ebenfalls eine vermehrte Arbeitsleistung des Herzens bedingt sind.

Ein derartiger Fall ist von *Krauspe* beschrieben worden als diffuse aneurysmatische Erweiterung der Körperarterien. Gewöhnlich findet sich auch bei der Insufficienz der Aortenklappen, als Wirkung der unter einem hohen Drucke in die Arterien geschleuderten grösseren Blutmenge eine beträchtliche Erweiterung des Arteriensystems, die wegen der Verringerung der für die Blutbewegung so wichtigen Mitarbeit der Arterien neue günstige Bedingungen für eine Erhöhung der ohnehin schon verstärkten Herzarbeit schafft.

Zu Hypertrophie des linken Ventrikels führen ferner *c)* diejenigen Anomalieen, welche eine Vergrösserung der systolisch zu bewegenden Blutmasse im Gefolge haben, so z. B. die Insufficienz der Aortenklappen und die hydrämische Plethora, namentlich bei Nierenleiden, und endlich *d)* gewisse nervöse Einflüsse, psychische Excitationszustände, nervöses Herzklopfen, Morbus Basedowii, der Missbrauch gewisser Stoffe (Alkohol, Tabak, Thee, Kaffee etc.), die auf die Herznerven längere Zeit erregend einwirken. Die erhöhte nervöse Erregbarkeit kann auch hereditär sein, auf familiäre kardiopathische Belastung hinweisen.

Da wir den Einfluss gewisser, vorzugsweise den inneren Betrieb steigernder Einflüsse — die aber nicht immer als eigentlich chemische Reize zu betrachten sind, sondern auch andere Formen kinetischer Energie darstellen — bereits an verschiedenen Stellen erörtert haben (Cap. Arteriosklerose, Degeneration des Herzmuskels etc.), so möchten wir hier nur darauf hinweisen, dass die genannten Factoren durchaus nicht blos die Herznerven direct beeinflussen, also eine Art von Herzgiften, darstellen, sondern häufig den gesammten Betrieb des Organismus oder wenigstens grosse Protoplasmagebiete allein betreffen, indem sie Reize feinster Art darstellen, die die Arbeit des Gewebes anregen, hemmen oder lähmen und so locale oder vicariirende Anstrengungen hervorrufen, bei deren Ausgleich dann das Herz mehr oder weniger stark betheiligt ist.

Der Zusammenhang von Herzhypertrophie resp. Anomalieen am Gefässapparate mit Anomalieen an der Schilddrüse oder die Bedeutung des ge-

sammten Symptomencomplexes des Morbus Basedowii (Gravesii) ist trotz der eifrigsten Bemühungen der letzten Jahre und mancher wichtigen Aufschlüsse über die Function der Thyreoidea noch nicht ganz geklärt; nur so viel scheint festzustehen, dass die Drüse eine Substanz producirt, die als Erreger der Herzthätigkeit bezeichnet werden kann, da sie bisweilen Steigerung des Blutdruckes, immer jedoch Pulsbeschleunigung und Vermehrung der Stärke der Herzschläge hervorruft (Thyreoantitoxin von *S. Fränkel*).

Der viel discutirten Frage von dem Zusammenhange der Hypertrophie des linken Ventrikels mit chronischen Nierenleiden (vergl. pag. 573) können wir hier nicht in vollem Masse gerecht werden und möchten nur betonen, dass die klinische und anatomische Forschung sich seit *Traube* mit seltener Einstimmigkeit für diesen Causalnexus in den chronisch verlaufenden Fällen ausgesprochen hat, während es erst der jüngsten Zeit vorbehalten blieb, auch für acute Nierenkrankheiten dasselbe Verhältniss zu statuiren. So hat man nun bei fast allen, nicht mit einer erheblichen Störung der Gesammternährung des Körpers einhergehenden Formen chronischer Nephritis, bei der primären typischen Schrumpfniere, bei der Altersniere, der grossen weissen Niere, in der Regel Herzhypertrophie in höherem oder geringerem Masse vorzufinden Gelegenheit gehabt und demgemäss vor Allem die durch den Verödungsprocess oder durch andere gewebliche Veränderungen in der Niere gesetzte Verlegung grösserer Capillarbezirke, also das dadurch bedingte mechanische Moment der Vergrösserung des Widerstandes für die Herzarbeit, als verantwortlich für die Entstehung der Hypertrophie hingestellt, und zwar anscheinend mit um so grösserem Rechte, als ja auch andere Formen mechanischer Kreislaufstörung in der Niere, z. B. Cystenniere, Hydronephrose mit und ohne consecutive Nierenatrophie, sich oft mit sehr beträchtlicher einfacher oder dilatativer (excentrischer) Hypertrophie des linken Ventrikels vergesellschaftet finden. Eine weitere Stütze ist dieser Ansicht erwachsen, nachdem neuere klinische und anatomische Beobachtungen in prägnanter Weise gelehrt haben, dass auch den sogenannten acuten Formen der Nierenentzündung diese Herzvergrösserung nicht fehlt, und dass ebenso bei der Nephritis scarlatinosa sich innerhalb recht kurzer Zeit eine recht beträchtliche Volumenzunahme des Herzens entwickelt *(Friedländer)*, wie sich bei der primären acuten Nierenentzündung frühzeitig als Zeichen der erhöhten Ansprüche an die Arbeit des Kreislaufsapparates beträchtliche, sphygmographisch nachweisbare, arterielle Druckerhöhung einstellt *(Riegel)*. Uns sind, wie wir hier constatiren müssen, derartige Beobachtungen nicht vorgekommen, wenigstens haben wir in den zahlreichen von uns beobachteten frischen Fällen von Scharlachnephritis und acuter Nephritis bis jetzt aus den klinisch eruirbaren Thatsachen noch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Herzhypertrophie entnehmen können, wie wir überhaupt diesen Nachweis für besonders schwierig halten, wenn es sich um fieberhaft erkrankte Leute, namentlich aber um Kinder, handelt, deren Spitzenstoss ja meist die Papillarlinie etwas nach links überschreitet, weil die Herzthätigkeit unverhältnissmässig erregter ist als sonst, bei denen ferner — wenn man nur dem Resultate der Percussion Rechnung tragen wollte — die Herzdämpfung schon wegen der Retraction der Lungenränder fast stets weiter ausgedehnt und intensiver erscheint.

Auch die Resultate der sphygmographischen oder sphygmomanometrischen Untersuchung — deren praktische Bedeutung wir auch sonst nicht gerade hoch anschlagen, da nichts die Beurtheilung durch den Finger des Geübten zu ersetzen vermag, der mit stets wechselndem, auf das Feinste zu modificirendem Drucke arbeitet — sind hier nur mit besonderer Vorsicht zu verwerthen, da die Erhöhung des Druckes im Arteriensystem, die durch stärkere Belastung der Pelotte, durch Ausbleiben der kleineren Elevationen etc. angekündigt werden soll, gerade im Fieber oft nur von der erhöhten Schnelligkeit des Blutstromes (vom Gefälle des Stromes, nicht von der Spannung im Blute selbst) und von Veränderungen des Hautturgors herrührt, während die Wand selbst sehr häufig sogar abnorm gering gespannt ist. Mit Hilfe der Palpation aber können wir den Factor der Wandspannung, das heisst die Grösse des Widerstandes der Wand beim arteriendiastolischen Nachlasse des Tonus, wie überhaupt die gewebliche Beschaffenheit der Membranen, ferner die Grösse und Energie des Schlagvolumens und die Spannung im Blute selbst, kurz den Widerstand, den das Gefälle und die Expansionskraft der Blutsäule dem hemmenden respective comprimirenden Drucke (der Beeinflussung der Masse oder der Massentheilchen) durch den palpirenden Finger (respective die Arterienwand selbst) entgegensetzt, ganz genau bestimmen.

Es ist eben streng zu scheiden zwischen der Triebkraft der Blutsäule in axialer Richtung, der fortschreitenden Bewegung, resp. dem eigentlichen Stromgefälle, das durch die systolische Kraft des Ventrikels plus Aspirationswirkung der Peripherie erzielt wird, und der Expansionsenergie des Blutvolumens, die von der Quote gespannter oxygener Energie und vom concentrisch wirkenden Tonus der Gefässwand abhängt. Das Stromgefälle repräsentirt den Gleichgewichtszustand der Masse (im Raum), die Blutspannung resp. Spannung der Gefässwand das Gleichgewicht im Volumen, also den Aggregatzustand resp. das Gleichgewicht der Atomgruppe (der Energeten oder lebenden Molecüle); das Stromgefälle des Blutes soll während der Systole, die Stromspannung während der Diastole Arbeit leisten.

Neben dieser Verlegung der Gefässbahnen werden dann auch andere Momente als massgebend bei der Entwicklung der renalen Herzhypertrophie angesehen, wie z. B. die hydrämische Plethora, die bei mangelnder Wasserausscheidung eintreten muss, aber häufig schon in der Anlage gegeben ist, indem bei manchen Menschen das Blut relativ wässerig ist oder, richtiger, andere Bindungscoefficienten (Excretionsäquivalente) besitzt als sonst. (Vergl. O. Rosenbach, Ueber regulatorische Albuminurie, Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. VIII, 1884.)

Weiter kommt hier in Betracht die Plethora überhaupt, d. h. der Zustand absoluter und dauernder Vermehrung der Blutmenge bei gewissen, besonders vollsaftigen, auch gewöhnlich sehr reichlich ernährten Personen (s. die Abschnitte über Fettherz, Wasserökonomie und Hydrops), ferner die Zurückhaltung gewisser Excretionsstoffe im Blute, die veränderte Diffusionsverhältnisse herbeiführen, durch Vermehrung der Reibungswiderstände grössere Schwierigkeiten für die Fortbewegung des Blutes schaffen, oder, was am wahrscheinlichsten ist, als Producte abnormer Arbeit grosser und wichtiger Organgebiete das vaso-

motorische Centrum stark erregen oder die Muskeln der kleinsten Gefässe local zur Contraction veranlassen.

Wir verweisen bezüglich dieser Frage auch auf die Beweisführung von *Cohnheim*, der den mechanischen oder, richtiger, den auf Widerständen gespannter Oberflächen in den einzelnen Gebieten des Organismus beruhenden Veränderungen in besonders scharfer Weise Rechnung trägt und zum Zustandekommen der Herzhypertrophie folgende zwei Momente für nothwendig hält: 1. abnorme, dem Blutstrome hinter den kleinen Nierenarterien in beiden Nieren oder doch im grössten Theile ihres Gefässsystems erwachsende Widerstände und 2. eine solche Ernährungsweise des Individuums, dass (trotz der Erkrankung) mindestens annähernd die normale Quantität harnfähiger Stoffe gebildet wird.

Unserer Auffassung nach ist man nicht im Stande, die wesentlichen Symptome der sogenannten Nierenschrumpfung, Herzhypertrophie und Polyurie, sowie die geringe Albuminurie aus den rein mechanischen oder mit den Gewebs- oder Functionsstörungen in der Niere im Zusammenhange stehenden Momenten allein abzuleiten, sondern man muss nothgedrungener Weise auch eine beträchtliche Veränderung des gesammten inneren Betriebes, also eine Veränderung im Tonus respective der Leistung der kleinsten Einheiten gegenüber den (bei der rein mechanischen Theorie ausschliesslich berücksichtigten) Veränderungen der Oberflächen der Organe oder grösseren Canäle, annehmen. Es handelt sich dann entweder um eine dauernde Vermehrung der Gesammtblutmenge oder eine qualitative Veränderung derselben, bei welcher namentlich auch der Wassergehalt des Blutes gesteigert ist, oder endlich um ein im Blute circulirendes, die Herz-, Gefäss- und Nierenthätigkeit in gleicher Weise zu erhöhter Arbeit anregendes Stoffwechselproduct oder um den Ausdruck einer qualitativen Veränderung des Betriebes in grossen Protoplasmagebieten, die natürlich mit Schaffung anderer Formen der chemischen Production identisch ist. Es wird bei dieser Auffassung die abnorme chemische Substanz Folge, nicht Ursache der Erhöhung der Leistung sein. Nur so glauben wir die Grundlage für eine rationelle Erklärung des Zusammenhanges von Herzhypertrophie respective gesteigertem Arteriendruck und Nierenleiden gewinnen zu können, wie wir dies in verschiedenen Arbeiten: Zur Lehre von der Albuminurie und über regulatorische Albuminurie (Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. VI u. VIII) auseinanderzusetzen versucht haben. Für welche dieser Möglichkeiten man sich entscheidet, werden fernere Untersuchungen lehren; der Umstand aber muss betont werden, dass der ursächliche Factor für die Herzhypertrophie und Polyurie seinen Sitz nicht blos innerhalb der Niere haben kann, und dass die Verlegung von Gefässbahnen, die ja doch auch später eintritt als die eigentlichen Betriebsveränderungen im specifischen Drüsengewebe, allein nicht genügen kann, die zu beobachtenden Erscheinungen zu erklären.

Abgesehen davon, dass die bindegewebige Entartung selbst grosser Organgebiete, wie dies z. B. bei der Lebercirrhose der Fall ist, in uncomplicirten Fällen nicht zur Hypertrophie des linken Herzens führt, was man nach Analogie des für die Nierenschrumpfung supponirten Mechanismus doch annehmen müsste, so lässt sich schon nach dem allgemeinen Grundsatze, dass im Organismus keine Uebercompensation stattfindet, und dass bei Functionsstörung eines Organs durch

die regulirende (vicariirende) Thätigkeit anderer Apparate oder der nicht in Mitleidenschaft gezogenen Theile des erkrankten Organs nie mehr als im günstigsten Falle der Status der früheren Leistung, die Normalleistung, erreicht werden kann — lässt sich, sagen wir, nach dem erwähnten Grundgesetze, welches eine Uebercompensation ausschliesst, ein Theil der für die Nierenschrumpfung charakteristischen Symptome, z. B. die Polyurie, nicht erklären. So kann z. B., wie wir bei den Klappenfehlern des Herzens sehen, der Ausgleich des bestehenden Hindernisses nur so weit erfolgen, dass jenseits des Hindernisses die normalen Strömungsverhältnisse sich ausbilden, dass die mittlere Geschwindigkeit erhalten bleibt. Die erhöhte Arbeit des betreffenden Herzabschnittes bedingt also eine Mehrleistung vor dem Hindernisse, die aber durch die Ueberwindung des Widerstandes aufgezehrt wird und jenseits desselben im günstigen Falle die früheren Verhältnisse schafft. Auf die Niere übertragen heisst dies: vor den verödeten Glomerusgefässen herrscht nach der herrschenden Terminologie Ueberdruck, hinter denselben Normaldruck. Und wenn man, wie es wahrscheinlich ist, annimmt, dass das Blut durch die erkrankten Gefässe mit verminderter Geschwindigkeit fliesst, so kann man mit Recht folgern, dass die Gesammtdruckerhöhung in der Nierenarterie, d. h. vor dem Strömungshindernisse, den normal gebliebenen Gefässschlingen zu Gute kommen und hier eine Beschleunigung der Blutströmung herbeiführen wird, die allenfalls vielleicht den durch die Circulation in den verödeten Gefässen herbeigeführten Verlust an Nierenarbeit zu decken im Stande ist. Es kann also auf diese Weise nie zur Polyurie kommen, es müsste denn das Blut vor dem Einströmen in die Nieren bereits alle Bedingungen in sich tragen, welche zur erhöhten Thätigkeit des Organs Veranlassung geben, und man müsste ferner annehmen, dass auch die vermehrte Herzarbeit davon herrührt, dass das abnorme Blut durch einen neuen Factor höhere Anforderungen an die Triebkraft des Herzens stellt. Solche Erwägungen, wie bezüglich der Polyurie, drängen sich auch bezüglich der Erklärung der Albuminurie bei Nierenschrumpfung auf, und wir wollen hier nur hervorheben, dass wir in dem klinischen Bilde der Nierenschrumpfung nicht ein genuines primäres Nierenleiden, sondern den Ausdruck einer Anomalie des gesammten Betriebes der Blutmischung, des Stoffwechsels und der Circulationsverhältnisse sehen, Anomalieen, die natürlich im Verhalten der Circulation ihren prägnantesten Ausdruck finden, also grosse, am Herzen, am Gefässsystem und an den Nieren zu Tage tretende Compensationsbestrebungen zur Folge haben, ohne welche die (von uns supponirte) gesteigerte Thätigkeit des Parenchyms grösserer Gebiete nicht denkbar ist. Da Mehrarbeit aber nach einer gewissen Zeit, nach einem Stadium der Hypertrophie, zur Atrophie führen muss, wenn nicht wieder eine Einschränkung des Betriebes durch spontane Verminderung der abnormen Reize eintritt, so greift auch in den stark belasteten Nieren allmälig diejenige Veränderung des Gewebes Platz, die wir als Schrumpfung bezeichnen. So schwer auch eine Hypertrophie epithelialer Elemente nachzuweisen ist, so ist sie doch wohl vorhanden, wie verschiedene Untersuchungen selbst hochgradig cirrhotischer Nieren beweisen; wäre sie aber auch nicht nachweisbar, so kann man nach analogen Vorgängen im Organismus doch immerhin annehmen, dass auch die func-

tionelle Accommodationsbreite, d. h. die compensatorische Leistungsfähigkeit der einzelnen Theile jedes Organs, unter günstigen Verhältnissen so gross ist, dass der Ausfall eines Theiles der leistungsfähigen Apparate durch die vicariirende (compensatorische) Arbeit der anderen intacten — die nur vermittelst der — dann allerdings voll ausgenützten latenten Reservekräfte geleistet wird und keine sichtbare gewebliche Veränderung erfordert — völlig gedeckt werden kann.

Die verschiedenen, mit Hypertrophie combinirten Formen geweblicher Veränderungen in den Nieren sind dann der mehr oder weniger deutliche Ausdruck der verschiedenen Nuancen oder Stadien der acuten, subacuten und chronischen Compensationsarbeit in den Nieren, wie die verschiedenen Formen der Degeneration des Herzmuskels entsprechende Vorgänge am Herzen repräsentiren.

Zu Hypertrophie des ganzen Herzens führt (wenn wir von den angeborenen Bucardieen absehen, die, auf noch unbekannter ätiologischer Basis beruhend, ihren Trägern zuweilen ein relativ langes Leben gestatten) zunächst abnorm erhöhte, dauernde, Muskelarbeit. Wir haben oben schon besprochen, welche Momente es bewirken, dass mässige Steigerung der ausserwesentlichen Arbeit der Muskeln immerhin relativ selten zur Herzhypertrophie führt. Wenn eben auch wegen der eigenthümlichen vortheilhaften Circulationsverhältnisse der Musculatur die durch die Contraction gesetzten localen Strömungsänderungen leicht ausgeglichen werden, zumal wenn Contraction und Erschlaffung schnell aufeinanderfolgen und die Antagonisten entsprechend (am Ausgleiche) betheiligt werden, so führt doch zweifellos häufig gerade anhaltende Muskelthätigkeit wegen der protrahirten Spannung, des Zwanges zu einseitiger Belastung, der die nothwendige Abwechslung von Spannung und Schwingung, d. h. die periodische Entspannung, nicht gestattet, zu dauernder Mehrarbeit des Herzens. Das hauptsächliche Zeichen dieser Beanspruchung ist nun zwar die Hypertrophie des linken Ventrikels, aber es sind wohl fast immer auch gleiche Veränderungen des rechten Herzens vorhanden, zumal wenn das Gleichgewicht in der Leistung der Rumpfmuskeln besonders einseitig verschoben ist, wenn die Athmungsmusculatur und die Muskeln der Wirbelsäule bei der nothwendigen Fixation des Rumpfes besonders in Anspruch genommen werden.

An der Entstehung dieser Veränderungen hat auch der forcirte Inspirationszug grossen Antheil, da er ja dem Contractionsbestreben des Herzens erhebliche Widerstände liefern muss, die nur theilweise und in geringem Grade durch besondere Begünstigung des Zuflusses (vermöge gesteigerter Ansaugung in den Thorax) ausgeglichen werden können.

An die Vergrösserung des linken Ventrikels schliesst sich also oder, richtiger, mit ihr verbindet sich die Hypertrophie des rechten Herzens, weil in der Zeiteinheit mehr Blut durch den kleinen Kreislauf bewegt werden muss, obwohl die forcirte, d. h. zu lange ausgedehnte Inspiration und das Verharren der Inspirationsmuskeln im Contractionszustande, der Contraction des Herzens und dem Eintritte des Blutes in die Lunge Widerstände entgegenstellen, während gleichzeitig durch den starken Verbrauch von Sauerstoff im Muskelgewebe die eigentliche Gewebsarbeit im Lungenparenchym hochgradig beansprucht wird. Ein fernerer Factor für die sofortige Betheiligung des rechten Ventrikels

ist dann auch die Gemeinsamkeit von Fasern, die schleifenförmig über beide Ventrikel verlaufen.

So stellt sich allmälig eine primäre, der des linken Herzens coordinirte, Hypertrophie des rechten Herzens ein, und zwar um so eher, je mehr durch die bei der erhöhten Arbeit, z. B. beim Tragen von Lasten, eingenommene Körperhaltung der Lungenkreislauf mechanisch behindert wird. Diese primäre Hypertrophie ist zu trennen von der secundären Vergrösserung des rechten Herzens, welche in späteren Stadien einer geringeren Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn dieser zu erlahmen beginnt, sich einstellt und nur als letzter compensatorischer Vorgang, der zum Ausgleich der sonst in den Lungen eintretenden Stauung dient, zu betrachten ist.

Die eben geschilderten Formen der Herzvergrösserung, die Hypertrophie des linken Ventrikels allein oder die meist gleichzeitig auftretende Vergrösserung beider Ventrikel, repräsentiren das sogenannte „Arbeiterherz“ oder die idiopathische Herzvergrösserung. Es ist klar, dass man auch hier eigentlich in keinem Falle von einer idiopathischen Herzvergrösserung sprechen kann; denn die Herzhypertrophie ist ja durch erhöhte Widerstände im Kreislaufe, die allerdings oft functioneller Natur sind, hervorgerufen und repräsentirt also trotz des Fehlens von anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Gefässsystem immerhin nur eine secundäre Störung, ganz abgesehen davon, dass jede Form der Vergrösserung, auch wenn keine der erwähnten, heute mechanisch genannten Formen der Widerstände vorliegen, stets ihre letzte Ursache (die Quelle der pathologischen Reize oder Auslösungsvorgänge) ausserhalb des Herzens haben muss. Mag nun der abnorme Reiz resultiren aus Innervationsvorgängen, aus Veränderungen der kinetischen Valenz oder der Masse des Blutes, aus sogenannten reizenden Substanzen oder aus physikalischen Agentien unbekannter Natur, aus Energieströmen, die auf dem Wege der Transformation durch die Haut (-Nerven) oder in Form abnormer Verdauungsproducte durch Blut und Lymphe dem Herzen zufliessen, stets ist die Ursache ektogen, abgesehen von Fehlern der Anlage des Organs (der angeborenen Disposition). Ebenso ist die Hypertrophie des rechten Herzens nicht idiopathisch, sondern — sei es, dass sie bei kräftig arbeitendem, sei es, dass sie bei geschwächtem linken Ventrikel sich einstellt — meist eine Folge der erhöhten Widerstände im Lungenkreislaufe, d. h. aller Betriebsveränderungen, die die innere oder äussere Arbeit des Organs — den eigentlichen Chemismus, richtiger, Secretionsvorgang im Lungenparenchym oder die Excursionsfähigkeit des Organs und die Thätigkeit der Athmungsmuskeln — betreffen, und hat nur in einzelnen Fällen eine andere Genese, nämlich dann, wenn bei reiner (nicht dilatativer) Hypertrophie des linken Herzens die rechte Kammer in Folge der günstigeren Zuflussbedingungen zu den Coronararterien ohne grössere Arbeitsleistung unter bessere Ernährungsverhältnisse versetzt wird (coordinirte Hypertrophie).

Wenn wir sie vorhin primär nannten, falls sie bei noch kräftiger Action der hypertrophirten linken Herzkammer zu gleicher Zeit wie diese eintritt, so hat dies darin seinen Grund, dass die Vorgänge an beiden Kammern coordinirt, von derselben Schädlichkeit abhängig sind, während die sich bei geschwächter Thätigkeit des linken Herzens einstellende Hypertrophie des rechten erst ein Folgezustand der Abnahme

der Leistung jenes Herzabschnittes ist. Im ersten Falle stellt nämlich, wie schon oben ausgeführt ist, die bedeutend erhöhte Arbeit der gesammten Körpermusculatur nicht nur grössere Anforderungen an das linke, sondern ebenso an das rechte Herz. Zweifellos kann aber unter gewissen Verhältnissen in Folge rein functioneller, nur den Lungenkreislauf treffender Störungen, deren typischer Ausdruck das Volumen pulmonum auctum, deren Endstadium das Emphysem ist, auch das rechte Herz allein hypertrophiren, und es kann z. B. bei stark gebeugter Körperhaltung, bei schwer belastetem Thorax, namentlich wenn an die Respirationsthätigkeit grosse Anforderungen gestellt werden, zu bedeutender Dilatation des Herzens, die der Vorläufer einer excentrischen Hypertrophie ist, und bei langer Dauer der Schädlichkeit zur Ausbildung einer wirklichen Volumensvermehrung der Herzmusculatur kommen. Auf solche Vorgänge sind die, namentlich nach Kriegsstrapazen beobachteten, scheinbar idiopathischen Herzvergrösserungen zurückzuführen.

Dass auch im Anschlusse an heftiges dauerndes Herzklopfen, z. B. in Folge psychischer Erregungen, namentlich bei besonderer (ererbter oder erworbener) Schwäche des Herzens beträchtliche Hypertrophie des Muskels auftreten kann, nachdem gewöhnlich eine, durch Nachlass der Spannung der Wand bedingte, Dilatation höheren oder (wie dies wohl meist der Fall ist) geringeren Grades vorausgegangen ist, scheint uns zweifellos. Ob aber hier das Herzklopfen die wahre Ursache der Hypertrophie ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen, da die vermehrte Thätigkeit des Organs, deren Symptome Palpitationen sind, immerhin durch ein uns unbekanntes, allgemein wirkendes Moment, das vor Allem eine vermehrte Herzarbeit verursacht, hervorgerufen sein kann.

Eine sehr lesenswerthe, mit einer instructiven Casuistik versehene, Abhandlung über die als idiopathische Herzhypertrophie bezeichnete Degeneration des Herzmuskels verdanken wir *S. Laache,* der in beherzigenswerther Weise darauf hinweist, wieviel der Hygiene auf dem Gebiete der Verhütung der Herzmuskelerkrankungen zu thun übrig bleibt.

So wenig also der Begriff der idiopathischen Herzhypertrophie vom rein logischen Standpunkte aus aufrecht zu halten ist, so kann man doch die Bezeichnung aus praktischen Gründen festhalten. Es gibt zahlreiche Fälle, wo die Herzhypertrophie unbestritten im Vordergrunde der Symptome steht, ohne dass sonst am Herzen, den Gefässen, den Nieren, den Lungen u. s. w. etwas Krankhaftes oder in ätiologischer Beziehung Abnormes gefunden werden kann. Auch die Bezeichnung „Arbeiterherz“ für diese Form der Herzerkrankung kann als Ausdruck einseitiger Auffassung des Thatbestandes nicht befriedigen, da auch andere ätiologische Factoren — mag nun auch besonders starke physische Arbeit hauptsächlich in Betracht kommen — zu demselben Bilde führen können. Hierher gehört vor Allem der Einfluss des übermässigen Biergenusses (bei sitzender Lebensweise und sonstiger überreicher Ernährung), der besonders in Bayern Veranlassung zu charakteristischen Formen der Herzhypertrophie geben soll *(Bollinger)*, aber auch mit der Herrschaft der schweren Exportbiere bei uns ein einflussreicher Factor geworden ist, der in gleicher Weise oder noch höherem Grade in's Bereich der Luxusconsumption wie in das des Alkoholmissbrauches fällt. Die toxische Wirkung des Alkohols, die physikalische Wirkung der grossen

Flüssigkeitsmengen, endlich die nutritiven Eigenschaften des Bieres (es handelt sich um Combination vieler Reize) erzeugen oft schon bei jungen Männern recht bedeutende Herzhypertrophie, wobei schwere Arbeit und andere Schädlichkeiten (excessives Tabakrauchen, Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumen, psychische Erregung) mitwirken.

Bei solchen Leuten steht dann auch, wenn z. B. ein leichter, aus der Kindheit stammender, Klappenfehler oder eine geringe arteriosklerotische Insufficienz der Aortenklappen da ist, die Hypertrophie in gar keinem Verhältnisse zu dieser anscheinend im Vordergrunde stehenden Ursache *(Mohr)*.

Die Behauptung *Krehl's*, dass viele dieser Fälle auf Infectionen beruhen — er will dabei stets entzündliche Veränderungen (s. o.) am Herzmuskel gefunden haben — dürfte wenig Anklang finden; wenigstens möchten wir, wie erwähnt, aus dem pathologisch anatomischen Befunde der Entzündung nicht auf die infectiöse Natur der Erkrankung schliessen, ganz abgesehen davon, dass wir im Bereiche unserer Beobachtung keinen Fall kennen, in dem sich im Anschlusse an eine, ohne Endokarditis verlaufende, Infectionskrankheit gerade Herzhypertrophie ausgebildet hätte, so häufig auch Degeneration und Dilatation respective die arteriosklerotische Veränderung (Endosklerose) vorkommt.

Als ätiologisch wichtig wollen wir noch hinzufügen, dass allgemeine Herzhypertrophie sich bei gleichzeitig vorhandener Circulationsstörung im Lungen- und Körperkreislaufe, also bei Combination von Klappenfehlern an Mitralis und Aorta, bei gleichzeitigem Vorkommen von Arteriosklerose und Emphysem etc., sowie bei Communication des rechten und linken Ventrikels, bei Defecten des Septums, sowie bei totaler Obliteration des Pericards und Verwachsungen des Herzbeutels mit der Brustwand, endlich auch bei ausgebreiteter, sehr chronischer Muskelerkrankung des Herzens (als compensatorischer Vorgang) findet.

Die eben genannten Verwachsungen des Herzbeutels und der Brustwand müssen natürlich, da sie der Zusammenziehung und Locomotion des Herzens enorme Widerstände entgegensetzen, zu einer vermehrten Arbeit und demgemäss zu ausgebreiteter Hypertrophie führen; eine Dilatation wird erst dann eintreten, wenn auch Unnachgiebigkeit der Brustwand, der Pleuroperikardialverwachsungen etc. besteht. Die Compensationsstörung wird dadurch etwas hinausgeschoben, dass in allen solchen Fällen wegen der starken Verwachsung der Lunge die Ausdehnung dieses Organs und somit der sonst inspiratorisch auf das Herz ausgeübte excentrische Zug, also ein Factor, der der Herzcontraction entgegensteht, wegfällt. Dieser Vortheil wird natürlich mehr als ausgeglichen durch die in Folge verminderter Aspiration dem venösen Blutkreislauf erwachsenden Widerstände. Auch ausgebreitete Obliteration der Pleurasäcke kann hochgradige Widerstände für den Kreislauf schaffen und dadurch zu ausgesprochener Herzhypertrophie führen *(Bäumler)*.

Es ist hier der Ort, noch zwei ätiologische Momente zu besprechen, welchen verschiedene Autoren eine gewisse Bedeutung für die Entstehung von Volumsvergrösserungen des Herzens beimessen, nämlich: 1. die Gravidität und 2. die sogenannte Luxusconsumtion resp. die dadurch bedingte Abdominalplethora. Während französische Autoren stets für den Causalnexus von Schwangerschaft und vorüber-

gehender oder dauernder Herzhypertrophie eingetreten sind, haben sich die deutschen Forscher (z. B. *Friedreich, Gerhardt, Löhlein, Leyden* u. A.) in dieser Frage skeptisch verhalten; *Spiegelberg* plaidirt aus physiologischen und klinischen Gründen für das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen Gravidität und Herzvergrösserung, indem er als ätiologisches Moment für die Volumszunahme des Herzens die zweifellose Vermehrung der Blutmenge und den — unserer Beobachtung nach sehr selten — erhöhten arteriellen Druck bei Schwangeren anspricht. Unseres Erachtens ist, wenn auch zweifellos im Verlaufe der Gravidität manchmal Herzhypertrophie zur Beobachtung kommt, namentlich dann, wenn ein älteres oder frisches Nierenleiden vorliegt, doch dieses Verhalten wenig constant, d. h. die uncomplicirte Schwangerschaft gibt zur Volumensvergrösserung des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, keine Veranlassung, und für viele Fälle hat *Gerhardt* wohl Recht, wenn er eine im Verlaufe der normalen Schwangerschaft auftretende Vergrösserung der Herzdämpfung nur als Zeichen einer, durch Empordrängung des Zwerchfells bewirkten, stärkeren Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand ansieht. Eine sehr objective Darstellung der einschlägigen Beobachtungen findet sich bei *Porak* (De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur. Thèse. Paris 1880).

W. Müller kommt bei seinen Untersuchungen über die Wachsthumsverhältnisse des menschlichen Herzens zu dem Resultate, dass das Herz bei der Schwangerschaft sich nur proportional der Zunahme der Körpermasse überhaupt vergrössert, und dass diese Vergrösserung vorzugsweise der linken Kammer zu Gute kommt. Die Zunahme ist aber so gering, dass man die Angabe *Larcher's*, welcher eine Volumszunahme des linken Ventrikels um $^1/_4$—$^1/_3$ constatirt haben will, als bedeutend übertrieben ansehen muss.

Im Allgemeinen kann man annehmen, dass die Vergrösserung des Blutbedarfs im Körper der Schwangeren nicht durch Vergrösserung des Schlagvolumens des Herzens, sondern durch eine Vermehrung der Schlagfolge ausgeglichen wird; jedenfalls ist eine Erhöhung der Triebkraft nur im geringsten Masse nothwendig und kaum so gross als bei grossen Tumoren des Unterleibes (Myomen etc.). Bei einer grossen Anzahl von Graviden, die wir untersucht haben, konnten wir bei sorgfältigem Ausschlusse aller Fehlerquellen eine Volumenszunahme des Herzens oder Veränderungen am Pulse überhaupt nicht nachweisen.

Was die Entstehung der Herzvergrösserung bei Abdominalplethora in Folge von Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen, von Luxusconsumtion oder übermässigem Alkoholgenuss (s. u.) anbelangt — französische Autoren nehmen in solchen Fällen hauptsächlich eine Betheiligung des rechten Ventrikels an —, so können wir den Causalnexus, dass die Herzveränderung erst die Folge der Erkrankung der Unterleibsorgane sei, nicht anerkennen, glauben vielmehr, dass in allen solchen Fällen das Herzleiden entweder die primäre Affection und die Erkrankung der Unterleibsorgane der secundäre Vorgang ist, oder dass, was für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, beide Processe die Coeffecte einer und derselben Ursache, derselben Ernährungsstörung, meist der wahren Plethora universalis, sind. (Vergl. meine Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane, Berlin 1895.) So findet sich häufig eine anscheinende Vergrösserung des rechten Ventrikels, die aber durch Hyperplasie des

Fettgewebes bedingt ist, bei übermässig corpulenten Leuten zusammen mit reiner Fettleber oder mit Stauungsfettleber; auch übermässiger Alkoholgenuss kann in derselben Weise zu gleicher Zeit die Ernährung des Herzmuskels abnorm machen und eine pathologische Vergrösserung der Leber herbeiführen, die man natürlich, wenn sie früher als die Herzaffection nachweisbar ist, fälschlicherweise als Ursache dieser aufzufassen geneigt ist. Namentlich die von uns oben beschriebenen Fälle, in denen isolirte Leberschwellung als erstes und frühzeitiges Symptom der Herzmuskelinsufficienz auftritt, geben wohl am häufigsten zu dieser falschen Auffassung des Causalnexus Veranlassung.

Nicht ganz so verhält es sich mit den verschiedensten Formen der arteriosklerotischen Herzerkrankung bei hämorrhoidalen Unterleibsleiden, bei chronischer Obstipation etc., worüber wir bereits an verschiedenen Stellen gesprochen haben; denn hier wird eben auch reflectorisch das Gefässsystem und der Vagus in Mitleidenschaft gezogen, ganz abgesehen davon, dass solche Anomalieen der Blutströmung im Unterleibe die motorische Arbeit der Leber und des rechten Ventrikels wesentlich in Anspruch nehmen oder beeinträchtigen.

Besonders auffallend ist die grosse Häufigkeit von Herzerkrankungen, namentlich die Hypertrophie des rechten oder beider Ventrikel, bei Difformitäten der Wirbelsäule, die ja fast immer mit Difformitäten und Entwicklungshemmungen oder sonstigen Missbildungen in der Lunge verbunden, ja vielleicht immer die Folge angeborener Anomalieen und Wachsthumsstörung der Lungen sind, obwohl man sie heute fast ausschliesslich als primäre Erkrankungen der Wirbelsäule auffasst. Wir halten die Difformität der Wirbelsäule und der Brustknochen, die ja allerdings im späten Alter auch durch Erkrankungen der Knochen und im Kindesalter durch (extrauterine) Rhachitis bedingt sein kann, besonders deshalb für die Folge einer angeborenen Missbildung oder Atelektase der Lunge, weil sie nicht ausgleichbar ist. Wir sehen ja auch bei schlecht behandeltem Empyem, dass die Verkrümmung der Wirbelsäule nur dann eintritt, wenn die Lunge nicht ausdehnungsfähig ist; kann sie den Thorax ausfüllen, so heilen die schwersten Empyeme ohne jede Deformität des Brustkorbes aus.

Zur Volumensvermehrung der Musculatur des rechten Herzens gibt Veranlassung jeder stärkere Widerstand im Lungengefässsystem, der sich dem Abflusse des Blutes aus der Herzkammer entgegenstellt, mag er im Stamme oder an den Eingangs- oder Ausgangsöffnungen localisirt sein, also 1. Verengerung des Ostiums oder des Stammes der Lungenarterie, die seltenen Formen der Arteriosklerose dieses Gefässes, Compression durch Druck von aussen oder durch organische Veränderungen, die grössere Capillarbezirke betreffen, z. B. bei Lungencompression, Emphysem, bei länger dauernden, nicht allzusehr consumirenden, chronisch-entzündlichen Vorgängen in den Lungen, bei Stenose des Ostium venosum sinistrum etc.; 2. Insufficienz der Pulmonalklappen oder Insufficienz der Mitralis. Letztere Zustände führen, wie wir dies bei der Erörterung der Genese der Hypertrophie am linken Herzen auseinandergesetzt haben, gleichzeitig zu excentrischer Hypertrophie oder, richtiger, zu Hyperdiastole, combinirt mit Hypertrophie.

Die Volumensveränderungen an den Vorhöfen treten natürlich in gleicher Weise, wie die an den Kammern, dann auf, wenn der

Abfluss durch die Ostien erschwert ist, sei es, dass daselbst Verengerungen ein Hinderniss bilden, sei es, dass wegen Insufficienz der Atrioventricularklappen eine grössere Blutmenge durch die Thätigkeit des Atrium fortzubewegen ist. Eine beträchtliche Dilatation des linken Vorhofs kommt, abgesehen von organischer Stenose des Ostium venosum sinistrum, namentlich bei Kugelthromben vor.

Zu bemerken ist noch, dass sich in Fällen, in denen der Kräfte- und Ernährungszustand ganz unbefriedigend ist, z. B. bei Kachexieen, Eiterungen, Amyloiddegeneration etc., eine Hypertrophie auch dort nicht ausbildet, wo sonst alle mechanischen Bedingungen für ihr Entstehen gegeben sind. Die allgemeine Ernährungsstörung scheint eben die Ernährung des Herzmuskels in hohem Grade dadurch ungünstig zu beeinflussen, dass der Ueberschuss an Ernährungsmaterial, den die Volumenszunahme des Muskels unbedingt fordert (s. o.), wegen der allgemeinen Betriebsstörung nicht zur Disposition steht.

Der Zustand der Hypertrophie des Herzens findet sich natürlich sehr häufig, wie die zahlreichen, hier angeführten, ätiologischen Momente errathen lassen. Bei Männern scheint Herzhypertrophie, die nicht von Klappenfehlern abhängig ist, viel häufiger vorzukommen, als bei Frauen, und der Grund dafür liegt wohl in der körperlichen Beschäftigung und gewissen Noxen denen sich Männer häufiger aussetzen.

Bei Kindern kommt es wegen der relativ günstigen Körperernährung bei Einwirkung der einzelnen wichtigeren ätiologischen Momente meist bald zu starker Hypertrophie; natürlich spielen Klappenerkrankungen als ätiologischer Factor die Hauptrolle. Hervorzuheben ist noch der wichtige Umstand, dass die Disposition zu muskulären Herzerkrankungen entschieden erblich ist, und dass bei Individuen aus solchen hereditär belasteten Familien schon geringe Anlässe genügen, eine merkliche Volumenszunahme des Herzens herbeizuführen.

Bezüglich der Entstehung der Dilatation können wir auf das oben Gesagte verweisen. Die acute Dilatation (Ueberdehnung und Ueberanstrengung des Herzens) werden wir als Anhang zu diesem Capitel noch gesondert besprechen.

Symptome und Verlauf.

Was die Symptome der Herzhypertrophie und Herzdilatation anbetrifft, so wollen wir hier nur die hauptsächlichsten Momente hervorheben, da ja bei den einzelnen Erkrankungen, die von Volumensveränderungen am Herzen begleitet sind, die klinischen Erscheinungen eingehend gewürdigt sind. Die Kranken klagen bisweilen spontan, namentlich aber bei Anstrengungen, über Herzklopfen, Flimmern vor den Augen, Kurzathmigkeit, Ohrensausen, Schwindel und Pulsiren der Halsgefässe, also über Symptome, die entweder von der vorhandenen Circulationsstörung, deren Folge die Herzhypertrophie ist, direct herrühren, oder eine Wirkung des sogenannten erhöhten arteriellen Druckes oder endlich ein Effect ungenügender Blutversorgung der betreffenden Organe bei grösseren Ansprüchen an ihre Leistungsfähigkeit sind. Stärkere Vergrösserung kann auch durch Druck auf die Nachbarorgane (die Lungen und das Zwerchfell) oder durch Reflexwirkung krampfhafte Erscheinungen oder unangenehme Sensationen hervorrufen,

die von den Kranken an den verschiedensten Stellen des Thorax, besonders der linken Thoraxhälfte, oft auch im oberen Theile des Abdomens localisirt werden. Die Dilatation des Herzens ist nicht selten von den heftigsten constanten Herzschmerzen begleitet (vergl. Capitel 5); auffallend selten werden Schlingbeschwerden angegeben, meist nur wenn grosse Erweiterung oder Rigidität der Aorta besteht. Dagegen sind Hustenparoxysmen als Zeichen der durch Stauung bedingten Reizung der Rachenschleimhaut oder als Ausdruck einer Irradiation im Vagusgebiete häufig.

Die Lage auf der linken Seite ist häufig unmöglich; auch werden die Kranken dadurch, dass sie ihre eigene Herzaction deutlich vernehmen, sehr im Schlafe gestört. Sie sind überhaupt äusserst erregbar, sowohl psychisch als somatisch. Der Puls bietet mit Ausnahme der Insufficienz der Aortenklappen, bei der der wohlbekannte Pulsus celer regelmässig auftritt, der Aortenstenose mit Pulsus tardus und der typischen Nierenschrumpfung, wo er hochgradig gespannt erscheint, nichts Charakteristisches. Oft ist er bei ausgebildeter, mit Dilatation combinirter, Hypertrophie arhythmisch oder allorhythmisch, in den späteren Stadien meist beschleunigt; die Arterienwand ist häufig verdickt oder verkalkt.

Die Inspection ergiebt meist, nicht immer, stark pulsirende, bisweilen geschlängelte, Arterien, Turgescenz des Gesichts, sowie eine Hervorwölbung (Voussure) der Herzgegend. Im Allgemeinen spricht starke Sklerose der Wand der äusseren Arterien oder starke Schlängelung weder für besondere Dilatation, noch für Hypertrophie. Dagegen ist starke Spannung der (nicht rigiden) Arterien sehr charakteristisch für letztere, grosser Umfang der Arteria carotis für Hyperdiastole. Die Dilatation lässt sich am ehesten aus der Kleinheit und geringen Spannung der Carotis erschliessen; geringer Umfang der Radialis bei Abwesenheit von Zeichen manifester Stauung spricht mehr für Endosklerose der Arterien als für eigentliche primäre Herzschwäche.

Bei starker Hypertrophie des linken Ventrikels wird im Allgemeinen die linke Seitenwand besonders stark erschüttert, bei der des rechten Ventrikels wird die auf den unteren Theil des Sternums aufgelegte Hand stark gehoben, oft auch der Scrobiculus cordis vorgetrieben; bei Hypertrophie des ganzen Herzens die Herzgegend in toto. Doch sind diese Unterschiede nicht charakteristisch oder gar pathognomonisch, ebenso wie die Veränderungen des Spitzenstosses. Der Spitzenstoss ist bei Hypertrophie des linken Ventrikels nach links und unten verschoben, gewöhnlich breit und resistent, nicht selten scheint er gar nicht verstärkt, obwohl sich aus anderen Symptomen ergibt, dass die Herzaction sehr beträchtlich gesteigert ist. So lassen oft locale Verhältnisse, z. B. Rigidität der Brustwandung, Aufblähung der Lungen, Anprall der sich vorwölbenden Herzwand an die Rippe, den Spitzenstoss nicht zur deutlichen Entwicklung gelangen. Auch bedeutende Vergrösserung des rechten Herzens kann ihn, ebenso wie Veränderungen der Elasticität des Aortenbogens, beträchtlich nach aussen dislociren, so dass seine Anwesenheit zwischen linker Papillar- und Axillarlinie nicht absolut sicher für eine Hypertrophie des linken Herzens spricht. In Folge der Retraction des linken Lungenrandes sieht man bei Herzhypertrophie oft ein starkes Pulsiren der links

gelegenen Intercostalräume oder ein eigenthümliches Flimmern und Wogen weit über den Bereich der Herzdämpfung hinaus, das durch die schnelle Hervortreibung und das ebenso schnelle Einsinken der Intercostalräume unter dem Einflusse des besonders weite Excursionen vollführenden Herzens bewirkt wird.

Je mehr die Insufficienz und atonische Dilatation zunimmt, desto mehr verschwinden auch die sonst so charakteristischen Erscheinungen des Ueberganges von Diastole zur Systole. Dies ergibt sich am besten aus der Abnahme (aller Qualitäten) des Spitzenstosses, der sonst die Grösse der die Volumensveränderungen und Verschiebungen gestaltenden Kräfte, die Excursionsweite der Wand, die Leistungsfähigkeit des Herzens für den interorganischen Verkehr am besten markirt, und aus der entsprechenden Zunahme des sogenannten Herzstosses (der noch nicht mit der Wellenbewegung der Herzwand zu verwechseln ist). Die beiden erwähnten Erscheinungen sind sichere Zeichen einer Zunahme der Spannungen, einer Vergrösserung des Mittels, die aber ganz verschiedene Bedeutung hat, wenn der interorganische (Gefäss-) Druck und die entsprechende Spannung des Herzens gleichzeitig gesteigert sind — hier handelt es sich um Hypertrophie mit Steigerung der interorganischen Leistung —, oder wenn blos der intrakardiale Druck zugenommen hat; denn hier liegt Minderleistung für den ausserwesentlichen Betrieb bei Mehrleistung für Ueberwindung von Widerständen im Herzen selbst vor.

Auf die blosse Verstärkung des Herzstosses, die ebenso Zeichen der Hypertrophie, der grösseren Spannung und Wölbung des Muskels bei Zunahme der ausserwesentlichen Leistung, wie Zeichen der Dilatation, der Volumensvergrösserung unter Zunahme der localen und Abnahme der ausserwesentlichen Leistung, ist, folgt bei zunehmender Herzschwäche nach einiger Zeit eine Art von idiomusculärer Contraction, eine energische peristaltische, über die Ventrikelmasse langsam fortlaufende, Welle, die, an Stelle der regelmässigen, durch den Spitzenstoss charakterisirten, spiraligen, aber für unsere klinischen Untersuchungsmethoden einen Act, einen Impuls darstellenden, Schwingung des Herzens tritt und die bedeutendste Veränderung der ausserwesentlichen und intraorganischen Arbeit anzeigt — ein enormes Missverhältniss zwischen der äusseren, minimalen, und der inneren, sehr beträchtlichen, Leistung, das vor Allem im Ausfalle der einheitlichen Oberflächenspannung den deutlichsten Ausdruck findet.

Ebenso wie Herzstoss und Spitzenstoss zu unterscheiden sind, muss auch der eigentliche Herzstoss, die einheitliche Contraction (Wölbung) des Herzens, von dieser Welle, die ebenfalls die Herzgegend stark erschüttert, streng geschieden werden; denn obwohl beide Erscheinungen gewöhnlich den Eintritt einer Veränderung, häufig einer Verminderung, der ausserwesentlichen und organischen Leistung anzeigen, so entspricht doch die Welle einem späteren, schon sehr vorgeschrittenen Stadium der Störung, da sie eine bei weitem längere Dauer der einzelnen, sonst momentan entstehenden und verschwindenden, Spannungen (Phasen), also den Verlust der einheitlichen Function der gesammten Oberfläche, anzeigt und somit für den Beginn des Stadiums der absoluten Dilatation charakteristisch ist.

Die Stärke des Spitzenstosses ist also ceteris paribus (namentlich bei gleichem Volumen der Lungen) das specifische Zeichen des Verhältnisses von innerer und äusserer Arbeit. Vergrösserung der Intensität und Verstärkung der Locomotion zeigt Vergrösserung (des Mittels) der ausserwesentlichen und wesentlichen Arbeit, also active Dilatation (Hyperdiastole) an; Verkleinerung des Spitzenstosses und Zunahme des Herzstosses ist der Ausdruck der Zunahme des Mittels der interorganischen Spannungen (der Widerstände im Kreislaufe), die nur durch Erhöhung des systolischen intrakardialen oder aspiratorisch protoplasmatischen Betriebes ausgeglichen werden kann; sie ist also ein wichtiges Zeichen der Erhöhung der Widerstände für den inneren (endosomatischen) Betrieb, der Zunahme der Spannungen in demselben. So kann die Verstärkung des Herzstosses natürlich der Insufficienz lange Zeit vorausgehen, d. h. so lange sie eben den typischen Ausdruck der durch die Hypertrophie des Organs bewirkten völligen Compensation bildet, so lange sie mindestens mit Normaldruck im Arteriensystem verbunden ist, der beweist, dass die Leistung doch das Mittel erreicht. Sie kann aber auch die beginnende atonische Dilatation begleiten, da diese ja häufig mit einer gewaltigen Vermehrung der Arbeit im Herzen selbst verbunden ist; nur dient dann alle diese Arbeit allein zur Bewältigung innerer Widerstände, ohne dem äusseren Verkehr zu Gute zu kommen, wie die Kleinheit und Schwäche des Pulses ergibt.

Die deutliche Wellenbewegung am Herzen ist natürlich bereits der Ausdruck der wesentlichsten Abnahme der intraorganischen Leistung, d. h. der einheitlichen Arbeit für Organspannung, und sie beweist deshalb, dass Insufficienz und Atonie des Organs so weit vorgeschritten ist, dass eine momentane, einheitliche Spannung der Oberfläche zur Systole nicht mehr möglich ist, sondern durch eine Welle von grosser Amplitude ersetzt wird.

Das Verschwinden des Spitzenstosses (ohne Zunahme des Herzstosses und Lungenblähung) braucht nicht immer der Ausdruck einer beträchtlichen Verringerung der ausserwesentlichen Leistungsfähigkeit zu sein; es zeigt zwar stets eine Abnahme der, vom inter- und intraorganischen Tonus abhängigen, mittleren räumlichen und Volumensschwankungen an, ist aber häufig nur auf zunehmende Starre der grossen Gefässe zu beziehen, wobei die Herzkraft intact und der interorganische Betrieb völlig leistungsfähig sein kann.

Hypertrophie des rechten Ventrikels ist fast immer — falls die Lungenränder etwas retrahirt sind — von einem fühlbaren diastolischen Schlage über der Pulmonalklappe begleitet; bei Hypertrophie der linken Kammer findet sich ein ähnliches, von den Aortenklappen ausgehendes, Phänomen dann, wenn in Folge einer Achsendrehung der grossen Gefässe der Aortenursprung sich über den Anfangstheil der Pulmonalis lagert. Wenn das rechte Herz sehr voluminös ist und ebenso bei totaler Vergrösserung, die ja fast immer mit starker Senkung des Zwerchfells combinirt ist, zeigt sich eine starke Pulsation im Epigastrium, wo sich das Herz oft deutlich betasten lässt. Diese Pulsation ist nicht zu verwechseln mit der Form der Pulsatio gastrica, die von starker Action der normalen oder von beträchtlichen Caliberschwankungen der functionell erweiterten Aorta abdominalis herrührt (paroxysmale Pulsation).

Bei der gewöhnlichen Percussion liefert der hypertrophirte Ventrikel die Erscheinungen einer geringen Vergrösserung und stärkeren Intensität der Herzdämpfung; die palpatorische Percussion, die von grösster Wichtigkeit für den Nachweis der Hypertrophie ist, lässt eine starke Vermehrung der Resistenz und der Intensität der Dämpfung in der Herzgegend nachweisen. Wir halten die Untersuchung der relativen (tiefen) Herzdämpfung für viel wichtiger als die der absoluten, da sie uns genauere, directe, Aufschlüsse über das Volumen des Herzens gibt, namentlich wenn palpatorisch oder mit ganz leisem Anschlag des Fingers percutirt wird. Die Untersuchung der absoluten (hohen) Dämpfung ist unsicher, da eine stärkere und resistentere Dämpfung auch durch stärkere Anlagerung des Herzens an die Brustwand (ein sehr häufiges Vorkommniss bei Kyphoskoliose oder bei Retraction der Lungenränder) vorgetäuscht werden kann.

Steel hat eine praktische Methode der Bezeichnung der Grösse der Herzdämpfung — in Form eines Bruches — angegeben. Er bezeichnet die Rippe, welche die obere Grenze der Herzdämpfung bildet, mit einer römischen Zahl und schreibt sie als Zähler, während er die Entfernung des rechten Herzrandes von der Mittellinie in Zollen oder Centimetern als linke Hälfte, die Entfernung der Herzspitze von der Mittellinie als rechte Hälfte des Nenners mit arabischen Ziffern schreibt. So würde z. B. $\frac{\text{III}}{2 - 5}$ bedeuten, dass die Herzdämpfung nach oben bis zur dritten Rippe reicht, nach rechts die Mittellinie um 2, nach links um 5 Cm. (oder Zoll) überschreitet.

So lange die Hypertrophie mit excentrischer Dilatation (Hyperdiastole) verbunden ist, spricht nur die percussorisch nachweisbare Verbreiterung des Herzens für den letzterwähnten Zustand; erst wenn eine absolute Dilatation eintritt, finden sich auch andere darauf hindeutende Symptome, nämlich die der Herzschwäche.

Je grösser die Herzdämpfung wird, ohne dass Perikarditis oder Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorliegt, desto wahrscheinlicher liegt eine passive (richtiger atonische) Dilatation vor, und diese Annahme wird sicher, wenn dabei der Puls relativ klein und wenig gespannt ist, und die Herztöne nur schwach vernehmbar sind. Arhythmie, auch die hochgradigste, steht gewöhnlich in keiner directen Beziehung zur Schwäche des Herzmuskels, ausser, wenn sonstige deutliche Veränderungen der Herzkraft vorhanden sind. Man kann in solchen Fällen intra vitam die colossalste Vergrösserung der Herzdämpfung — gewöhnlich nach links und im Längsdurchmesser bei hauptsächlicher Verbreitung des linken, dagegen nach rechts und im Querdurchmesser bei Ausdehnung des rechten Ventrikels — nachweisen, während im Tode in Folge einer letzten gewaltsamen Contraction das Volumen des Herzens oft viel kleiner gefunden wird, als man es nach den Ergebnissen der Untersuchung am Lebenden erwarten musste.

Dass natürlich die Venenstauung, sei es, dass sie an den Venen der Lunge, sei es, dass sie an den Körpervenen zur Beobachtung kommt, ein wichtiges Zeichen für Herzdilatation ist, braucht wohl nicht erst näher erörtert zu werden. Zur Venenstauung gehören auch die verschiedensten Formen des Venenpulses; denn sie zeigen eine übermässige Füllung der Venen, also mindestens Verlangsamung des Stromes, an.

Eine sehr eigenthümliche, aber nicht gerade häufige Begleiterscheinung höherer Grade von Herzdilatation, namentlich der verhältnissmässig acut entstandenen, ist das Fehlen des Pulses an den Armarterien, ohne dass anscheinend die Ernährung der an der Peripherie des Körpers gelegenen Theile leidet; denn wir fanden in allen solchen Fällen die Temperatur der Hände und Finger völlig oder fast völlig normal. Verfolgt man die Radialis nach dem Centrum zu, so findet man erst in der Brachialis eine Spur von Pulswellen, und erst in der Subclavia und Carotis besteht ein fühlbarer, wenn auch recht schwacher Puls, während die Herztöne hier zwar nicht so laut wie in der Norm, aber ihrem Rhythmus und akustischen Charakter nach deutlich ausgeprägt sind. Wir glauben, dass es sich in unseren Beobachtungen um eine durch mangelhafte Füllung des Arteriensystems bedingte Veränderung der Spannung und Innervationsverhältnisse der Arterienmusculatur handelt, durch welche die Blutbewegung in den kleinen Arterien ihren pulsatorischen, intermittirenden Charakter verliert und eine mehr continuirliche wird. Um einen verringerten Blutzufluss zu der Peripherie und um einen erhöhten Contractionszustand der Arterienmusculatur in Folge der geringen Anfüllung des Rohres kann es sich hier nicht handeln, da die normale Temperatur der äussersten Theile ja mit Evidenz gegen eine arterielle Anämie spricht. Der eben erwähnte Umstand spricht auch, abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit eines gleichzeitigen doppelseitigen embolischen Verschlusses so grosser Gefässstämme, ebenso wie das Fehlen anderer charakteristischer Erscheinungen, gegen die Annahme einer Embolie der Subclavia; indessen waren in zwei zur Section gekommenen Fällen deutliche Zeichen einer Endosklerose der Armarterien vorhanden.

Von Bedeutung für die Diagnose der Volumsveränderungen des Herzmuskels sind auch die Auscultationserscheinungen; denn Verstärkung des zweiten Arterientones, sowohl an der Pulmonalis wie an der Aorta, lässt mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes erschliessen. Bisweilen wird der stark accentuirte zweite Ton deutlich klingend, namentlich wenn Erweiterung des Aortenbogens mit Verdickung der Wand durch Arteriosklerose vorliegt. Eine Verstärkung des ersten Ventrikeltones ist nicht selten Begleiterin der Hypertrophie des linken Ventrikels, bisweilen kann man (namentlich bei Individuen mit elastischer Thoraxwand) dabei ein eigenthümliches Klirren, welches von der starken Erschütterung der Brustwand herrührt, vernehmen (Cliquetis métallique). Die auscultatorischen Erscheinungen der verstärkten Herzthätigkeit verschwinden natürlich, je mehr sich die passive Dilatation ausbildet, und die Schwäche der Herztöne steht in einem frappanten Contraste zu der Grösse des Herzens. Der erste Herzton an der Spitze wird dann oft unrein, zuweilen gespalten.

Rücken bei noch vorhandener Dilatation der erste und zweite Ton sehr nahe aneinander, so soll dies ein Zeichen von mangelhafter systolischer Entleerung des Ventrikels und drohender Lebensgefahr sein *(Broadbent)*. Der bei Herzhypertrophie und Herzdilatation nicht selten zu constatirende Galopprhythmus der Herztöne (Bruit de galop der Franzosen) hat keine sichere pathognomonische Bedeutung, obwohl er auffallend oft mit den Erscheinungen einer gewissen Herzschwäche vergesellschaftet ist.

Als wichtiges Zeichen namentlich acuter Hypertrophieen betrachten wir systolische Geräusche am unteren Theile des Sternum und bisweilen auch in der Gegend der Herzspitze, die als

Herzlungenphänomene aufzufassen sind und sich bei chronischer Hypertrophie resp. nach längerem Bestehen der Veränderungen verlieren, wahrscheinlich, weil sich die Lunge den Veränderungen des Herzens mehr adaptirt oder weil die Volumensschwankungen des Herzens bei weiterem Fortschreiten des Processes geringer werden.

Bei schweren Fällen von Herzdilatation stellt sich häufig relative Insufficienz der Atrioventricularklappen mit ihren charakteristischen Erscheinungen ein, die aber — und das ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Criterium — bei zunehmender Kräftigung und beginnender energischer Contraction des Herzmuskels — unter Digitaliswirkung oder bei blosser Ruhe — ausserordentlich schnell behoben werden kann. Sowohl der Venenpuls resp. die Ueberfüllung der Venen, die aspiratorische oder inspiratorische Anschwellung, als auch die systolischen Geräusche können binnen wenigen Tagen zum Verschwinden kommen, und zwar unter nachweisbarer Verringerung der Herzdämpfung.

Eine von uns auffallend häufig und frühzeitig bei der nicht von Klappenfehlern abhängigen Herzhypertrophie und Herzdilatation beobachtete Erscheinung ist eine durch leichte Dämpfung und klanglose Rasselgeräusche charakterisirte Affection des unteren Theiles des Unterlappens der linken Lunge, die wir als Atelektase deuten und als Folge einer durch die Volumenszunahme des Herzens bedingten Retraction der betreffenden Lungenpartie aufzufassen geneigt sind.

Es ist überhaupt auffallend, wie stark bei allen Formen der uncomplicirten Herzvergrösserung die Lunge betheiligt wird, und wie schnell sich eine — man könnte wohl sagen — rein compensatorische Lungenblähung einstellt. So sind manche der als Emphysem mit secundärer Betheiligung des Herzens aufgefassten Fälle reine, sogenannte primäre, d. h. durch blosse Erhöhung der Reize für das Organ entstandene, Herzvergrösserungen, bei denen sich die Volumenszunahme der Lunge erst secundär (compensatorisch) entwickelt hat. Dies eigenthümliche, nicht immer genügend gewürdigte Verhalten spricht klar für die innigen Beziehungen zwischen dem Athmungs- und Circulationsappaate (s. pag. 343 und 387).

Auch recidivirende Katarrhe der Bronchien und der Lunge, leichte Grade des Lungenödems, quälender Husten, Rachenkatarrh (ähnlich wie bei den zur braunen Induration führenden Zuständen) sind Begleit- und Folgeerscheinungen der Hypertrophie resp. Dilatation; nicht alle Formen der Hyperämie in der Lunge sind aber als Stauungserscheinungen zu betrachten. Sehr häufig handelt es sich um acut hyperämische, congestive Zustände, und gerade diese sind charakteristisch für die Hypertrophie. Später combinirt sich arterielle resp. capillare Congestion (Fluxion) und Stauung.

Das Verhalten der Nierenthätigkeit, so weit es in der Urinsecretion zu Tage tritt, haben wir schon oben charakterisirt, ebenso wie die Formveränderungen der Leber. Hier ist bezüglich des ersten Punktes nur noch nachzutragen, dass bei sogenannter idiopathischer Herzerkrankung — mag sie unter dem Bilde der Hypertrophie oder Dilatation verlaufen — der Urin selbst im Stadium der Compensationsstörung auffallend oft reichlich und gelb gefärbt, dabei aber stark eiweisshaltig ist, ein Beweis dafür, dass hier kein directes Abhän-

gigkeitsverhältniss zwischen der Functionsstörung in den Nieren und der Herzerkrankung besteht. Es handelt sich hier eben um Allgemeinerkrankungen (constitutionelle Erkrankungen), bei denen der Betrieb des Herzens und der Nieren gleichmässig oder in Abhängigkeit von einem dritten Factor, der aus abnormen Stoffwechselverhältnissen resultirt, gestört ist. Deshalb ist hier weder der Befund von Cylindern oder Rundzellen, noch die Farbe und Quantität des Urins constant. Mit einem Worte, es handelt sich primär weder um chronische Nephritis — obwohl diese Diagnose gewöhnlich gestellt wird — noch um Stauungsniere, und deshalb ist der Eintritt von wirklichen Stauungserscheinungen in solchen Fällen, der gewöhnlich den letzten Act der Erkrankung einleitet, ein absolut schlechtes Zeichen als Beginn des Versagens der mechanischen Arbeit des Circulationsapparates.

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist in uncomplicirten Fällen sehr leicht, aber auch in complicirten nicht schwer zu stellen, da die Verstärkung der Herzthätigkeit und die charakteristischen Veränderungen der Arterienspannung, sowie die Auscultation des Herzens klare, leicht verwerthbare Zeichen liefern, und eine Verwechslung mit erregter Herzaction nicht stattfinden kann, wenn man bei Kranken, die erregt sind, so lange keine Diagnose stellt, bis die Herzaction ruhiger geworden ist. Je schneller übrigens die Herzthätigkeit, desto weniger wahrscheinlich ist die Existenz einer beträchtlichen Hypertrophie. Namentlich hüte man sich, bei Kranken und Gesunden im Pubertätsstadium die Diagnose der Herzhypertrophie allein auf die Resultate der Percussion und Palpation des Herzens basiren zu wollen, da hier (in Folge der aus der besonderen Erregbarkeit der Herznerven resultirenden Beschleunigung) die Pulsation des Herzens gewöhnlich recht beträchtlich vermehrt und der Spitzenstoss viel resistenter als sonst erscheint, abgesehen davon, dass die bei weicher und elastischer Thoraxwand sich auffallend weit und stark ausbreitende Pulsation leicht eine Verschiebung des Spitzenstosses über die Papillarlinie vortäuscht und so zu völlig falscher Auffassung der Sachlage Veranlassung geben kann. Gerade in diesen Fällen — bei Combination von psychischer Erregung, Pubertätsstadium, grosser Elasticität und Dünnheit der Thoraxwand, — werden unserer Beobachtung nach am häufigsten falsche Diagnosen auf Hypertrophie gestellt. Das Fehlen einer (relativen) Verstärkung des zweiten Arterientons und einer erhöhten Pulsspannung, die dauernd abnorm grosse Beschleunigung oder der besonders grosse Wechsel der Pulsfrequenz, die auffallend helle Röthe oder grosse Blässe des Gesichts, häufig gerade der auffallend jähe Wechsel der Gesichtsfärbung, wird vor Verwechslung schützen, um so mehr, als auch die Form der Dyspnoe und die Art der Angstgefühle ganz charakteristisch ist (s. pag. 354). Im Allgemeinen ist ja auch ein erregter Puls leicht von dem gespannten Pulse des hypertrophischen Organs zu unterscheiden.

Besonders bei kleinen Kindern liefert, wie wir noch bemerken wollen, aus den bereits angegebenen Gründen die Verschiebung des Spitzenstosses nach ausserhalb und die anscheinend vergrösserte Herzdämpfung einen durchaus unsicheren Anhalt für die Diagnose der Herzhypertrophie.

Die Diagnose der absoluten Dilatation ist, wenn man nicht den ganzen Verlauf der Krankheit beobachtet hat, nicht immer leicht,

da in differentialdiagnostischer Beziehung manche Schwierigkeiten erwachsen. Vor Allem kann Perikarditis (s. pag. 115) mit festem und flüssigem Exsudate Veranlassung zur Verwechslung geben; ferner können Mediastinaltumoren oder abgesackte pleuritische Exsudate eine Verbreiterung des Herzens vortäuschen. Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, dass bei rechtsseitigen pleuritischen Exsudaten sich das Exsudat bisweilen in eigenthümlicher Weise in dem neben dem Herzen gelegenen Abschnitte des Pleurasinus ansammelt und bei der Percussion den Schein einer Vergrösserung des Herzens nach rechts hervorruft. Die Veränderungen des Schalles bei Lagewechsel, der Nachweis eines pleuritischen Exsudates in der rechten Thoraxhälfte, das Verhalten der Herztöne wird vor Verwechslungen schützen. Ebenso muss man sich hüten, die bei sehr fetten Leuten über der Basis des Sternums bestehende und sie nach rechts überschreitende Dämpfung stets von einer Vergrösserung des Herzens nach rechts abzuleiten. Es handelt sich in derartigen Fällen fast immer nur um eine starke Fettanhäufung im Mediastinum, und das Verhalten des (nicht verstärkten) zweiten Tones der Pulmonalis, der normale Puls, die fehlende Dyspnoe oder die für blosse Fettleibigkeit charakteristische Form der Kurzathmigkeit lassen in prägnanter Weise eine Dilatation als die Ursache der Dämpfung ausschliessen. Verwachsungen der Lungenränder mit Retraction, stärkere Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand bei rhachitischem Thorax oder bei Kyphoskoliose lassen bisweilen eine Dilatation des Herzens fälschlich annehmen. Wenn man dieser möglichen Fehlerquellen gedenkt, so wird man sich meistens wohl vor gröberen diagnostischen Täuschungen hüten können.

Ausser den bei der Erörterung der Perikarditis, Herzmuskelinsufficienz etc. angegebenen differentialdiagnostischen Merkmalen, ausser den sonstigen (bei mittleren Graden der Affection), sehr wichtigen Formen functioneller Prüfung kommt hier noch die von *Schott* empfohlene Anwendung der sogenannten Widerstandsgymnastik als differentialdiagnostische Methode in Betracht.

Schott meint, dass methodisch angewandte Uebungen, bei denen ein gewisser, sorgfältig zu regulirender Widerstand überwunden wird, im Stande seien, nicht nur die Grenze des durch Stauung dilatirten Herzens wesentlich und deutlich zu verkleinern, sondern auch als Zeichen kräftigerer Herzthätigkeit sogar ein Lauterwerden der Töne und Geräusche zu bewirken, während bei uncomplicirten perikardialen Ergüssen die Herzgrenze keine Veränderung erleidet. Selbst bei den complicirtesten Formen der Herzerkrankung soll die Gymnastik als Reagens für die Dilatation dienen, das stets im Stande ist, volle diagnostische Klarheit zu schaffen.

Wir müssen bekennen, dass wir diesen enthusiastischen Empfehlungen nicht beipflichten können, und zwar sowohl auf Grund unserer Erfahrung, als auf der Basis theoretischer Erwägungen. Einmal nämlich sind wir bei einer ziemlich grossen Reihe von genau untersuchten Fällen zu der Ueberzeugung gekommen, dass eine schnelle oder doch deutlich bemerkbare Veränderung der Herzgrenze überhaupt ein seltenes Vorkommniss ist, das nur dann eintritt, wenn eine beträchtliche Blähung des Lungenrandes — die *Schott* allerdings in Abrede stellt — unter dem Einflusse der Athmung zu Stande kommt. Eine Abnahme der Intensität der Herzdämpfung bei der palpatorischen Percussion ist allerdings häufiger, und wir haben eine solche

schnelle, aber stets unbedeutende und zweifelhafte Verkleinerung der Herzdämpfung nur dort gefunden, wo sich auch die untere Zwerchfellsgrenze und der halbmondförmige Raum bei der Athmung wesentlich verschoben. Eine deutliche Abnahme des wirklichen, ja durchaus nicht mit der Grösse eines der Dämpfungstypen identischen Herzvolumens, wie wir sie — namentlich in der Richtung nach rechts — verhältnissmässig oft bei chronisch Kranken und in unzweifelhafter Weise auch bei acuter Ueberanstrengung nach längerer Bettruhe, nach dem Gebrauche von Digitalis beobachtet haben, war trotz Anwendung der verschiedensten Arten der Gymnastik nicht zu erzielen, also trotz Proceduren, die überhaupt, selbst bei Innehaltung der von *Schott* empfohlenen langen Pausen, nicht über eine bestimmte Zeit ausgedehnt werden können, ohne den Kranken sehr dyspnoisch zu machen und seine Athmungs- und Herzleistung auf das Höchste in Anspruch zu nehmen. Stets haben wir übrigens beobachtet, dass auch die Abnahme der Dämpfung um so geringer war, je grösser das Herzvolumen von vornherein erschien, ein Zeichen dafür, dass starke Muskelbewegung um so weniger contrahirend wirkt, je stärker von Anfang an das Herz dilatirt und je grösser das Volumen der Lunge ist.

Die Ansicht von *Schott*, dass das — mit Abnahme der Intensität verknüpfte — Einwärtsrücken des Spitzenstosses gegen die Annahme einer Verkleinerung der Herzdämpfung durch Aufblähung der Lungen spreche, ist nicht stichhaltig, da die geblähte Lunge, wie man sich leicht überzeugen kann, den Spitzenstoss oder die Herzpulsation scheinbar wesentlich nach innen und sogar nach oben zu dislociren im Stande ist, namentlich wenn der zungenförmige Lappen sehr ausdehnungsfähig ist. Es handelt sich natürlich hier nicht um eine eigentliche Dislocation, sondern nur um eine Verringerung der Intensität der Herzaction durch das dazwischengeschobene Polster der Lunge und um eine (bei tiefer Athmung sichere) Verringerung der locomotorischen Vorgänge am Herzen. Dafür, dass die Veränderungen der Herzdämpfung nicht von einer stärkeren Contraction des Herzens unter dem Einflusse der Widerstandsgymnastik herrühren, spricht auch der Umstand, dass bei der palpatorischen Percussion die Resistenz und Intensität der Dämpfung geringer wird; doch wohl ein sicheres Zeichen der Intervention der Lunge.

Bei diesem Anlasse möchten wir noch hervorheben, dass unserer Auffassung nach, die ja auch von anderen Forschern getheilt wird, die Vorgänge bei der palpatorischen Percussion — d. h. bei tastenden Eindrücken des Hammergriffes mit dem aufgelegten Zeigefinger ohne Erregung des gewöhnlichen lauten Percussionsschalles — doch wohl weniger auf dem Abtasten der Resistenz, als auf der Wahrnehmung feinster Schallunterschiede oder zum mindesten auf einer Combination von Palpation und Percussion beruht. Je leiser das so erzielte Schallphänomen ist, desto weniger tritt der Schall der Thoraxwand resp. Lunge selbständig hervor, und desto deutlicher empfinden wir die Differenzen des leeren oder dumpfen Schalles der Herzmasse resp. die mangelnde Resonanz der Herzgegend.

Ebensowenig wie wir einwandsfreie Percussionsergebnisse erzielen konnten, ist es uns gelungen, — abgesehen von den mit einer schnelleren Herzaction an sich verknüpften Veränderungen von Tönen und Geräuschen — irgend ein auscultatorisches Zeichen zu erhalten, das mit Sicherheit eine Verkleinerung und grössere Leistungsfähigkeit des Herzens

als Folge der gymnastischen Uebungen hätte erschliessen lassen. Vorhandene Geräusche werden wegen der Verstärkung der Athmung und der Beschleunigung des Blutstroms allerdings immer deutlicher, wie sich namentlich bei der Auscultation der Carotiden und Bauchaorta feststellen lässt, und dieses Verhalten zeigen auch die von relativer Insufficienz herrührenden Geräusche, die doch, wenn *Schott's* Annahme richtig wäre, schwächer werden müssten, statt, wie die Beobachtung lehrt, intensiver zu werden.

Natürlich muss man sich gerade hier vor einer Verwechselung der durch wirkliche organische oder beträchtliche functionelle Veränderungen an den Klappen hervorgerufenen Geräusche mit den anämischen und namentlich den Herzlungengeräuschen zu schützen suchen. Diese letzteren spielen bei hypertrophischem Herzen eine viel grössere Rolle, als man im Allgemeinen glaubt, namentlich wenn die Herzaction erregter ist, und abnorme — theils räumlich bedingte, theils von einer energischeren Action des Herzens und der Lunge herrührende — Beziehungen zwischen den beiden grossen Brustorganen stattfinden. Es mag noch bemerkt werden, dass solche accidentellen Geräusche (Venengeräusche und Herzlungengeräusche) beim normalen und auch beim hypertrophischen Herzen in der Rückenlage schwächer zu sein pflegen als beim Stehen.

Im Allgemeinen können wir nach Anwendung des *Schott*'schen Verfahrens folgende Veränderungen am kranken Herzen beobachten: Lässt man die Uebungen langsam und vorsichtig anstellen, so tritt eine mässige Beschleunigung der Herzaction und grössere Dyspnoe ein, aber Veränderungen an den Gefässen oder an der Herzdämpfung bleiben aus; versucht man etwas stärkere Uebungen ausführen zu lassen, so kommen die Kranken völlig ausser Athem, und die Herzdämpfung verkleinert sich bisweilen in geringem Masse, aber dann zeigt sich gleichzeitig auch die Lungengrenze deutlich erweitert, und die Herztöne erhalten den Charakter, den sie bei jeder Form von Muskelanstrengung erhalten, d. h. sie werden absolut lauter, aber die Differenzen in der Accentuation gleichen sich mehr aus, die Intervalle zwischen den Tönen werden kürzer, und bestehende Geräusche verstärken sich bald (Herzgeräusche), bald werden sie schwächer (Herzlungengeräusche und Venengeräusche bei starker Insufficienz). In Fällen von wirklichem perikardialen Exsudate und von einigermassen beträchtlichem Stauungshydrops sind die Kranken überhaupt so kurzathmig, dass eine, auch noch so geringfügige, Muskelanstrengung ihnen überhaupt nicht zugemuthet werden sollte, und wenn sie ausgeführt wird, so bedrohliche Erscheinungen am Athmungsapparate hervorruft, dass nachher von einer wirklich exacten und eindeutige Resultate fördernden Untersuchung keine Rede sein kann.

Uebrigens halten wir den Versuch, einem leistungsunfähigen Muskel dadurch den Zustand früherer Kraft und Contractilität wiedergeben zu wollen, dass man ihn zwingt, eine Mehrleistung an ausserwesentlicher Arbeit zu vollbringen, für eine nicht weniger paradoxe Anforderung, als wenn man einen insufficienten oder sogar dilatirten Magen durch Anfüllung mit Speise wieder sufficient machen und dadurch seine Capacität auf ein kleineres Mass zurückführen wollte. Die Methode, das e functione minima leistungsunfähige Herz durch functio major zur merkbaren Leistung zu erziehen — eine Form psychischer Therapie — gilt nur für den erwähnten Fall mangelnder Uebung, und ist durchaus nicht für das insufficiente, atonische, in Folge von übernormalen

Anforderungen ungenügend arbeitende, zu empfehlen. Was für das nervös übererregbare oder wegen zu geringer Beanspruchung weniger erregbare, aber nicht dilatirte, sondern eher verkleinerte und schlaffe, Organ gilt, gilt nicht für das abnorm beanspruchte, sehr erweiterte, und der Erfolg der Behandlung zeigt sich dort eben nicht in einer Verkleinerung des Volumens, sondern gerade in einer Vergrösserung der Capacität und Triebkraft, d. h. vorzugsweise in einer Vergrösserung der Excursionsweite, die aber auch nur selten eine durch Percussion nachweisbare Grösse erreicht.

Wenn wir also weder auf Grund des thatsächlichen Materials noch auf Grund theoretischer Erwägungen zu Resultaten kommen können, wie sie *Schott* bezüglich des Nachweises von Volumensschwankungen des Herzens erhalten hat, so können die Differenzen der Ergebnisse nur der Zweideutigkeit der Methoden, deren wir uns bei Feststellung der Versuchsresultate bedienen, zugeschrieben werden, und es muss angenommen werden, dass sie der Deutungslust und der Deutungsfähigkeit der Beobachter zu weite Grenzen und allzufreien Spielraum gewähren, wenn wir relativ kleine Veränderungen zur Grundlage weitgehender Schlüsse machen, also zu feine Unterschiede diagnostisch verwerthen. Die sogenannten physikalischen Untersuchungsmethoden (Auscultation und Percussion) liefern in den Händen geübter Beobachter befriedigende Resultate; man darf aber, wie wir glauben, mit den Ansprüchen an ihre Leistungsfähigkeit nicht zu weit gehen und nach Feinheiten streben, wo selbst gröbere Veränderungen dem skeptischen Beobachter oft nur eine Fehlerquelle verrathen, oder wo zweifellos vorhandene und auf einen bestimmten Zustand eines Organs zu beziehende Abweichungen von der Norm doch nicht immer leicht gedeutet werden können.

Uns ist es trotz eingehender Beschäftigung mit der Percussion bis jetzt nie gelungen, innerhalb einer Beobachtungszeit, die höchstens nach Stunden zählt, rapid eintretende Verkleinerungen an den Herzgrenzen nachzuweisen; aber wir sind vielleicht nicht unparteiisch genug oder theoretisch befangen; denn wir gestehen offen, dass wir die in der Verkleinerung des Herzvolumens sich kundgebende Kräftigung eines paretischen Herzens durch irgend eine Form ausserwesentlicher Arbeit für eine Art Wunder halten würden.

Dass Digitalis und Bettruhe als diagnostische Mittel zur Entscheidung der Frage, ob Dilatation oder Exsudat, benutzt werden können, ist zweifellos, da sich unter ihrem Einflusse die auf relativer Insufficienz (Erschöpfung oder Ermüdung) beruhende Dilatation, die nicht mit Hyperdiastole zu verwechseln ist, rasch, d. h. innerhalb eines oder gewöhnlich mehrerer Tage zurückbildet, während die von perikardialem Exsudat und anderen Formen der Erkrankung herrührende Volumensvergrösserung natürlich bestehen bleibt.

Das von *Thomas* zu gleichen Zwecken als diagnostisches Mittel empfohlene Strychnin hat unseren Beobachtungen zufolge keinen deutlichen oder einwurfsfreien Einfluss auf die schnelle Rückbildung der Störungen, obwohl es bei längerem Gebrauche zweifellos eine roborirende und tonisirende Wirkung entfaltet.

So wichtig also die erwähnten Mittel (Ruhe, Digitalis) bezüglich der Differentialdiagnose von Perikarditis und Herzdilatation (aus

relativer Insufficienz) sind — die exsudativen perikardialen Ergüsse werden weder durch Digitalis, noch durch Bettruhe wesentlich beeinflusst, da sie von der Grösse des entzündlichen Reizes abhängen und erst zur Resorption kommen können, wenn der Entzündungserreger und die von ihm gesetzten abnormen Erregungen fortfallen — so wenig können sie für die Differentialdiagnose des Hydroperikardiums verwerthet werden, da eben die Stärkung der Herzthätigkeit, wie sie namentlich durch Digitalis bewirkt wird, mit der Kräftigung des Herzmuskels zugleich auch eine Abnahme des Hydrops herbeiführt. Die Differentialdiagnose zwischen Hydrops, Perikarditis und absoluter (asthenisch-atonischer) Dilatation ist häufig nur durch die Probepunction des Perikard — wenn man sich zu diesem heroischen und kaum prognostischen oder therapeutischen Nutzen bietenden Mittel entschliessen will — zu stellen; ebenso die Diagnose des abgekapselten linksseitigen Pleuraexsudats durch Punction der Pleura, die nur bei fieberhaften Erscheinungen, namentlich bei Schüttelfrösten, gemacht werden muss, weil dann die Vermuthung eines eiterigen Exsudates naheliegt. Dann sollte man aber die Gefahr einer Verletzung des Herzbeutels nicht scheuen, um grössere Gefahren, Durchbruch nach dem Herzen etc. zu vermeiden. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass bei allgemeinem Hydrops die Dilatation stets mit Hydroperikard verbunden ist; die besondere Feststellung dieser Complication erübrigt sich also.

Sehr grosse Schwierigkeiten bieten die ohne flüssiges Exsudat und Reibegeräusche verlaufenden exsudativen (schwartigen) und obliterirenden Pleuritiden in der Nähe der Herzgegend, ebenso verschiedene Fälle von Verdichtung des Lungengewebes (Schrumpfung und Tumorenbildung); ja selbst zweifellos phthisische Processe der Lunge mit sehr ausgesprochener Dämpfung, aber geringen auscultatorischen Ergebnissen sind bisweilen sehr schwer von einer Vergrösserung des rechten Herzens zu unterscheiden, namentlich wenn der Process in der Lunge zu starker Venenstauung, Veränderung der Pulsfrequenz oder Cyanose Veranlassung gibt, und die Herzthätigkeit an sich schwach ist. Der Schluss ex juvantibus wird bei reparabler Dilatation durch den Gebrauch von Digitalis und Ruhe ermöglicht; die exacte Diagnose anderer Zustände muss aufgeschoben werden, bis das eine oder andere Zeichen vorwiegt. Uebrigens ist dann im Allgemeinen die Diagnose bedeutungslos, da die zu Grunde liegenden Processe nicht mehr heilbar sind.

Hier mag auch noch darauf hingewiesen werden, dass die (für die Diagnose der Herzhypertrophie oder Dilatation so sehr wichtige) Veränderung der absoluten oder relativen Intensität der Herztöne ihre Beweiskraft verliert, wenn starke pleurale oder pulmonale Gewebsveränderungen bestehen; denn dadurch wird die Fortleitung der Töne und ihr Timbre oft so modificirt, dass man eine Zunahme der Masse und eine wesentliche Veränderung der Function des Herzens dort anzunehmen geneigt ist, wo doch nur veränderte Leitungsverhältnisse bestehen.

Der Verlauf der Hypertrophie — denn die relative Dilatation haben wir ja als Folge der erschlaffenden Compensationsfähigkeit des Herzmuskels, die absolute als Lähmung aller accommodativen und compensatorischen Einrichtungen zu betrachten — ist bei

möglichster Ruhe und Schonung oft unerwartet günstig, indem die Compensationsstörungen durch lange Zeit gänzlich ausbleiben. Wenn jedoch das Grundleiden (also z. B. Klappenfehler und Nierenerkrankungen) unaufhaltsam fortschreitet, dann muss natürlich endlich auch bei sonst günstigen Verhältnissen Herzschwäche eintreten; sicher tritt sie schneller ein bei intercurrenten acuten Krankheiten oder allgemeinen Ernährungsstörungen. Dabei ist zu erwähnen, dass im Allgemeinen acute fieberhafte Erscheinungen im Verlaufe von chronischer Herzmuskelerkrankung ausserordentlich selten als Complication auftreten, abgesehen von der terminalen Pneumonie oder Pleuritis, die auch gewöhnlich nur mit ganz geringen febrilen Erscheinungen zu verlaufen pflegt.

Die Folgen der Hypertrophie sind: 1. Veränderungen in der Herzhöhle selbst, die als Effecte des in ihr herrschenden grossen Druckes (resp. der Erhöhung des inneren Betriebes) anzusehen sind; 2. Veränderungen im Arteriensystem; 3. Störungen, die durch die Volumenszunahme des Muskels als solche hervorgerufen sind. Zur ersten Kategorie gehört die Drucksklerose und Atrophie der Herzklappen und Papillarmuskeln, die Wandendokarditis (?), sowie die Bildung partieller Herzaneurysmen und der Herzschwielen. Als heilsamer compensatorischer Vorgang ist bisweilen die relative Insufficienz der Klappen zu betrachten, durch welche die im Ventrikel herrschende, oft enorme Blutüberfüllung temporär erniedrigt wird.

Natürlich handelt es sich hier nur um eine temporäre und palliative Wirkung, ähnlich der eines grösseren Aderlasses; nur dass hier das Blut nicht aus dem Körper geschafft, sondern an einer anderen Stelle in Reserveräumen deponirt wird, die für den Betrieb nicht so wichtige Gebiete darstellen. Das Blut wird hier in erweiterte Venen aufgenommen, oder das Serum wird in Lymphräumen und namentlich in den unteren Extremitäten aufgestapelt; nicht selten wird die Depletion durch das, allerdings gefährliche, Mittel des Lungenödems, gleichsam eines Aderlasses aus den Lungenalveolen, erzielt. Man sieht in der That nicht selten nach dem Auftreten einer solchen relativen, eigentlich richtiger functionellen Insufficienz wesentliche Erleichterung des Kranken, und nach einiger Zeit beginnt demnach auch wieder die Herzaction kräftiger zu werden.

Dieselbe relative, aber kurzdauernde, Besserung kommt auch bisweilen nach Thrombosirung eines grösseren Astes der Lungenarterie zu Stande, vielleicht weil dadurch ein Theil des Betriebes ausgeschaltet wird.

Die Veränderungen des gesammten Arteriensystems sind recht mannigfach. Gewöhnlich findet sich Erweiterung des Aortenbogens mit starker Veränderung der Wandung (Endo- und Mesosklerose, periarterieller Wucherung etc.), ebenso Erweiterung der Arterien, meist mit Zunahme ihrer Musculatur und Veränderungen der Intima, Aneurysmabildung an den Gefässen, namentlich des Gehirns; oft tritt Ruptur oder Verstopfung derselben ein. Von grösster Wichtigkeit sind die Veränderungen der Coronararterien (Arteriosklerose etc.), welche durch das (in Folge verstärkten Betriebes) unter abnorm hohem Drucke einfliessende Blut gesetzt werden; diese Texturveränderungen am Eingange des Gefässes sind oft der erste Grund für die ungenügende Ernährung des Herzmuskels, weil sie relativ beträchtliche Stenosen herbeiführen.

Wenn das Herz ein sehr grosses Volumen erreicht, so wirkt es im Thorax raumbeschränkend, drückt auf das Zwerchfell und be-

hindert durch positiven Druck die Athmung; auch entstehen auf diese Weise mannigfache und sehr heftige Erscheinungen in der sensiblen Sphäre, vage Brustschmerzen, Intercostalneuralgieen, Schmerzen im Arm, Schlingbeschwerden etc.

Die Hypertrophie der Musculatur endigt bei ungenügender Ernährung, die schliesslich stets eintritt, in Verfettung, Atrophie oder Schwielenbildung des Myokards (s. o.); es bildet sich absolute Dilatation der betreffenden Herzhöhlen, und wenn diese nicht mehr durch die compensirende Thätigkeit der anderen Kreislaufsapparate ausgeglichen werden kann, entsteht der bekannte Zustand hochgradigster venöser Stauung. Wenn der linke Ventrikel erlahmt, während der rechte noch thätig ist, so kann Lungenödem die Folge sein, wie die Beobachtungen von *Cohnheim* und *Welch* gelehrt haben. In vielen Fällen ist das Oedem aber keine Stauungserscheinung, sondern Zeichen einer acuten congestiven Hyperämie in der Lunge (vasoparalytischer Natur, etwa wie die Erweiterung der Blutgefässe der Speicheldrüse bei Reizung der Chorda, oder Zeichen höchsten fluxionären Druckes), worauf wir schon an verschiedenen Stellen hingewiesen haben.

Dass sich im dilatirten Herzen leicht Thromben bilden, die zu Embolieen an den verschiedensten Stellen Veranlassung geben können, haben wir schon früher erwähnt. Bezüglich aller übrigen Complicationen und Folgezustände sei auf die Abschnitte, die die Insufficienz des Herzmuskels behandeln, verwiesen.

Die Prognose richtet sich stets nach der Natur des Grundleidens, das zur Hypertrophie führt; sie kann bei günstigen Lebensbedingungen leidlich sein, sie ist schlecht, wenn das Grundleiden unaufhaltsam fortschreitet, oder wenn an das hypertrophische Herz beständig zu grosse Anforderungen durch äussere Thätigkeit gestellt werden, wenn accidentelle Krankheiten, namentlich fieberhafter Natur, die Ernährung des voluminöseren Herzens schädigen, wenn Anomalieen der Ernährung wegen ungünstiger socialer Bedingungen bestehen, wenn psychische Alterationen andauern etc. Im Ganzen ist die Prognose bei der Hypertrophie, die sich an körperliche Anstrengungen von nicht zu langer Dauer (übertriebene sportliche Leistung, Bergsteigen, Rudern, Velocipedfahren) anschliesst, günstig; ebenso wie die leichte Hypertrophie nach Tabakmissbrauch, geschlechtlichen Excessen, nach forcirten Marschleistungen junger, ungeübter Soldaten durch entsprechend schonendes Verhalten völlig rückbildungsfähig ist.

Die Therapie der Herzhypertrophie muss sich, da wir in diesem Zustande einen der wichtigsten Compensationsvorgänge sehen dürfen, auf die symptomatische vorsichtige Anwendung von Narcoticis oder, noch besser, auf die Application von Eis auf die Herzgegend, namentlich bei starkem Herzklopfen, beschränken; in vielen Fällen ist der dauernde Gebrauch einer mit Eis gefüllten sogenannten Herzflasche (oder eines Gummibeutels) von grossem Nutzen. Vor Allem aber muss allen Individuen, bei denen sich eine Herzhypertrophie ausgebildet hat, streng jede anstrengende Thätigkeit, namentlich Treppensteigen, Tragen grösserer Lasten, Laufen etc., jede stärkere psychische Aufregung, sowie der Genuss von erregenden Substanzen, wie Kaffee, Thee, Tabak, untersagt werden. Dagegen sind kleine Gaben Alkohol zu gestatten; der Stuhlgang ist zu regeln, sowie die Diaphorese in mässigem Grade anzuregen. Bei allen Individuen, wo sich Herzver-

grösserung nicht aus inneren unbekannten Ursachen oder aus dem unvermeidlichen Zwange der Lebensverhältnisse heraus, sondern gewissermassen nur unter dem Zwange des eigenen Willens, also z. B. in Folge übertriebener sportlicher Leistungen oder aus mangelnder Beherrschung der Triebe (übermässiger Nicotingebrauch, Alkoholgenuss etc.) ausgebildet hat oder im Begriffe ist, auszubilden, verbiete man selbstverständlich für's Erste streng, sich sportlichen Vergnügungen überhaupt zu widmen und späterhin die Leistungen über eine gewisse, genau für den individuellen Fall zu bemessende, Grenze zu erhöhen. Ebenso ist der Genuss der Reizmittel völlig oder wenigstens bis zu einer gewissen Grenze zu beschränken, da gewöhnlich die sofortige Entziehung entweder hochgradige und dauernde Nervosität bewirkt oder die Leistung des an besondere Reize gewöhnten Organismus so herabsetzt, dass bedrohliche Schwäche wichtiger Organe eintritt. Dass man mit Entfettungs-, richtiger Entziehungscuren in allen Fällen manifester Herzveränderung vorsichtig sein möge, haben wir bereits mehrfach auseinandergesetzt; denn nicht jede Form der Hypertrophie beruht auf Luxusconsumption oder allgemeiner Fettsucht und hat demnach Aussicht, durch Entziehung günstig beeinflusst zu werden.

Bei graviden Frauen, bei denen sich eine einigermassen beträchtliche, mit Herzklopfen verbundene, Hypertrophie des linken Ventrikels zeigt (eine Erscheinung, die fast immer auf ältere Veränderungen am Herzen zu beziehen und nur selten als Folge der Gravidität anzusehen ist), muss jede stärkere Muskelanstrengung während der Zeit der Gravidität und auch noch eine Zeit nachher streng untersagt werden, da sich sonst während der Entbindung, sicher aber bei erneuter Gravidität, eine dann nicht unbedenkliche Steigerung der Schwäche des Herzmuskels einzustellen pflegt.

Sobald sich Spuren der absoluten Dilatation, also Zeichen der mehr oder weniger fortgeschrittenen Herzmuskelinsufficienz, zeigen, muss der Kranke sich absolut ruhig verhalten; er soll das Zimmer, und wenn es angeht, das Bett hüten. Wird die Herzerweiterung nichtsdestoweniger stärker, dann greife man zur Digitalis, welche hier ihre Triumphe feiert. Man gebe nicht zu kleine Dosen und wird alle Erscheinungen : Hydrops, relative Klappeninsufficienz, Herzdilatation oft in wenigen Tagen zurückgehen sehen, wenn man zugleich die Anforderungen an das Herz auf ein Minimum herabsetzt. Im Uebrigen gelten alle therapeutischen Massregeln, die wir in dem vorhergehenden Abschnitte erörtert haben, in vollem Masse auch für den hier discutirten pathologischen Zustand. So lange dagegen die Erscheinungen der Hypertrophie (Spannung im Blutstrome, die nicht mit Spannung der Arterienwand oder gar Verdickung derselben zu identificiren ist), vorwalten, ist Digitalis ebenso contraindicirt, wie die stimulirenden Herzmittel; die Anwendung empfiehlt sich erst, wenn die systolische Kraft und der Tonus nachlässt, was leicht aus dem Pulse und dem Verhalten der allgemeinen Leistungsfähigkeit zu erschliessen ist.

Der Curiosität halber wollen wir hier erwähnen, dass *Roberts* die Punction des Herzens mit directer Blutentziehung aus demselben als bestes Mittel bei hochgradiger Dilatation des rechten Herzens mit ihren Folgezuständen empfiehlt. Einfacher und ebenso wirksam ist in solchen Fällen

eine Blutentziehung (Aderlass oder eine reichliche Anzahl blutiger Schröpfköpfe); auch beständige sitzende Haltung führt hier Erleichterung herbei, indem unter Zunahme des Oedems der Beine, die dann eventuell noch scarificirt werden können, die Dyspnoe wesentlich abnimmt, weil die Herzarbeit auf Kosten des Betriebes in den unteren Extremitäten verringert wird.

Die Ueberanstrengung des Herzens (acute und subacute Insufficienz).

Am Schlusse dieses Abschnittes möchten wir noch das Krankheitsbild der acuten Dilatation durch Ueberanstrengung des Herzens (acute mechanische Insufficienz des Herzens [s. o.] oder acute und subacute atonische Betriebsstörung) kurz besprechen. *Rieder* (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LV) hat, ebenso wie *Fiedler*, in der neueren Zeit das Thema unter eingehender Berücksichtigung der sehr reichhaltigen Literatur behandelt.

Da wir die Pathogenese der Dilatation im Allgemeinen schon ausführlich geschildert haben, so können wir unter Hinweis auf diese Auseinandersetzungen die acute Dilatation durch Ueberanstrengung definiren als einen Zustand, bei dem durch abnorm starke ausserwesentliche (hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich) mechanische Arbeit in mehr oder minder acuter Weise ein Nachlass des Tonus des ganzen Herzens oder einer Höhle, also das Bild einer Dilatation mit verringerten Volumensschwankungen (Asystolie), zu Stande kommt. Als Vorstadium — das aber für den aufmerksamen Beobachter stets deutlich markirt ist — müssen wir jenes Stadium der Ueberanstrengung (maximaler Tonus bei maximaler sthenischer Leistung) betrachten, wo der Muskel seinen Inhalt — und häufig sogar ein grösseres Schlagvolumen — völlig entleert, aber der Kreislauf nur noch mit Anwendung aller Hilfsmittel erhalten werden kann, wo also schon bei leichten Anstrengungen stürmische Herzaction, vermehrte Schlagfolge und grösseres Volumen des Pulses, ein eigenthümliches Hüpfen (wie bei Endokarditis oder Insufficienz der Aortenklappen), ferner Veränderungen der Färbung der Haut und Schleimhäute (Lividität der Schleimhaut bei Anämischen, directe Cyanose und blutrothe Färbung des Gesichts bei Plethorischen), endlich Flimmern, Ohrensausen, Ohnmachtsanwandlungen, keuchende Athmung u. s. w. gerade die Grenze der Leistung, d. h. die Compensationsfähigkeit des Körpers, anzeigen. Hier besteht dann auch schon in der Ruhe vermehrte Herzaction, und die besonders stürmische Thätigkeit bei grösseren Leistungen wird auch durch lange Perioden der Ruhe nicht vermindert. Namentlich nach dem Essen sind die Beschwerden heftig; auch der Schlaf wird durch Palpitationen im Beginne des Einschlafens und durch erregte Träume, aus denen der Kranke mit Herzklopfen erwacht, gestört. Kurz, es besteht der Symptomencomplex der Hypertrophie, richtiger, das Bild der constanten Erhöhung des Betriebes ohne nachweisbare Gewebsveränderung; denn in der Mehrzahl der Fälle ist die Vergrösserung des Herzmuskels oder eine beträchtliche Verstärkung der Intensität der Herzdämpfung nicht nachweisbar, während der zweite Ton gewöhnlich stärker accentuirt und der erste sicher unrein ist. Auch muss noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei diesem Zustande das Auftreten von blasenden Geräuschen

über dem Sternum und links von der Herzspitze ein wichtiges Zeichen der Veränderung der Herzarbeit bildet, als dessen Ursache entweder die beträchtliche Beschleunigung des Blutstroms im rechten Herzen oder die Veränderung der Beziehungen zwischen Herz und Lunge, die zu Herzlungengeräuschen (s. pag. 39) Veranlassung gibt, betrachtet werden muss.

Diese Geräusche sind von der Athmung und der Bewegung des Körpers sehr abhängig; sie verstärken sich bei starker Herzaction und mittlerer Athmung, schwächen sich ab bei starker Exspiration und längerer Rückenlage. Namentlich wenn sich die Geräusche als Herzlungengeräusche deutlich charakterisiren, sind sie ein fast sicheres Zeichen einer Volumensvergrösserung des Herzens mit starker Excursion, also der Hyperdiastole, die nach kurzem Bestand mit Hypertrophie vergesellschaftet sein muss, wenn nicht wesentliche Zeichen gestörten Betriebes im Gefässsystem auftreten sollen. Das Ausbleiben dieser Hypertrophie bei fortbestehender starker Belastung ist dann wohl meistens die Ursache des plötzlichen Versagens der tonischen Einrichtungen, d. h. der acuten Dilatation.

Nur selten also bietet die physikalische Untersuchung des Herzens vor dem Eintreten der ersten beängstigenden Symptome (zuweilen auch nachdem dieselben vorüber sind) Zeichen irgend welcher manifesten Gewebserkrankung des Herzens; in solchen Fällen muss also demnach eine besondere Disposition, vielleicht eine angeborene Schwäche des Herzmuskels, die mit einer allzu starken Erschöpfbarkeit des Nervensystems vergesellschaftet ist, oder eine von vorn herein ungenügende Compensationseinrichtung im ganzen Circulationsapparate, die Rolle des begünstigenden Factors spielen, dessen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit des Organs allerdings erst unter der Einwirkung irgend einer besonderen Schädlichkeit rapid in die Erscheinung tritt. Namentlich spricht für diese individuelle Disposition auch der Umstand, dass sich die Erscheinungen der Ueberanstrengung des Herzens nicht selten mit angeborener Enge des Aortensystems vergesellschaftet finden. Auch vorzeitige Altersveränderungen der Gewebe scheinen die Disposition zu erhöhen. Einen besonders günstigen Boden für die Entstehung der acuten Insufficienz liefern auch acute Infectionskrankheiten; oft zeigt der diesem Einflusse ausgesetzt gewesene Herzmuskel keine deutlichen Störungen, bis eine relativ geringe Gelegenheitsursache — meist eine, durchaus nicht immer excessive, körperliche Anstrengung z. B. beim Aufrichten oder beim Stuhlgang, — den ganzen Symptomencomplex in äusserst prägnanter Weise hervorruft.

Bei den meisten hierher gehörigen (disponirten) Fällen genügt also eine einmalige starke Leistung, um augenblicklich die ganze Summe der schweren Functionsstörungen herbeizuführen; in anderen Fällen müssen langdauernde Anstrengungen für die Erschütterung des Gleichgewichtes wirksam gewesen sein, bis eine, nicht einmal immer beträchtliche Anforderung einen Theil der Erscheinungen oder den ganzen Symptomencomplex plötzlich zum Vorschein bringt, weil endlich die Grenze der Compensation überschritten wird.

Von den einmaligen Leistungen müssen in erster Linie alle forcirten Sportsübungen, z. B. das forcirte Bergsteigen, Radfahren, Wettlaufen, erwähnt werden; sie bewirken, dass acute Dilatationen durch Ueber-

anstrengung in den besser situirten Ständen jetzt nicht seltener, eher sogar häufiger sind, als bei der schwer arbeitenden Bevölkerung *(Fiedler)*, bei der unserer Auffassung nach wieder die chronischen Fälle von mechanischer Ueberanstrengung überwiegen.

Die sogenannte idiopathische Dilatation (s. pag. 769) bei und nach Kriegsstrapazen, die namentlich nach dem deutsch-französischen Kriege 1870/71 die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gelenkt hat, ist auf die, durch ungewohnte körperliche Anstrengungen und Entbehrungen erforderte, gleichmässige excessive Mehrarbeit des rechten und linken Ventrikels zurückzuführen.

Häufig ist allerdings gewiss in solchen Fällen der Herzmuskel schon vorher erkrankt gewesen oder hat unter den Folgen der schlechten Ernährung im Felde oder anderer Schädlichkeiten gelitten, so dass eine bestimmte Leistung nur gewissermassen das Fass zum Ueberlaufen brachte; aber es sind doch Fälle genug vorhanden, in denen die vorherige (allerdings nicht immer nach den Grundzügen der functionellen Diagnostik geübte) Untersuchung und die bestimmten Angaben der Patienten einen Zweifel an der Gesundheit des Organs im Beginne der Strapazen auszuschliessen schienen. Auch bei starken Märschen in Friedenszeiten, die bei grosser Hitze mit vollem Gepäck ohne Rast und ohne Wasser- und Nahrungsaufnahme ausgeführt wurden, sind Veränderungen unter dem Bilde der acuten Dilatation einwurfsfrei constatirt worden, und ich selbst habe solche Fälle gesehen.

Natürlich gehören in diese Gruppe auch Fälle von Häufung von Herzschwäche in manchen Gegenden, die von gewissen (local wirksamen) schädlichen Einflüssen der socialen oder sonstigen Lebensbedingungen herrühren (Herzschwäche in Gebirgsgegenden, Münchener Bierherz, Tübinger Herz etc.).

Trotz einer grossen Reihe von sorgfältigen Untersuchungen ist das Verhalten des Blutdruckes bei starker Muskelarbeit noch immer nicht sichergestellt, wie wir glauben, weil 1. der Begriff der Muskelanstrengung für verschiedene Versuchspersonen verschieden ist, 2. weil die Compensationsapparate ungleichartig in Thätigkeit treten, 3. weil das, was wir Blutdruck nennen, aus einem Complex von Factoren resultirt, die sich verschieden verhalten, 4. weil unsere Methoden der Blutdruckbestimmung am Menschen nicht eindeutig sind, und weil 5. endlich die Versuche nicht lange genug mit den genügenden Cautelen angestellt worden sind oder werden können, ganz abgesehen davon, dass unserer Meinung nach der Begriff der peripheren Arterie sich eigentlich nicht definiren lässt, da sich die Temporalis häufig ganz anders verhält wie die Radialis, und da nicht einmal die beiden Radiales identische Resultate geben.

Bekanntlich haben *Traube* und *Oertel* bei Muskelanstrengung ausnahmslos Blutdrucksteigerung gefunden, während *Sommerbrodt* und *Zander* ein Sinken constatirten. Eine neuere Arbeit von *Hasebroek* hat zu Resultaten geführt, die mehr die Ausführungen der letztgenannten Autoren zu bestätigen scheinen. Es sollen nach *Hasebroek's* Versuchen bei einer genau ausgeführten Widerstandsbewegung sich die peripheren Arterien entspannen, ja vielleicht auch erweitern; der Blutdruck soll in einer grösseren Reihe von Fällen sofort maximal ansteigen, dann aber tiefer als vor der Anstrengung sinken, um nach mehrfachen Oscillationen annähernd normal zu werden. *Hasebroek* leitet diese initiale Blutdrucksteigerung, unserer Ansicht nach

nicht ganz mit Recht, nur von vermehrter Herzarbeit bei herabgesetzten Widerständen ab.

Ferner müssen die anscheinend acuten Dilatationen erwähnt werden, welche man nach heftigen Gemüthsbewegungen gelegentlich beobachten kann; doch sind wir geneigt, einen Theil dieser Fälle mehr in das Gebiet der wirklichen geweblichen Erkrankungen des Herzmuskels in Folge von Sklerose der Kranzarterien einzureihen, obwohl sich ja nicht in Abrede stellen lässt, dass eine besonders heftige Innervation in den Vagusbahnen eine trophische Störung (richtiger eine Veränderung der Spannung im Gewebe) herbeiführen kann, die die Grundlage für die mehr oder weniger acut einsetzende Atonie des Muskels liefert. Hier wird gewöhnlich nach psychischen Emotionen von längerer Dauer — plötzlich bei Einwirkung einer besonders heftigen Gemüthsbewegung oder nach excessiver geistiger Anstrengung die Herzschwäche acut und die Dilatation manifest, obwohl sie meist nie so stark ist als bei den vorher geschilderten Fällen.

Ob die schädlichen Folgen gewisser Excesse, nach denen häufig Schwächezustände des Herzens beobachtet worden sind, von körperlichen oder geistigen Einwirkungen oder von einer beträchtlichen Erschöpfung der Nervenkraft oder von anderen concurrirenden Factoren, z. B. gleichzeitigem Alkoholmissbrauch, herrühren, ist nicht immer zu entscheiden. So können die schädlichen Folgen sexueller Excesse blos auf eine dieser Ursachen (z. B. allzu reichliche Verausgabung von Nervenenergie) oder auf alle Ursachen zugleich, z. B. Excesse in Baccho et Venere, zurückgeführt werden.

Auch die acute Dilatation bei plötzlicher Embolie oder Thrombose eines Astes der Coronaria oder bei Thrombenbildung im Herzen selbst mag erwähnt werden, obwohl sie eigentlich kaum der Rückbildung fähig ist. Ebenso ist die acute Erweiterung des rechten Herzens, die, mit Lungenödem vergesellschaftet, bei Patienten mit Nierenleiden oder intermittirender Albuminurie, sowie bei Veränderungen an den Kranzarterien zuweilen vorkommt, hier einzureihen.

Endlich unterliegt es für uns keinem Zweifel, dass sehr heftige Traumen, welche die Herzgegend treffen, zu schweren oder leichten Zuständen acuter Dilatation des Herzens führen können, indem der Tonus des Muskels durch die Gewalt der mechanischen Erschütterung eine schwere, wenn auch meist reparable, Einbusse erleidet (Kinetose oder Shock des Herzmuskels).

Nur selten führen alle diese Schädlichkeiten schon bei ihrer ersten Einwirkung zu starker Atonie; sie wirken meist nur durch häufige Wiederholung vorbereitend, und erst, wenn die Accommodations- oder Compensationskräfte erschöpft sind, kommt es schliesslich zur acuten, aber sehr häufig noch reparablen, Dilatation.

Es ist, wie hier noch hinzugefügt werden mag, auch klar, dass gewisse schwächende Einflüsse (Intoxication mit Phosphor, Chloroform, Aether) oder bereits bestehende Fettdegeneration und andere Arten der Muskelerkrankung, wie z. B. bei Chlorose *(Stark)*, bei Infectionen und fieberhaften Processen, das Auftreten der absoluten Dilatation erleichtern werden, so dass bei solchen Vorbedingungen schon eine relativ geringe Muskelanstrengung (oder eine Emotion anderer Art) das Bild der acuten Dilatation herbeiführen und die fälschliche Deutung als Ueberanstrengung des Herzens veranlassen kann.

Die Diagnose des Krankheitsbildes bietet keine Schwierigkeit, da die gerade hier meist sehr deutlichen ätiologischen Momente, sowie prägnante Symptome, welche sich durchaus mit denen der mittleren Stadien der chronischen Form der Compensationsstörung decken, die Diagnose sichern. Zu erwähnen wäre vielleicht nur, dass manche Symptome, z. B. die heftigen Herzschmerzen, in Folge des stürmischen Einsetzens der Dilatation und das starke Pulsiren des Herzens selbst, bei kleinem, minimal gespanntem Pulse hier besonders stark ausgeprägt sind. Solange die Herzkraft nicht zu sehr gesunken ist, kann das Missverhältniss zwischen der starken Herzthätigkeit und dem kleinen weichen Pulse überhaupt als besonders charakteristisch betrachtet werden.

Manchmal ist es im acutesten Stadium unmöglich, das Bestehen eines Klappenfehlers u. s. w., der neben der acuten Dilatation vorhanden ist und sie häufig mit verursacht, auszuschliessen; erst nach eingetretener Beruhigung des Patienten gibt die physikalische Untersuchung sichere Befunde.

Die Bedeutung der frühzeitigen Diagnose für die erfolgreiche Prophylaxe und Therapie ist der Grund, weshalb wir dem Krankheitsbilde eine gesonderte Erörterung gewidmet haben; denn die schwierigste Aufgabe für den Arzt erwächst aus der Wichtigkeit der frühzeitigen Diagnose, der Erkennung des Leidens vor Eintritt der schweren Symptome. Nur in diesem Vorstadium kann das Eingreifen des Arztes wirklich segensvoll sein, und die völlige Heilung oder doch eine langdauernde Besserung wird um so wahrscheinlicher, je schneller der Arzt aus den beobachteten leichten, oft scheinbar rein nervösen, Symptomen bereits die Grösse der Anforderungen und die Inanspruchnahme der vollen Compensation erkennt.

In den Fällen, wo man ein weakened heart durch die Anamnese und die einfachste physikalische Untersuchung nachweisen kann, liegt ja die Sache recht einfach: Hier wird man selbstverständlich sofort jeden Sport, Emotionen u. s. w. verbieten, wie wir dies oben auseinandergesetzt haben. Wie aber, wenn solche Anhaltspunkte fehlen, wenn der Zustand rein nervös erscheint, und man geneigt ist, die Klagen der Kranken für eingebildete zu halten, denen nur durch regste Bethätigung der Organe abgeholfen werden kann? In solchen Fällen können wir nur sagen, dass im Allgemeinen das Resultat der functionellen Prüfung massgebend für die Beurtheilung des Falles sein muss. Die functionelle Insufficienz, die sich durchaus noch nicht durch eine Dilatation, sondern nur durch leichte Ermüdung kund zu geben braucht, wird sich am ehesten durch das Verhalten der Athmung und die Persistenz der Beschleunigung der Herzschläge nach einer mässigen Anstrengung, durch das Wogen der Arterien und Venen, sowie durch die Dauer der unbehaglichen Gefühle von Herzklopfen, Flimmern vor den Augen und Schmerzen in der Herzgegend oder unangenehme Sensationen in den Nachbargebieten kundgeben. Je länger diese Symptome trotz der Ruhe andauern, je weniger die Kranken den Eindruck nervöser Personen machen, desto vorsichtiger ist der Zustand aufzufassen; denn die Nervosität und Erregbarkeit des Herzkranken unterscheidet sich sehr von der gewöhnlichen Nervosität oder Neurasthenie, wie auch Herzkranke sich wesentlich anders über ihre Beschwerden äussern, als habituell nervöse Personen, weshalb gerade hier die genaueste Anamnese und

Prüfung der Persönlichkeit am Platze ist. Je mehr also Symptome wirklicher Beanspruchung des Herzens vorherrschen, desto eher können wir bei fortdauernden stärkeren Ansprüchen an das Herz die Ausbildung einer wirklichen Insufficienz voraussagen, und unsere Annahme wird noch mehr gesichert, wenn das Herz, das sich während der Arbeitspausen vollständig beruhigt hat, sofort bei einer kleinen Muskelanstrengung wieder deutliche Veränderungen seiner Thätigkeit zeigt, die sich in auscultatorisch-percutorischen oder in anderen objectiven oder blos subjectiven Erscheinungen manifestiren.

Charakteristisch ist namentlich Dyspnoe und nachweisbares Herzklopfen, wenn der Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie anschlägt, sowie Hüpfen des Pulses und wesentliche Verstärkung oder auffallende Schwächung des zweiten Tons. Bei jungen Leuten, die starke Muskelübungen nur des Sports wegen betreiben, sollte eine solche Prüfung vor jeder ernsthaften Trainirung und auch während derselben von Zeit zu Zeit vorgenommen und die weitere Erlaubniss zur Vornahme von körperlichen Uebungon von dem jeweiligen Befunde abhängig gemacht werden; auch eine Untersuchung von Recruten und neu Eingestellten sollte nach den ersten anstrengenden Uebungen, namentlich nach Uebungsmärschen in der Hitze, nie verabsäumt werden; denn wir kennen eine Reihe von Fällen, wo bei jungen Leuten, die ihre Beschwerden aus Pflichteifer oder falschem Ehrgeiz, um nur ja allen Anforderungen zu genügen, verschwiegen, sich innerhalb kurzer Zeit recht beträchtliche Herzdilatation ausbildete.

Wenn auch die Prognose einer solchen Dilatation, die nach frühzeitiger Feststellung bei zweckmässigem Verhalten einer schnellen Rückbildung fähig ist, als günstig betrachtet werden kann, so muss doch eben ihrer Ausbildung bei Zeiten Einhalt gethan werden, da sich sonst leicht die ernsteren Störungen ausbilden, die entweder das betreffende Individuum schon für die nächste Zukunft zu allen schwereren Arbeiten völlig ungeeignet machen, oder doch den Anlass zum vorzeitigen Eintritt von Störungen im späteren Lebensalter geben, wenn der Herzmuskel einmal in seiner Ernährung und dadurch in seiner Accommodationsfähigkeit beeinträchtigt ist.

Schott hat experimentell das Bild der acuten Ueberanstrengung des Herzens bei völlig gesunden und kräftigen Männern dadurch herbeigeführt, dass er sie Ringkämpfe bis zum Eintritt deutlicher Athemnoth ausführen liess, wobei in einer Reihe von Fällen noch der Leib der Ringenden unterhalb des Rippenbogens mit einem Gürtel zusammengeschnürt wurde. Es gelang ihm, auf diese Weise nicht nur die Erhöhung des intrakardialen Druckes, Dyspnoe, Arhythmie des Pulses, Tachykardie, sondern auch eine percussorisch deutlich nachweisbare Ausdehnung des Herzens nach beiden Seiten hin deutlich hervorzurufen. Uns selbst gelang in den Fällen, in denen wir Personen nach sehr anstrengenden körperlichen Uebungen untersuchten, ein solcher Nachweis nicht, was uns auch insofern erklärlich erscheint, als ja unter normalen Verhältnissen die Compensation vor allem durch Erhöhung der Schlagzahl des Herzens mit geringer Vergrösserung der Diastole erfolgt, und da die bei starker Anstrengung ausserordentlich erhöhte Pulsfrequenz und vor allem die schnelle Volumensveränderung des Herzens das Auftreten einer nachweisbaren Dilatation (wenigstens bei sicher gesunden Menschen) vollständig verhindert. Man kann doch unmöglich annehmen, dass

ein Herz, das gegenüber der Norm eine oft um die Hälfte erhöhte Zahl von Pulsschlägen zeigt, also bei guter Füllung und hoher Welle jedenfalls eine grössere Blutmenge austreibt, sich im Zustande der Dilatation befindet, die ja der Ausdruck einer Verminderung der Activität ist. Es ist unseres Erachtens entschieden kein Zeichen eines gesunden Herzens, wenn nach einer recht kräftigen Muskelanstrengung, nach einem Ringkampf von immerhin kurzer Dauer, eine solche functionelle Dilatation sich überhaupt zeigt.

Wir glauben demnach, dass *Schott*, da er deutliche Dilatation nachweisen konnte, seine Untersuchungen an nicht ganz intactem und leistungsfähigem Herzen angestellt oder die auftretenden Veränderungen anders gedeutet hat, als man unserer Auffassung nach berechtigt ist.

Wir würden ein Herz nicht für gesund erklären, das nach Treppen- oder Bergsteigen, also schon nach kurzer Zeit stärkerer Beanspruchung, deutliche, durch Percussion nachweisbare, Störungen seiner Thätigkeit zeigt, immer vorausgesetzt, dass es sich nicht blos um ganz ungeübte, an körperliche Leistung überhaupt nicht gewöhnte, Individuen handelt. Solche können ausser Athem kommen, enorme Pulsfrequenz und Zeichen der hochgradigen Erschöpfung zeigen; aber eine Dilatation darf auch hier nicht auftreten, ohne dass der Zustand des Herzens die grösste Berücksichtigung nahe legt.

Aus denselben Gründen — weil nämlich der auch nur vorübergehend in seiner Ernährung gestörte Herzmuskel temporär weniger accommodationsfähig und leistungsfähig ist — sollten auch bei Reconvalescenten, besonders nach acuten fieberhaften Erkrankungen (s. o.) und selbst wenn das Herz schon scheinbar normale Verhältnisse zeigt, heftige Körperbewegungen durchaus untersagt werden, da schon geringe Muskelarbeit hier acute Dilatation oder Insufficienz der austreibenden Kräfte, das heisst Erscheinungen ungenügender Versorgung des Gehirns mit Blut hervorrufen kann. Wir halten es überhaupt für vortheilhaft, dass zum Beispiel Typhuskranke in der Reconvalescenz noch lange in der Bettlage verweilen und sich nur allmälig an die aufrechte Stellung und an das Umhergehen gewöhnen; denn wir haben leider, ebenso wie andere Beobachter, mehrfach gesehen, dass bei solchen Reconvalescenten, trotz anscheinenden Wohlbefindens und kräftiger Herzthätigkeit in der Bettruhe, beim ersten selbstständigen Aufrichten unter den Erscheinungen manifester Herzschwäche tiefe Ohnmacht und Convulsionen, wohl in Folge von Gehirnanämie, auftraten, die mangels schneller ärztlicher Hilfe sogar zum Exitus führten, während es in anderen Fällen gelang, durch geeignete Behandlung, durch Stimulantien, vor Allem durch Tieflagerung des Kopfes, der Anfälle Herr zu werden und die Kranken zu retten.

Namentlich vorsichtig muss man natürlich mit Muskelbewegungen bei Reconvalescenten sein, bei denen von vornherein der Eintritt bedrohlicher Erscheinungen von Herzschwäche zu befürchten steht, bei Patienten, die einen auffallend schnellen, leicht unterdrückbaren, Puls, schwache, wenig markirte, Herztöne und eine blasse Gesichtsfarbe zeigen; auch das plötzliche Auftreten eines unreinen (gespaltenen oder verdoppelten) ersten Tons oder eines blasenden (constanten oder inconstanten) Geräusches an der Herzspitze ist höchst verdächtig.

Die Prognose des uns beschäftigenden Krankheitsbildes rechtfertigt also seine Abgrenzung von den übrigen verwandten Zuständen;

denn während die meisten Zustände von Dilatation durch Accommodation, d. h. durch vermehrte innere Arbeit, im günstigsten Falle zu einem zweifelhaften und unvollkommenen Ausgleich gelangen, der schon in sich den Keim des Verfalles trägt, da die ätiologischen Factoren (mit Ausnahme der acuten Infectionskrankheiten) beständig fortwirken, ist die Prognose bei der acuten Dilatation durch spontane ausserwesentliche Arbeit weniger schlecht, weil es sich dann eben doch nur um Schädlichkeiten handelt, die kurze Zeit eingewirkt und mehr die äussere Spannungsform des Organs als den inneren Betrieb in Mitleidenschaft gezogen oder wesentlich geschädigt haben. Zwar kann der Exitus plötzlich eintreten — ein recht seltenes Ereigniss —, zwar zeigen viele Patienten nach Ueberstehen der acuten Attaque die Symptome des weakened heart für längere Zeit, und schon geschwundene Störungen kehren bei sehr starken Anstrengungen zurück, aber ein nicht unbeträchtlicher Theil der Fälle heilt bei geeignetem Verhalten so vollständig aus, dass selbst bei langjähriger Beobachtung keine subjectiven und objectiven Zeichen einer Herzerkrankung mehr zu constatiren sind. Die Heilung erfolgt natürlich am ehesten bei jüngeren und leistungsfähigen Herzen; sie wird um so schwerer, je schlechter die Ernährung an sich, je vorgeschrittener das Alter ist, und je mehr Complicationen von Seiten anderer Organe oder in Folge der sonstigen Lebensbedingungen bestehen. Für Männer jenseits des Endes der Vierziger-Jahre sind alle Formen acuter Anstrengungen (mag es sich nun um Muskelbewegung bei körperlicher Arbeit, Sport oder forcirten Coitus handeln) besonders gefährlich.

Die Therapie des Zustandes ist sehr einfach. Im Stadium der höchsten Lebensgefahr sind anzuordnen Stimulantien oder Morphiuminjectionen bis zur völligen Narkose, Tieflagerung des Kopfes, Bandagiren der Füsse, Zufuhr von Wärme zum Herzen und zu den Extremitäten; später ist nothwendig völlige Ruhe, eventuell ein Digitalisinfus, mässige Darreichung von Wein oder Cognac und gute Ernährung.

Die Atrophie und die Tumoren des Herzmuskels.

Die Atrophie des Herzens ist ein klinisch nicht oder nur bei Kachektischen erkennbarer Zustand; sie hat ihr anatomisches Substrat in einer Verschmälerung und Hypoplasie der einzelnen musculösen Elemente, welche sonst ihr normales Aussehen behalten haben, aber auch in geringen Graden fettig entartet oder mit braunem und gelbem Pigment erfüllt sein können (braune Atrophie). Makroskopisch bieten atrophische Herzen das typische Bild der Verkümmerung; sie sind klein, schlaff, gerunzelt; die Farbe des Herzmuskels ist bräunlich, die Coronararterien sind häufig geschlängelt. Auch an anderen Organen des Körpers zeigt sich gleichzeitig die Ernährungsstörung, zum Beispiel an der schlaffen, kleinen, Milz, der Haut, die welk und runzelig ist, etc.

Als Ursache der Atrophie müssen wir angeborene Kleinheit und Schwäche des Herzens oder (erworbene) Unterernährung des Herzmuskels (Hypotrophie) bei Kachexieen jeder Art, auch bei schwerer Anämie, ferner starken langdauernden Druck auf das Herz bei grossen Perikardialexsudaten, schrumpfende, auf den Herzmuskel übergreifende Perikarditis etc., ansehen. Das Herz kann in toto und in seinen einzelnen

Theilen atrophirt sein. Bisweilen rührt die Atrophie von directen Erkrankungen des Herzmuskels, z. B. der sogenannten Myokarditis, her, eine Form der Entartung, welche wir bei den Affectionen des Herzmuskels bereits abgehandelt haben.

Hier sei auch der Vollständigkeit wegen noch erwähnt, dass Tumoren verschiedener Art (Myosarkome, cavernöse Myome, Carcinome), auch Kalkplatten und Parasiten (Echinokokken und Cysticerken), sowie Tuberkel im Herzfleische vorkommen. Interesse verdient ein von *Rieder* beobachteter Fall von musculärer Geschwulstbildung in der Ventrikelwand (Rhabdomyom), der wahrscheinlich eine congenitale Missbildung repräsentirt und eine wahre Herzstenose bewirkte. Ebenso interessant ist ein von *Joel* beschriebenes Teratom auf der Arteria pulmonalis innerhalb des Herzbeutels, welches vielleicht durch Blutung aus der Lungenarterie den Tod herbeiführte.

Natürlich wird man aber die Diagnose solcher Zustände auch nicht einmal vermuthungsweise machen können, weil die durch die Tumoren des Herzens verursachten Symptome entweder in dem Chaos der Allgemeinerscheinungen nicht zur Geltung kommen oder überhaupt nichts Charakteristisches bieten. Das Vorkommen von luetischer Gummibildung scheint uns noch nicht sicher erwiesen, obwohl eine ziemliche Anzahl von Fällen beschrieben ist, in denen eine Geschwulst im Herzen als Gumma gedeutet wurde (s. o.).

Grundlagen der Compensation und Accommodation.

Die Bedeutung der Herzphasen und des Tonus für den Ausgleich.

Die periodische (normale) Erweiterung aller Hohlorgane (des Herzens, der grossen arteriellen Gefässe, der venösen Kanäle), also die typische Form der Diastole, die ihr Analogon in der mittleren periodischen Volumensschwankung des Magen- und Darmkanals etc. hat, ist ebenso wie die functionelle Vergrösserung dieser Leistungen — die Zunahme der (mittleren) Capacität ohne Verlust der Fähigkeit, sich wieder zusammenzuziehen —, also die Hyperdiastole, nicht etwa blos der Ausdruck des Nachlasses des systolischen Seitendruckes (der bereits arbeitleistenden Energie), geschweige denn etwa schon das Zeichen der Unfähigkeit, die (associirende) nach innen gerichtete Oberflächenspannung zu erhalten, sondern sie beruht ganz ebenso wie die systolische Verschiebung durch Seitendruck auf einem activen Vorgange.

Wenn dem vermehrten Bedürfnisse nach Material stets durch blosse Beschleunigung des Blutstroms entsprochen werden könnte, wenn das Gefälle im Kreislaufe nicht auch zum wesentlichen Theile durch Saugwirkung erhalten werden müsste, so wäre die Erweiterung des Strombettes an bestimmten Stellen natürlich nicht nöthig; dann könnte, wie bei starren Röhren, allein mit Verstärkung des positiven Druckes, das heisst unter Erhöhung des Gefälles am Eingange des Systems gearbeitet werden. Da aber gewisse Bedürfnisse, die eine intensivere Verbindung des arbeitenden Protoplasmas mit dem circulirenden Material erfordern, bei schnellerer Circulation, das heisst bei kürzerem Verweilen am Orte der Arbeit, ohne grosse Erhöhung der Spannung nicht gedeckt werden können, da ferner bei ungenügender Leistung des peripheren Protoplasmas oder bei Erhöhung der Quote der festen Bindungen im Blute selbst nur eine oft wiederholte, wenn auch oberflächliche, Berührung des Gewebes mit einem Bluttheilchen den Bedürfnissen genügt, so muss eben vor allem der Vorrath von Blut für die Zeiteinheit entsprechend wachsen, das heisst dem Gewebe muss absolut mehr Blut als sonst zugeführt werden, und es muss auch diese Quantität länger verarbeiten können, das heisst die Theile müssen dauernd blutreicher sein. Das kann aber nur durch Erweiterung der Räume (durch active verstärkte Diastole) ermöglicht werden, und so führt die functionelle Mehrarbeit zuerst zur activen Hyper-

ämie und später zur dauernden Erweiterung des venösen und arteriellen Stromgebietes des mehr arbeitenden Organs (Plethora).

Den leichtesten Grad dieser compensatorischen Veränderungen liefert für das Herz die Verlängerung der Diastole respective der Pause zwischen Diastole und Systole, die Vergrösserung der Periode innerer Arbeit, in der das Gewebe die Form der Energie bildet, die später zur systolischen Bewegung der eigenen Masse und zum interorganischen Betriebe dient.

Die compensatorische Erweiterung ist also an allen hohlen Organen und auch an den venösen Gefässen nicht eigentlich die Folge des Druckes der Inhaltsmassen (vom Lumen her), sondern die im Gewebe (der Wand) wirksamen dilatirenden (excentrisch wirkenden) Kräfte leisten bei gleichzeitigem Nachlass des systolischen geweblichen Seitendruckes, das heisst des von der Oberfläche nach dem Centrum des Organs gerichteten Gefälles, Arbeit, indem sie das Lumen auf Kosten der Wanddicke des Organs erweitern, das compacte Organ unter Vergrösserung seiner Oberfläche und zunehmender Verdünnung seiner Masse zum Hohlorgan umbilden respective den capillären Raum zur Höhle vergrössern.

Ausser den sichtbaren Veränderungen, die wir ausschliesslich als Systole und Diastole bezeichnen, haben wir somit noch die Veränderungen innerhalb der kleinsten Einheiten (des Gewebes) zu betrachten; denn da am Herzen alle mit Bildung oder Verschliessung der grossen Höhlen zu Stande kommenden Veränderungen zugleich mit einer Aufnahme und Abgabe von Blut im Gewebe verbunden sind, so muss hier ein analoger Vorgang (Verengerung und Erweiterung von Räumen) stattfinden. Es müssen also Kräfte im Gewebe wirksam sein, die die Höhlenbildung, die concentrische Vergrösserung oder Entwicklung der Oberflächen aus einer compacten Masse, bewirken oder unterstützen.

Diese von der inneren oder äusseren Oberfläche her wirkende Druckgrösse repräsentirt also Kräfte, die dem Seiten- oder Compressionsdrucke respective dem Centrifugal- oder Expansionsdrucke entsprechen. Da nun bei der Anordnung der Gefässe resp. blutführenden Hohlräume das Blut günstigenfalls nur den Centrifugaldruck — vom Innern der Höhle her — liefern kann, so müssen wir jedenfalls die Energie für den Compressionsdruck im Herzgewebe selbst suchen, das heisst die Stätte dafür kann nur im Muskel selbst innerhalb seiner Oberfläche gelegen sein. Berücksichtigen wir aber, dass am ausgeschnittenen Herzen die Diastole ohne Blutfüllung erfolgt, so muss auch diastolische Energie im Gewebe vorhanden sein, wie ja auch die Thätigkeit der kreisförmigen Sphinkteren und der musculösen Hohlorgane lehrt, die sich ohne expansiven Blut- respective Inhaltsdruck dilatiren respective entspannen oder systolisch spannen, ganz abgesehen davon, dass eine so regelmässige concentrische Einrollung oder Aufrollung, wie sie Systole und Diastole darstellen, sich nicht durch blossen (inneren oder äusseren) Seitendruck, sondern nur durch eine ganz bestimmte Anordnung der Theile in der Oberfläche (das heisst durch bestimmte Beziehungen zwischen dem Seitendruck und der Oberflächenspannung, dem Massen- und Atomdruck) erklären lässt. Es wird also durch active Kräfte im Gewebe eine zweite (innere) Form der Bewegung gestaltet, die mit dem bereits erwähnten äusseren (sichtbaren) Kreislaufe, der durch Systole und Diastole der Organe gegeben ist, harmonirt, ihn completirt. (Die Bezeichnung als innerer Kreislauf gilt natürlich nur in Bezug auf das Verhalten des Stromes zu der in Betracht kommenden

Einheit, dem Organ respective den Componenten des Gewebes. Das in der Höhle des Organs befindliche Blut befindet sich eben ausserhalb des Gewebes, tritt zu den Gewebstheilchen nur an der [Massen-] Oberfläche in Beziehung, während der Gewebsstrom zwischen den Theilchen circulirt, also mit der inneren Oberfläche der Theilchen gleichsam in ihrem ganzen Umfange in Berührung kommt.)

Dies ist einer der wichtigsten Punkte für das Verständniss des Wesens des Kreisprocesses, der ja die Beziehungen zwischen latenter und sichtbarer Arbeit, zwischen intramolecularen (atomaren) und Massenverschiebungen repräsentirt. Die (sichtbaren) Phasen der Kreisbewegung entsprechen natürlich den drei Dimensionen des Raumes, d. h. die Verschiebung der Masse erfolgt nach dem Princip der Spiralbewegung, ist aber nicht möglich ohne eine vierte Phase respective Form der Bewegung, die intramoleculare, unsichtbare (Atom-) Bewegung. Ohne Berücksichtigung der Bewegungen innerhalb der Molecülgruppe ist keine Spiralbewegung (resp. concentrische Volumensveränderung, wie wir sie in der Systole und Diastole und bei den identischen Vorgängen an Seifenblasen wahrnehmen), geschweige denn ein beständiger Kreislauf der Energie denkbar.

Die hier berücksichtigten Veränderungen in der Molecülgruppe unterscheiden sich von den gewöhlich als Grundlage chemischer Vorgänge bezeichneten dadurch, dass die Transformationen (Bindungen) äusserst labil sind, so dass es eben nicht zur Bildung eines neuen stabilen (Massen-) Gleichgewichts, zu einer festen (chemischen) Bindung der kleinsten Theilchen (Atome) innerhalb der betreffenden Massen, sondern nur zu einer Art von transitorischer Veränderung der Aggregatzustandes kommt, die sofort aufgehoben ist, wenn die äussere Beeinflussung aufhört. Auch die elastischen Kräfte repräsentiren unserer Auffassung nach eine solche labile Beziehung zwischen Atom- und Massengleichgewicht. Nur wenn — wie dies bei der Spiralbewegung oder den Kreisprocessen, die trotz aller Verschiebungen zu demselben Gleichgewichtszustande der Massen- und Atomgruppen zurückführen, der Fall ist — der compressive Massen-(Seiten-) Druck (respective die Massenverschiebung) mit der expansiven Atombewegung (Oberflächenspannung), der Atomdruck (die contractile Oberflächenveränderung) mit der expansiven Massenverschiebung in richtigen Beziehungen steht, haben wir einen vollkommenen Kreislauf der Energie (Erhaltung der Constanz aller Oberflächen- und Massenbeziehungen vermittelst beständiger, regelmässiger Volumensveränderungen).

Jede Herzrevolution repräsentirt also eine vierphasige Welle, eine Spiralbewegung der Massen im Raume und die entsprechende Bewegung und Spannung der unsichtbaren Atome, das heisst eine Form der Bewegung, die in mehr oder weniger vollkommener Weise der Ausdruck aller periodischen, irdischen und kosmischen Bewegungen ist.

Es ist somit die Systole des Organs jedenfalls nicht gleich der Diastole der Theilchen (lebenden Molecüle, Energeten) des Gewebes, sondern einer andern Phase, und da die Systole der Herzhöhle mit der Diastole der Arterien zusammenfällt, so müssen hier zwei neue Phasen des Kreisprocesses eintreten, das heisst, während das Herz als Organ Systole und die Arterie Diastole hat, müssen die Componenten des Gewebes zwei andere Formen der Verschiebung zeigen, die am Herzen ebenfalls durch Veränderungen in den äusseren Beziehungen der Oberfläche markirt sind. Diese Phasen sind die Pause und Präsystole,

und wir können annehmen, dass bei der Systole des Herzens im Gewebe eine neue Phase der Thätigkeit (wahrscheinlich die Aufnahme von unsichtbaren Kraftsubstraten) stattfindet, während in der Diastole des Organs diese Energie im Gewebe gespannt und die Systole der Energeten vorbereitet wird. Mit anderen Worten: Der Diastole des Organs entspricht die Präsystole der activen Elemente des Gewebes, und der Pause des Herzens entspricht die Systole der Energeten, eine Phase, in der active Sauerstoffatome aus der Atomgruppe der lebenden Molecüle abgestossen werden und Wärme bilden, unter deren Einfluss die nächste Phase, die Bildung nitrogener Energie unter systolischer Spannung der Oberflächen, die Präsystole des Organs, stattfindet. So schliesst sich der innere Betrieb an den äusseren an; Verschiebungen und Spannungen sind gleichmässig periodisch, aber nicht synchron, die Wellen interferiren theilweise, das heisst jede Phase einer Bewegung ist der Auslösungs- respective Hemmungsvorgang für eine des anderen Systems.

Es wird durch jede Verschiebung (Verbrauch von Energie für Massenbewegung respective Herbeiführung einer anderen Spannung im Raume) und durch jede Spannung (Verbrauch von Energie für Atombewegung, Herbeiführung einer anderen Spannung im Volumen) eine Reihe von neuen Formen der Spannung respective Verschiebung bewirkt, deren Kette sich mit der Herstellung des entsprechenden primären Gleichgewichtszustandes aller Verschiebungen und Spannungen scheinbar schliesst, das heisst bei normalen Anstössen werden die normalen Schwingungen um die mittlere Gleichgewichtslage erzielt, bei stärkeren entsprechend grössere Schwingungen unter Verstärkung der Arbeit für die Erhaltung des mittleren Gleichgewichts der Spannungen, oder es wird durch besondere Arbeit für Spannung die Grösse der äusseren oder inneren Schwingungen gedämpft (Hemmung).

Eine vollkommene Phase der Herzcontraction (Herzrevolution) ist also eine Reihenfolge mehrerer Gleichgewichtszustände (der Massen und Atome, der specifischen Gebilde und des Spannkraftmaterials) und jede Entspannung in einer Richtung, das heisst eine Aenderung des mittleren Gleichgewichtszustandes in einer Richtung, hat stets eine reciproke Bewegung, eine Spannung oder Entspannung in der entgegengesetzten, durch die die Theile wieder in die richtigen Spannungsverhältnisse zurückgeführt werden, zur Folge. Keine Verschiebung (Entspannung von Energie) darf also bei normalen Kreisprocessen mit einer Erschlaffung der Theile, das heisst mit einem Verlust der mittleren Oberflächenspannungen in der betreffenden Richtung (Form), verknüpft sein. Das gilt für alle Einheiten, Energeten, Gewebe, Organe, den Organismus. Jede Abweichung von diesem Gesetze hat eine Veränderung aller Formen der Leistung, nämlich Ermüdung, Erschöpfung, Entspannung, Lähmung zur Folge (s. u.).

Wenn nun die Fähigkeit, capilläre, grössere und kleinere, Räume durch Spannung der Masse von innen nach aussen zu bilden, also eine neue Organspannung, die diastolische — die eigentliche Reaction gegen die comprimirenden (aggregirenden) äusseren Druckkräfte — zu erzielen, vermindert, wenn der aspiratorische Factor verkleinert ist, so ist unter den gegebenen Bedingungen die Möglichkeit, den positiven Factor des Kreislaufs (die systolische Energie) zu bilden oder zu verstärken, ebenfalls wesentlich vermindert; denn ohne Durch-

strömung des Gewebes mit gespanntem Blut (oxygener Energie) ist die Möglichkeit für die Energeten, die (nitrogene) Energie für die systolische Verschiebung des Organs zu bilden, ebenso aufgehoben, wie bei primärer Verminderung der systolischen Leistung des Organs die Möglichkeit, oxygene Energie und Wärme zu bilden, also Processe zu gestalten, die die Grundlage der inneren Gewebsarbeit sind. Hier kann nur Abhilfe geschafft werden, indem der positive Druck um so viel erhöht wird, als der negative Factor der Aspiration sich vermindert hat, d. h. es muss eine Activirung von neuen Maschinen eintreten, die den positiven Theil des Gefälles erhöhen; das Herz muss hypertrophiren und die Lunge stärkere gewebliche und Füllungsarbeit leisten als sonst. So entsteht als wesentlichste Form des Ausgleichs für verringerte Aspiration im Gewebe Herzhypertrophie, resp. Lungenblähung.

Ein anscheinend geschlossenes, aber durch einen staunenswerthen Mechanismus mit den Strömen der Aussenwelt communicirendes, System, das, unter Entwicklung einer wunderbar präcisen Signaleinrichtung von Oberflächenwellen der bewegten flüssigen Massen (Pulswellen) und Wellen in der Wand der Canäle (peristaltische Bewegungen und Ströme), aus einer Combination von äusserst präcise zusammenwirkenden Druck- und Saugapparaten (Apparaten von wechselnder Spannung der Oberflächen) besteht, ein System, in dem eine constante, beliebig und gleichmässig zu regulirende, Geschwindigkeit garantirt ist, wenn jeder Druckapparat arbeitet, sobald der stromabwärts liegende Saugapparat seine Thätigkeit beginnt, während der vollgesogene Saugapparat sich in einen Druckapparat verwandelt, sobald der vor ihm liegende Druckapparat zu saugen anfängt, — ein solches kunstvolles, mit feinsten, sich selbst regulirenden, Signalen arbeitendes, System muss natürlich, sobald ein Hinderniss — an irgend einer Stelle im Signalapparate oder in den das Gefälle der Massenbewegung erzielenden Theilen — diesen Wechsel und diese Synergie von Ansaugung und Contraction ungünstig beeinflusst oder gar dauernd stört, sofort besonders wesentliche Störungen bezüglich der Form der Arbeit zeigen. Wissen wir doch, dass die grösste mechanische Vollkommenheit auch die grössten Nachtheile für den Betrieb mit sich führt, sobald ein die Leistung der automatischen Regulirung übersteigender Einfluss oder eine Störung wirksam ist, die nur durch qualitative Veränderung der Arbeit ausgeglichen werden kann, während der Automat nur auf quantitative Veränderungen (bestimmte Höhe der kinetischen Valenz) eingestellt ist (s. Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie, pag. 28 ff.).

Der diesseits des Hindernisses liegende Druckapparat kann sich nicht entleeren, wenn das Hinderniss zu gross und kein Raum zum Umgehen des Hindernisses, zum Ausweichen, da ist; der hinter (peripher von) dem Hindernisse liegende Saugapparat kann nicht wirken, weil doch die Gewebe nicht luftleere Räume, sondern nur capilläre Spalten bilden, die nur dann strombefördernd wirken, wenn immer neue Flüssigkeit nachströmmen kann. Der Organismus schafft eben nicht — wie eine Luftpumpe, die mit starrwandigen Räumen verbunden ist — luftleere Höhlen, sondern nur in schneller Folge capilläre Räume[1]), weil seine Oberflächenspannungen sonst enorm sein müssten.

[1]) Unserer Ansicht nach kann deshalb eine völlige Aneinanderlagerung der Wände einer Höhle oder eines Spaltes nie vorkommen; es muss immer ein Minimum

Ist der Strom einmal unterbrochen, gelangt keine positive, die tonische Erschlaffung anregende, Welle mehr durch das Hinderniss, so hört die regelmässig tonische (diastolische) Saugwirkung der Organisation, die, weil es sich nur um Bildung capillärer Spalten handelt, an sich minimal ist und nur durch die Vollkommenheit der Einrichtung, die vollkommene Continuität und Integrität der Canalwände und sonstigen Einrichtungen, wirkt, in der jenseits des Hindernisses liegenden Strecke auf. Sind die anderen Bahnen des Systems activ ausdehnungsfähig und Triebkraft und Saugkraft gross, so wird allerdings für's Erste unter wesentlicher Verlangsamung der Geschwindigkeit durch Reibung eine Fortbewegung erzielt werden, aber natürlich um so weniger genügen, je weniger die Collateralbahnen ausgebildet sind oder sich öffnen können, weil die Signalwellen des centralen Abschnittes oder des Herzens nicht die Höhe erreichen, die dem Widerstande (dem systolischen Tonus) des neuen Strombettes entspricht.

Je grösser also der verlegte Gefässquerschnitt oder das durch ihn versorgte Endgebiet ist, desto mehr Triebkraft von Seiten des Herzens ist — nicht zur Ueberwindung des Widerstandes (denn das wäre Kraftvergeudung), sondern zur Bildung der oberflächlichen (Signal-) Wellen, die die Mitwirkung der Collateralbahnen oder die Erschlaffung der Wände auf dem Wege des Blutstroms ermöglichen, nöthig. Selbst bei relativ geringer Aortenstenose oder grösserem localen Ausfall von Gewebe in einem Wandtheil, wodurch der feinere, oben geschilderte, Mechanismus der Fortpflanzung der Wellen gestört wird, kann, wie die Erfahrung lehrt, auch die beträchtlichste Erhöhung des zu leistenden positiven Druckes nicht mehr genügen, nur für kurze Zeit die nothwendige mittlere Arbeit zu leisten.

Falls an der afficirten Stelle oder durch die dort befindliche Unterbrechung die Wellenbildung und peristaltische Bewegung der Wand in grösserem Umfange ausfällt, gelangt eben an die Peripherie nur ein kleines, verändertes, Signal, und die Aspirationsmöglichkeit nach der Peripherie wird vermindert, so dass der Triebkraft eine grosse Belastung erwächst, die in diesem Falle, wo es sich doch um den Hauptcanal handelt, durch die Verwerthung der Reserveenergie nicht ausreichend beantwortet werden kann. Deshalb ist schon bei relativ kleinem Defect der Arterienwand die Anstrengung des Herzens für Erzielung eines accommodativen Ausgleiches, d. h. die nachfolgende Hypertrophie (ohne Dilatation, die ja hier nicht erforderlich ist), relativ sehr beträchtlich; viel besser (schon durch mässige Hypertrophie) ist oft eine wirkliche Stenose zu überwinden, das heisst eine totale Verengerung des Querschnittes mit beträchtlicher, aber gleichmässiger, Verdickung der Wand; denn hier wird in Folge der Verkleinerung des Querschnittes ein grosser Theil der bereits geschilderten Schädigungen für die Fortbewegung durch eine mechanisch vortheilhaftere Einrichtung aufgehoben. Das vorhandene Gefälle dient, bei gleichmässig verengertem, aber nicht zu engem Lumen allein der Fortbewegung, indem nur ein mässiger Factor für Ueberwindung der grösseren Reibung in Fortfall kommt; die Continuität des Druckes ist gewahrt, da die Ver-

---

von comprimirter Flüssigkeit oder eine Zone gespannter Energie — ein expansionsfähiges Medium — da sein, das die Aneinanderpressung der Flächen verhindert. Wir glauben auch, dass sich zwischen den Klappen stets ein dünner Flüssigkeitsfaden befindet, der die Continuität des Stromes im ganzen Gefässsystem erhält.

änderung im Lumen (und daher der Widerstand) gleichmässig ist, während im Falle blosser localer Veränderung des Tonus das Blut nach der Stelle geringsten Widerstandes hingedrängt und eine grosse Quote der Triebkraft wegen der Discontinuität des Gefälles — es zerlegt sich in mehrere Kraftrichtungen — für die Fortbewegung nicht verwerthbar wird. Deshalb liegen ceteris paribus die Verhältnisse bei vollkommener Verhärtung der Wand — in nicht zu grosser concentrischer und axialer Ausdehnung — günstiger als bei diffuser, namentlich ungleichmässiger Veränderung des Gefässgewebes.

Bei kleineren oder secundären Gefässen ist der Ausschluss der Fortbewegung der gesammten Blutmasse auf einer unwegsamen Strecke für den gesammten Mechanismus nicht so schwerwiegend, allerdings nur unter der Voraussetzung des Bestehens von gut aspirirenden Collateralbahnen, in die nun die Wellen des stärker arbeitenden Herzens oder des centralen Gefässabschnittes als wesentlich betriebsverstärkende Signale eindringen, das heisst als Reize, die die compensatorische Thätigkeit dieser Gewebe entsprechend stärker in Anspruch nehmen. Es fliesst dann die Masse des Blutes mit relativ geringer Arbeitsleistung des Herzens, das nur die Oberflächenspannung, also die Wellen, erhöht, ohne der Masse des Pulses grössere Impulse (grösseres Gefälle) zu geben, durch die Seitenwege, während eine geringere Menge den Hauptcanal mit mässiger Beanspruchung des Herzens und des centralen Gefässabschnittes passirt.

Es können also, um es noch einmal hervorzuheben, an sich sehr kleine Hindernisse, die zwar keine Stenose, sondern nur herdweise starre Stellen der Leitung (todte Strecken) darstellen, ganz ebenso wie vollkommene Stenosen, den Blutlauf in einem Canale unterbrechen oder wesentlich stören, aber der vorhandene Mechanismus der Verstärkung der Herzthätigkeit und der Wellenbewegung wird in jedem Falle für den collateralen Ausgleich sofort besonders wirksam gemacht, so dass die positive Leistung des Organs, so lange es nur irgendwie geht, nicht eigentlich zur Ueberwindung eines wesentlichen Hindernisses oder der Reibungswiderstände, sondern vor Allem zur Erzielung von stärkeren Signalwellen (behufs stärkerer Erregung des Aspirationsmechanismus auf directen oder indirecten [collateralen] Bahnen) dient. Nur bei gleichmässiger tiefgreifender Stenosirung wird ein grosser Theil der Herzkraft zur wirklichen Erhöhung des Gefälles verwandt.

Bei langsamer Compression einer Arterie, mag sie nun Collaterale haben oder Endarterie sein, lässt sich feststellen, dass bereits bei geringem Druck, der nicht zu völligem Verschluss des Lumens führt, die Wellen und bald auch der Blutlauf im Gefässrohr sistiren, während sich Nebenbahnen öffnen (ihr Volumen durch Nachlass der mittleren Spannung vergrössern).

Die tonische (active) Dilatation, die man fälschlich zur Kategorie der Stauungsdilatation (der Erweiterung durch inneren positiven Druck) rechnet, kommt dadurch zu Stande, dass bei einer Steigerung des Widerstandes, die durch vermehrte Schnelligkeit nicht ausgeglichen werden kann, oder überhaupt bei jeder Verlegung eines Gefässquerschnittes (respective einer Abflussöffnung), die die Saugwirkung des peripher gelegenen Abschnittes verringert, ein Mechanismus centraler Regulation wirksam wird. Es wird vor Allem durch einen Act der Hemmung ein Nachlass der systolischen Spannung des centralen Stückes herbeigeführt und dadurch eine zu grosse Belastung mit positiver

Arbeit, nämlich das Hindurchpressen durch das Hinderniss, so lange als möglich vermieden. Es tritt, da das Herz wegen der Grösse seines diastolischen Tonus, wegen seiner grossen Fähigkeit, eine active Diastole herbeizuführen, gewissermassen der nachgiebigste Theil ist, unter allmäliger Zunahme der Capacität der Höhle nur eine partielle Entleerung ein, falls sich die Wand nicht gerade in vollster — nicht mehr zu hemmender — Contraction befindet, wo dann natürlich der Inhalt nach dem ausdehnungsfähigsten Theile der Strombahn hingetrieben wird. Je nachdem verbleibt der betreffende Abschnitt des centralen Organs entweder in krampfhafter Systole, die eine weitere Füllung verhindert, oder er wird, wenn der ihn speisende Abschnitt sich besonders kräftig contrahirt, unter Nachlass des Tonus nach und nach so weit gefüllt, als es die betheiligten Factoren erlauben.

Von einer durch Rückstauung bedingten Dilatation des Herzens kann also nur unter ganz seltenen Bedingungen die Rede sein. Man müsste denn zu der Annahme kommen, dass dem Herzen plötzlich von der Peripherie her Blut in solchen Mengen zufliessen könnte, dass das Gefälle rückläufig würde, wie in einem Canalsystem, in dessen Röhren plötzlich (in Folge einer Ueberschwemmung) durch Nebenzuflüsse Wasser mit so hohem Gefälle einströmte, dass sich die Massen unter Ueberwindung der bisherigen Richtung des Gefälles gegen den bisherigen Strom, also nach dem Reservoir, zurückwenden müssen. Woher sollte aber denn im Organismus diese rückläufige Blutmenge kommen? Wie kann sich die Richtung des Stromes umkehren, wo doch das Herz der Hauptmotor ist und stets mehr Triebkraft (und Auslösungsvorgänge) besitzt als irgend ein Theil des Canalsystems.

In klinischen Fällen ist diese Art der Dehnung gewiss äusserst selten, das heisst bei gewöhnlichen pathologischen Vorgängen, wo es sich nicht um acuten Abschluss der grössten Arterien oder wenigstens einer Endarterie handelt, kommen so bedeutende Veränderungen überhaupt nicht vor, weil die Grösse des Abflusswiderstandes nach der natürlichen Ausgangsöffnung respective ihren Nebencanälen hin immerhin stets noch geringer ist als in der abnormen Richtung nach dem Herzen hin, und weil die Art der Contractilität und die relativ geringe Grösse der beschleunigenden, activen Kräfte überhaupt den positiven Druck beträchtlich geringer gestaltet, als es bei einem elastischen oder gar mit starren Wänden versehenen Canalsystem (Kreislaufsschema) der Fall sein kann. Man vergesse nicht, dass die Collateralen in Folge bestimmter Innervationsvorgänge von den Vasomotoren her sofort das Maximum einer Erschlaffung der Gefässe bewirken, dass sehr starke Diapedese durch die Wandung der Gefässe stattfindet, dass reichliche Flüssigkeit direct transsudirt, und dass der Organismus eine Zeit lang eine Vita minima, also einen interorganischen (exo- und endosomatischen) Betrieb mit geringster Betriebsausgabe, erhalten kann (Muskelschwäche, Sopor, Koma etc.).

Der Umstand, dass bei Zerquetschung der Wand des linken Ventrikels sich dieser, anscheinend unter dem Einflusse des kräftig arbeitenden rechten, wie ein Ballon ausdehnt, dass also hier scheinbar zweifellos ein Effect der Stauung vorhanden ist, dürfte nur auf den ersten Blick unserer Erörterung widersprechen; selbst abgesehen davon, dass es sich um ein vorher gesundes Herz, um eine künstlich hervorgebrachte, mächtige und weitgehende, Zerstörung oder Beeinträchtigung des Mechanismus handelt, kann

dieser extreme Vorgang nur höchstens als geeignetes Beispiel des eben erwähnten speciellen Falles, dass unter dem Einflusse des Druckes die Flüssigkeit nach der Richtung geringsten Widerstandes ausweichen muss, betrachtet werden. Da nämlich das rechte Herz arbeiten kann und sich entleeren muss, so lange seine Abflusswiderstände geringer sind, als die Contractionskräfte, da die Vernichtung des Seitendruckes im linken Ventrikel eine maximale Verminderung der Widerstände bedeutet, so muss bei der ungeheuren Erniedrigung des Widerstandes, die die (nur im Experimente mögliche) völlige Vernichtung des systolischen Tonus im linken Herzen setzt, ein erleichtertes Abströmen schon proportional dem Nachlassen der Widerstände eintreten, d. h. der linke Ventrikel füllt sich nicht in Folge von Stauung, sondern durch maximale Entspannung auf dem gewöhnlichen Wege.

Die Erweiterung des Herzens ist also auch in solchen Fällen nicht oder wenigstens nicht ausschliesslich eine positive Dehnung; denn wir haben bei Experimenten gesehen, dass ein nach Verschluss der Aorta ballonförmig aufgeblähter und so abgestorbener linker Ventrikel sich nicht mehr zusammenzog, wenn man das Blut entleerte oder die Aorta öffnete. Dies hätte doch der Fall sein müssen, wenn es sich um wirkliche Inanspruchnahme der elastischen Kräfte, um Dehnung eines sehr elastischen Gewebes, gehandelt hätte. Andererseits zieht sich das noch nicht abgestorbene Herz nach Beseitigung der Widerstände sofort maximal zusammen, also viel stärker als ein Kautschukballon (mit weichen Wänden), der doch auch nach maximaler Entspannung niemals sein Lumen ganz einbüsst. Der Ventrikel fällt zusammen wie eine schlaffe Blase; aber er zeigt ein grosses Lumen, ein Beweis dafür, dass der Nachlass der vitalen (tonischen) Kräfte hier die maximale Ausdehnung bewirkt hat, während ihr Fortfall (die Unmöglichkeit, die systolische Oberflächenspannung zu bilden) die Zusammenziehung unmöglich macht.

Der rechte Ventrikel kann übrigens unmöglich die Kraft haben, die dicke Muskelmasse des linken so auszudehnen, wie dies mit den Wänden eines Gummiballons beim Hineintreiben von Luft geschieht. Man versuche doch einmal, das nicht todtenstarre, aber contrahirte Herz durch Eintreiben von Flüssigkeit so auszudehnen, wie dies im Leben geschehen kann, und man wird sich schnell von der Unmöglichkeit überzeugen.

Beim Herzen liegen also die Verhältnisse, wenigstens in der menschlichen Pathologie, ganz anders als beim künstlichen Kreislaufsystem, wo keine Selbststeuerung durch Collateralen und vor Allem durch Verlegung des Hauptgewichtes der Arbeit in den inneren Betrieb (Gewebscompensation) möglich ist, weil beim Schema eben nur der positive Druck zur Ueberwindung der Hindernisse und Herstellung des stärkeren Gefälles (und der Reibung) verwandt werden kann, also nur so lange wirken kann, bis er aufgebraucht ist, was beim Herzen eben durch Regulirung des inneren Betriebes (durch Hemmung, Verminderung der Phasenlänge, ja temporären Stillstand der ausserwesentlichen Organarbeit, durch den neue Kräfte gesammelt werden) für die Mehrzahl der Fälle lange hinausgeschoben werden kann. Bei abnormer Erhöhung der Widerstände im Kreislaufe des Organismus also erfolgt der Ausgleich nicht, indem — man verzeihe den Vergleich — mit dem Kopfe gegen die Wand gerannt wird, sondern die Herzarbeit hört auf oder vermindert sich entsprechend, da zwar

die positiven Reize, aber auch die Hemmung, die Schwierigkeiten für die Organverschiebung, wachsen. Die Erhöhung der Widerstände ist nur innerhalb gewisser Grenzen ein Antrieb zu stärkerer Contraction, darüber hinaus aber geradezu ein Reiz für die Verlängerung der Diastole, ebenso wie jede mässig starke Erregung eine Steigerung, die starke, schmerzhafte, dagegen eine Hemmung der normalen Reflexe bewirkt.

Wenn die Fortdauer des Reizes aber auch auf die Verstärkung der positiven Leistung hinwirkt, so dient diese doch nicht vor Allem der Ueberwindung des Hindernisses, sondern das, durch Verlängerung der Phase der Erschlaffung und bessere Gelegenheit zu innerer Arbeit geschaffene, Plus an Energie liefert die Signalwellen, die eine Verstärkung der Aspiration in den collateralen Gebieten erregen und somit die Arbeit des Herzens nicht durch Angriffe gegen unüberwindliche Widerstände vergeuden, sondern einer anderen, weniger kostbaren, Form des Ausgleiches, der Versorgung der Peripherie durch Nebenbahnen, zu Gute kommen lassen.

Die Veränderungen des rechten Herzens sind um so schwerer nachzuweisen, je grösser die des linken an sich sind, und daher rührt wohl hauptsächlich die Annahme der successiven Betheiligung beider Ventrikel bei der Compensation, die aber nur für eine kleine Reihe von ganz reinen Fällen gilt. Da die linke Kammer das Herz mit Blut versorgt, da somit die Leistung des rechten Ventrikels in vollem Umfange von der Arbeit der linken Kammer für die Coronaria abhängt, so ist, ganz abgesehen von den schleifenförmigen, beiden Ventrikeln gemeinsamen, Fasern, die ja bei Schwächung des linken Herzens gleich allen anderen, zur Musculatur dieses Theiles gehörigen Factoren besonders betheiligt werden, klar, dass der rechte Ventrikel in der Regel nicht mehr völlig sufficient sein kann, wenn der linke gelähmt oder blos geschwächt ist.

Der beim Experimente hervortretende frappante Unterschied in der Thätigkeit beider Herzhälften besteht eben nur unter abnormen Verhältnissen; im gewöhnlichen Verlaufe der Dinge muss es zu den höchsten Seltenheiten gehören, dass die linke Kammer absolut nicht mehr die mechanische Möglichkeit einer Contraction hat, während der rechte Ventrikel noch seine vollen eigenen Compensationskräfte besitzt und (mit Unterstützung der excessiv thätigen Lunge respective unter dem Einflusse von intermittirenden Muskelkrämpfen, die den venösen Blutumlauf fördern) die Höhle des linken Herzens ausdehnt, so lange es ihre Capacität gestattet, und der Muskel nicht überhaupt abstirbt. Die Möglichkeit der übernormalen Füllung ist aber natürlich, theoretisch genommen, um so grösser, je beträchtlicher der Tonus des Ventrikels an sich ist; sie ist also nur bei gesundem Herzen und vor Allem im Experimente gegeben. Es ist aber sonst kaum je, ausser bei stärksten Traumen der Brust, die Möglichkeit einer isolirten Lähmung des linken Ventrikels vorhanden; denn Embolie oder Thrombose der Kranzarterie und völlige Aortenstenose sind ja — als secundäre Erscheinungen — im Allgemeinen wohl stets mit beträchtlicher Verminderung der Herzbewegung oder sonstigen Anomalieen im Kreislaufe vergesellschaftet. Bei primärer Lähmung oder gleichzeitiger Schwächung des rechten Ventrikels fällt diese Möglichkeit überhaupt fort; dann kann sich die linke Kammer in keinem Falle mehr Blut verschaffen, und das Herz

erliegt schnell der Asphyxie, meist im Zustande der dauernden Contraction, da hier vollkommene Adiastolie (Unmöglichkeit der activen Erweiterung) besteht, nachdem das in der Lunge befindliche Blut abgeflossen ist.

Das häufigste Zeichen dieser oder ähnlicher Zustände ist das congestive Lungenödem, das also stets als Ausdruck maximaler Verringerung der Abflusswiderstände im System der Pulmonalis zu betrachten ist und somit eine besondere Thätigkeit des Lungengewebes zum Ausdrucke bringt, während das Lungenödem durch Stauung eine Steigerung der Abflusswiderstände im Gebiete des linken Vorhofs (oder Ventrikels), also Erhöhung des Druckes durch Erhöhung der Widerstände im Herzen, ohne mechanische Insufficienz des Lungengewebes oder des musculösen Respirationsmechanismus, anzeigt. Die Hyperämie der einen Form entspricht etwa der durch einen Schröpfkopf gesetzten Blutüberfüllung des Parenchyms, die andere der durch Compression einer grossen Vene (ohne Collateralen) hervorgerufenen; im ersten Falle findet viel öfter als im letzteren Diapedese, das heisst active Eröffnung der Interstitien zwischen den kleinsten Elementen zur Entlastung von Gefässbahnen, statt; im letzten Falle wird allein durch vermehrte Aufnahme von Flüssigkeit in die Interstitien des Gewebes der Erhöhung der Spannung vorgebeugt.

Die Veränderung des Herzens als Gewebe und als Organ rührt also nicht davon her, dass der Muskel durch Druck auf die Innenwandung über seine normale Elasticität gedehnt wird — das ist überhaupt nicht mit dem Leben vereinbar —, sondern weil er seine eigentliche vitale Beschaffenheit, den vitalen Tonus der Energeten und der grösseren Complexe (Organtonus), also die Fähigkeit, Gewebsarbeit zu leisten, ohne die Organspannung und -Bewegung zu vernachlässigen und umgekehrt, allmälig einbüsst, weil er nicht mehr die höchste Actionsfähigkeit und Excursionsweite der kleinsten Theilchen mit den grössten Spannungen und Verschiebungen der Oberflächen, die sich in Volumensveränderungen und endo- und exosomatischen Massenbewegungen kundgeben, erhalten kann.

Die Herzdilatation hat demnach zwei Formen, die beide die Folge einer Vergrösserung des mittleren Abstandes der Molecüle, einer Vergrösserung der Höhle durch Vergrösserung (Entfaltung) der Oberfläche, sind, deren Bedeutung aber total verschieden ist, weil in beiden Fällen die Oberflächenspannungen und die Beziehungen der Theilchen durch gespannte expansive und compressive Energie wesentlich differiren. Im ersten Falle (Hyperdiastole, active Diastole, relative Dilatation bei Zunahme des Tonus und der Sthenie der Leistung) ist die Möglichkeit einer grösseren Entfernung der Molecüle oder Oberflächenfaltungen von einander — die eine beträchtlichere Excursions- und Schwingungsweite ergibt — nur ein Mittel, grössere Arbeit zu erzielen; denn die Theile verharren eben nicht in grösserer mittlerer Entfernung, sondern kehren trotz grösster Excursion in die alte Stellung zurück. (Die Schwingungen verhalten sich also zu denen der Norm wie die eines Pendels, das verschiedene Längen [Amplituden] gleich schnell zurücklegt, was ja innerhalb einer gewissen Breite der Schwingung möglich ist.)

Im zweiten Falle, bei der asthenischen respective durch Insufficienz bedingten Dilatation, der absoluten, oft fälschlich passiv

genannten, Erweiterung ist die Entfernung der (Massen-) Theilchen des Gewebes vom Mittelpunkte des Organs — des von der Oberfläche der Gewebsmasse gebildeten (formal bestimmbaren) Körpers — grösser als sonst, aber nicht blos temporär (während einer Phase, der Diastole, nach der sofort wieder durch ergiebige, gleichartige, Zurückschwingung die möglichste Volumensverkleinerung erreicht wird), sondern dauernd, indem die Oberfläche jetzt beständig eine grössere Höhle einschliesst, und dadurch ist auch der Weg, den die Theilchen bei der Volumensschwankung beschreiben, viel geringer geworden. (Die Contraction ist keine maximale, oder es ist wenigstens die Zeit zur Erreichung der maximalen Entfernung wesentlich verlängert [längere Dauer der Zurücklegung der hin- und rückläufigen Phase einer (vollen) Pendelschwingung].

Diese Form der Dilatation hat zwei Vertreter oder Stadien, die relative und die absolute Insufficienz (Asthenie respective Asthenie plus Atonie). Im ersten Falle ist der Eintritt der Besserung möglich und häufig, weil gewöhnlich nur die Vorräthe von einer Art der Energie, der tonischen oder sthenischen, temporär fehlen oder wenigstens nicht in der explosivsten Form (im labilsten, activsten Gleichgewichte) vorhanden sind. Hier kann aber Ersatz stattfinden, und mit Eintritt einer Besserung dieser Verhältnisse, die häufig schon durch eine Verminderung der Ausgaben, eine Veränderung der Belastung in einer Richtung, herbeigeführt wird, tritt dann alsbald ein befriedigender Gleichgewichtszustand (Tonus) ein, der, sich allmälig befestigend, die Wiederherstellung des vollen Kreisprocesses in kürzerer oder längerer Zeit ermöglicht.

Fehlt die Quote für systolische Energie, so sprechen wir vorzugsweise von Asystolie (Asthenie); fehlt die Quote für den diastolischen Tonus, so sprechen wir von Atonie des Organs, das nicht die Kraft hat, sich zu expandiren, ein Zustand, der sich als geringere Spannung (oder Resistenz) für den palpirenden Finger zu erkennen gibt. Im Zustande der absoluten Insufficienz sind beide Quoten der Energie mangelhaft, und darum ist eine Restitution kaum möglich, da nur die Fortexistenz einer Reihe von Spannungen oder Verschiebungen (einer Hälfte der Kreisprocesse, der geweblichen oder interorganischen) die Grundlage der Reconstruction der anderen ist. Jede ist für die andere wesentlich (s. u.), und darum vermag bei Ausfall beider Leistungen auch die Abstinenz von allen Ausgaben nicht mehr eine wesentliche Reparatur, eine Erhöhung der Leistung bis zur Norm, zu bewirken.

Einem Organ ohne Kräfte für die Spannung kann die Zufuhr von Bewegungsenergie nichts nützen; denn die ungespannten Theile können eben nicht entsprechend bewegt werden, um im Kreisprocesse mitzuwirken.

Einem Organ ohne Kräfte für Bewegung können wir aber natürlich Spannungsenergie nicht zuführen, da alle Mittel fehlen, sie an Ort und Stelle der Leistung zu bringen. Wir müssen also abwarten, bis im natürlichen Verlaufe die Dinge, das heisst durch Selbstregulation, die inneren Spannungen wieder so weit hergestellt sind, dass der intraorganische, dann der interorganische und schliesslich auch der exosomatische Betrieb in voller Höhe wieder aufgenommen werden kann.

Das, was wir ermöglichen können, ist, die weitere, allzu schnelle, Verarmung an tonischer Energie oder an noch gespanntem Material für Bewegung zu verlangsamen oder zu verhindern. Wir haben dann nur nöthig, den Organismus durch richtige Pflege, das heisst vor Allem durch Uebertragung seiner Ausgaben für ausserwesentliche Arbeit auf das pflegende Individuum so lange frei von allen Ausgaben zu halten, bis er — durch Verwendung des Restes seiner vorhandenen wesentlichen Energie zur Spannung (Transformation) neuen Materials für Massenbewegung (ausserwesentliche Leistung) — genügende Vorräthe geschaffen hat und so allmälig zur früheren Höhe der gesammten Leistung befähigt ist.

Die erste Form der Dilatation stellt also eigentlich allein eine compensatorische Dilatation, das heisst die Grundlage eines Ausgleiches bis zum Mittel oder zu einer grösseren als der mittleren Leistung, vor; denn sie ist das Resultat der bestmöglichen Vertheilung oder Ausnützung der contrahirenden und dilatirenden Kräfte. Einen völligen dauernden Ausgleich — das heisst völlige Accommodation an die veränderten Verhältnisse — kann aber nur die mit Hypertrophie vergesellschaftete Erweiterung bieten, wie für jeden, der unseren Erörterungen gefolgt ist, klar sein wird; denn nur durch diese Hypertrophie können die compensatorischen (Reserve-) Kräfte für die dauernde Erhaltung einer grossen Schwingungsamplitude (die eine volle Schwingung, das heisst hin- und rückläufige Bewegung, repräsentirt) beschafft werden. Nur die Hypertrophie liefert die Möglichkeit, die grössere Amplitude der Schwingungen in derselben Zeit und für längere Dauer zu leisten, wenn auch für den ersten Augenblick oder für eine nicht zu lange dauernde Verstärkung der Leistung die sonst vorhandenen (latenten) Reservekräfte die Möglichkeit eines annähernden Ausgleiches gewähren.

Die Hypertrophie (ohne active Dilatation) bewirkt in erster Linie eine Beschleunigung der Thätigkeit, eine Erhöhung der Schnelligkeit der Contraction, eine Verkürzung des Zeitraums für den Transport des Blutes auf einer bestimmten Strecke des Canalsystems; sie kann ferner die Verarbeitung des Blutes in gewissem Sinne begünstigen, also die Arbeit der mit Material versorgten Gewebe erleichtern, — alles Factoren des Betriebes, als deren Ausdruck wir allzu einseitig den Blutdruck betrachten. Wenn die Hypertrophie, was häufig der Fall ist, mit activer Dilatation verbunden ist, so bewirkt sie eine weitere Steigerung der Leistung durch Vermehrung der Zufuhr von Massentheilchen respective Energiesubstraten. Wenn A(rbeit) gleich $\frac{\text{M(asse)} \times \text{W(eg)}}{\text{t (Zeit)}}$ ist, so ist im ersten Falle A gewachsen, weil sich t verkürzt, im zweiten, weil M oder W (durch Volumenszunahme der Organe) sich vergrösserten, aber von dem Arbeitsproducte (dem Nutzen) muss in Abzug kommen der durch Steigerung des intermolecularen Weges und erhöhte Arbeit für Organspannung respective Reibungswiderstände erwachsene grössere Aufwand von Kraft; denn je grösser die Ausdehnung der Höhle, desto grösser ist der Weg, den die Molecüle zurücklegen, und (nach Erreichung einer gewissen Grenze) wächst nach dem Pendelgesetze die Grösse der für gleichmässige Spannung und für die Bewegung selbst verbrauchten Energiequoten. Dieses Plus an Leistung wird durch die Activirung neuer Maschinen (Hyperplasie) und die Bereicherung der Vorräthe erzielt, die wir Gewebs-

zunahme resp. Hypertrophie nennen, und so wird die mittlere Leistung des Organs gesteigert. Hat sich die atonische Dilatation allein oder, wie gewöhnlich, erst lange nach dem Auftreten der Hypertrophie, gewissermassen als Nachspiel der eigentlichen Compensationsvorgänge respective der Accommodation, ausgebildet, so liegt der Fall natürlich stets ungünstig, da ja die Ausbildung der absoluten Dilatation (relative oder absolute Insufficienz) stets anzeigt, dass nun nicht mehr die Quote für innere (intra- und interorganische) Arbeit, geschweige denn für ausserwesentliche Leistung aufgebracht werden kann, dass also schon zur Erhaltung der inneren Arbeit ein allzu grosser Theil der Betriebsmittel verwandt und die Production der für die Massenbewegung dienstbaren eingeschränkt werden muss. So tritt zuerst mangelhafte äussere Leistung, Versagen der Herzthätigkeit bei exosomatischer Leistung, dann Verringerung der endosomatischen Leistung, der gegenseitigen Unterstützung der Organe im interorganischen Verkehr, die durch Beschwerden auch in der Ruhe charakterisirt wird, schliesslich ein schwerer Defect in der intraorganischen Leistung für Spannung und Verschiebung des Organs (Adiastolie respective Asystolie), endlich Stillstand der eigentlichen Gewebsthätigkeit, Herzlähmung ein.

Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie in dem vorher angezogenen Falle der Pendelbewegung innerhalb gewisser, nicht zu grosser, Amplituden; denn auch das Pendel, das anscheinend in derselben Zeit eine grössere Schwingung macht, leistet nicht eine grössere Arbeit ohne Intervention neuer Kräfte. Der grösseren Arbeit entspricht auch ein Mehrverbrauch von Energie. Sie wird geliefert durch disponible Bestände, das heisst durch die Spannung der das Gleichgewicht der Pendelconstruction gestaltenden Energiequoten, die, bei kleinen Anstössen nicht völlig aufgebraucht, erst durch den, eine grössere Amplitude bewirkenden, stärkeren Stoss (den stärkeren Auslösungsvorgang) freigemacht werden. Ebenso liefert auch das gesunde Herz für eine gewisse Zeit respective für eine bestimmte Grösse der Schwingungen bei stärkeren Auslösungsvorgängen, zum Beispiel bei grösseren Muskelanstrengungen, dieses Plus an Energie sofort, das heisst aus seinen Beständen (der latenten Reserveenergie), da die stärkeren Reize auch die fester gespannte Energie in Thätigkeit setzen. Weiterhin ist aber eine Vergrösserung der blossen compensatorischen (temporären) Leistung nicht möglich, da nun erst neue Energieströme formirt und neues Material gebildet werden muss, was einen Zeitverlust involvirt, so dass eben über die bestimmte Grösse hinaus die Schwingung langsamer erfolgen und eine Verminderung der ausserwesentlichen Leistung eintreten müsste, wenn nicht die Beschaffung grösserer Verräthe und häufig auch eine directe Verstärkung der Triebkräfte durch Activirung neuer Maschinen, das heisst die Ausbildung der Hypertrophie (und Hyperplasie), möglich wäre.

Auf die Dauer kann also nur die Hypertrophie hier einen Ausgleich schaffen, weil sie die grösseren Bestände an parater Energie garantirt und durch Activirung neuer Maschinen gestattet, den Verlust an Zeit für die Transformation durch Steigerung der Zahl und der Leistungsfähigkeit der Betriebsfactoren zu vermeiden. Der Vorgang der Hypertrophie unterscheidet sich von dem am Pendel dadurch, dass letzteres seine Leistung innerhalb etwas weiterer Grenzen und für längere Dauer ohne neue Einrichtungen in der Construction verstärken kann, da hier die Transformation der Ströme der Aussenwelt wegen der Einfachheit der Bedingungen für das Gleichgewicht und der Leichtigkeit des Zuflusses besonders begünstigt wird.

Hypertrophie und Dilatation vom Standpunkte des Arztes aus betrachtet.

Am Schlusse dieser Auseinandersetzungen über Hypertrophie und Dilatation wollen wir noch die häufig gestellte Frage, ob die Hypertrophie und Dilatation schädlich oder nützlich, also ob sie eventuell therapeutisch zu begünstigen ist, hier erwähnen, vor Allem aber diese Form der Fragestellung als absolut unberechtigt zurückweisen. Während man früher die Hypertrophie und Dilatation für etwas stets Schädliches ansah, ist man jetzt vielfach in das andere Extrem verfallen und sieht beide Vorgänge als etwas Erstrebenswerthes an. Auch hier liegt wieder die Verwechslung oder Nichtbeachtung der Begriffe „zweckmässig für den Organismus“ und „mechanisch nothwendig“ vor, und doch ist diese Unterscheidung, der wir an anderer Stelle (Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie, Wien 1891) eine ausführliche Erörterung gewidmet haben, sehr wichtig. Die Symptome sind nicht gut, nicht böse, aber sie sind der Ausdruck von Processen, die mit mechanischer Nothwendigkeit ablaufen und allerdings durch ihre Intensität auch wohl die Grösse der einwirkenden Ursachen und die Menge der bei dem Processe in Bewegung gesetzten Energie, also die Stärke, wenn auch nicht die mögliche Dauer der reactiven Leistung, die Art des Betriebes, klar zur Anschauung bringen.

Hypertrophie und active (tonische) Dilatation (Hyperdiastoie) oder mehr passive (asthenische und atonische) Erweiterung sind — wie alle sonstigen Reactionsformen — mechanisch nothwendig, da sie sich eigentlich nur durch Reflexactionen (ohne Willenseinfluss) auf bestimmte, gewöhnlich nur der Quantität nach wirksame, Reize hin ausbilden. Sie allein sind der Ausdruck der individuellen Lebens-(Betriebs-) Verhältnisse, des sich aus den vorhandenen Einrichtungen (Construction und Betrieb) ergebenden Zwanges, die Form des localen Betriebes zu gestalten, das heisst ihn auf bestimmte Anforderungen (Reize, Auslösungsvorgänge) hin zu steigern, zu verringern oder abzuändern, und auch durch interorganische Vermittlung eine neue Form der Arbeit einzuleiten.

Nun ist aber nicht gesagt, dass die mit mechanischer Nothwendigkeit eintretende, also gewöhnliche, Form der Reaction eines Apparates auch immer und in allen Fällen die beste, das heisst für die Gesammtheit des Betriebes, das Individuum, zweckmässigste ist; denn mechanische Vollkommenheit (die höchste Vollkommenheit der Construction für einen bestimmten Zweck) und Zweckmässigkeit für alle möglichen Formen und Ursachen der Verschiebung fallen eben nicht immer zusammen. Da die mechanisch vollkommene Construction nur eine bestimmte Reactionsform, die stets auf einen bestimmten Auslösungsvorgang hin eintritt, bezweckt, so kann auch jeder Auslösungsvorgang von derselben kinetischen Valenz den Mechanismus spielen lassen und so eine zwecklose und schädliche Reaction herbeiführen. Eine Mücke, die im Begriffe ist zu stechen, durch einen Schlag zu tödten, ist das Zweckmässigste und Vollkommenste, was der Belästigte irgendwie thun kann, und der in dieser Richtung prompt arbeitende Reflex stellt für den Fall der Belästigung durch Mücken die beste

Einrichtung dar; die mechanische Vollkommenheit wird aber zum Schaden, wenn der Stich nicht durch eine Mücke, sondern durch eine Nadel ausgeführt wird; denn auf eine Nadel zu schlagen, mit der man gestochen wird, ist höchst widersinnig.

Namentlich wenn verschiedene solcher Constructionen zu einem neuen Zwecke durch Function (Betrieb) zusammengefasst werden, dient die einfache mechanische Reaction oft nicht den Zwecken der Erhaltung dieser neuen Betriebsform, da zwei verschiedene, mechanisch gleich vollkommene, Einrichtungen eben auf denselben Auslösungsvorgang hin Bewegungen ausführen können, die das Gesammtgleichgewicht erheblich stören, statt es zu verstärken.

Die Einrichtungen des Organismus sind also nur zweckmässig, so weit die mechanische Präcision einer bestimmten Reactionsform in Betracht kommt, so weit es gilt, mit bestimmten Formen der Reize (Auslösungsvorgänge) einen bestimmten Zweck zu erreichen, für den die Apparate durch Construction (Anlage) oder Betrieb (Uebung, Anpassung) eingestellt sind. Die Richtung des Betriebes (die Art und Grösse des Effects) ist von dem Einfluss der Erregbarkeit abhängig, das heisst von der primären Einstellung oder dem constructiven Gleichgewichte der organischen und interorganischen Spannungen, dem Gewebs- und Organtonus. Er ist die Grundlage der Reactions- und Regulationsvorgänge, die allerdings durch Uebung und Anpassung modificirt werden kann, indem der Betrieb selbst durch Veränderung der Reize das Gleichgewicht nach der einen oder anderen Richtung allmälig stärker verschieben kann.

Die einfache mechanische Construction nun bezweckt entweder die Erzielung eines Maximums der Leistung beim Minimum der Reize, also höchste Steigerung des ausserwesentlichen (sichtbaren) Betriebes, oder Ausbildung des Maximums der Hemmung beim Maximum der Reize, also die Verstärkung des inneren geweblichen Betriebes oder der Spannung der inneren und äusseren Oberflächen auf Kosten der sichtbaren Leistung (der Verschiebung von Massen im Raume). Mit anderen Worten: Der unbewusst (reflectorisch, mechanisch, automatisch) arbeitende Apparat kann, je nach der Einstellung, bei Einwirkung eines Auslösungsvorganges entweder durch wechselnde Verschiebung oder Spannung der äusseren oder inneren Oberflächen respective Veränderung des Aggregatzustandes den Verbrauch der Energie (Umsatz) und die Massenbewegung steigern oder vermindern, und der Effect dieser Leistungen kann wieder, je nach der weiteren Einstellung, die gleichen oder andere Betriebsformen in den zum interorganischen Betriebe zusammengesetzten anderen Apparaten einleiten oder hemmen, wie ja auch der Regulator bei Maschinen auf eine dieser Möglichkeiten hinwirken kann.

Je vollkommener nun diese Einrichtung für Steigerung der Umsetzungen fungirt, desto sicherer tritt nach Vollendung eines Kreisprocesses dieselbe Reaction, dieselbe Höhe der Verschiebungen und Spannungen ein, die der Einwirkung eines das Mittel übersteigenden Auslösungsvorganges entspricht, dass heisst es muss jede Erhöhung des Reizes für ein Organ zu einer Erhöhung des gesammten Betriebes vermittelst der Reserveenergie und schliesslich zur Erhöhung der Reserve- und Betriebsmittel (Hypertrophie und Dilatation) führen, wenn nicht der Reiz unter das Mittel sinkt, oder durch Veränderung der

Erregbarkeit (des Gleichgewichts der intraorganischen oder interorganischen Spannungen), durch eine Anpassung oder Accommodation, auf eine veränderte Reaction gegenüber einem bestimmten Auslösungsvorgange hingewirkt wird. Da aber nicht bei allen Organismen diese Hemmungseinrichtungen in gleicher Weise ausgebildet sind, da namentlich wesentliche Reize, das heisst solche, die bereits im innersten Gewebsbetriebe wirken, viel schwerer Hemmungsvorgänge auslösen, da bei den feinsten Reizen auch die bewusste Abänderung erst spät, oft gar nicht, erfolgen kann, so muss, solange die Compensationseinrichtungen ausreichen und der stärkere Reiz auch grössere Mengen von Energie freimacht, der gesammte Betrieb auch höhere Spannungen und Verschiebungen als sonst erzeugen. Namentlich wenn genügende Zeit für die Umformung der Vorräthe gegeben ist, muss sich ein dauerndes Plus an Leistung ausbilden, wie bei einem Körpermuskel, der durch rationelle Bethätigung der Function zu immer grösserer Ausbildung gebracht werden kann.

Je weniger nun ein Organismus unter den rein mechanischen Gesetzen der Aussenwelt (directes quantitatives Verhältniss zwischen Reiz und Reaction, Auslösungsvorgang und Massenverschiebung) steht, desto vortheilhafter vermag er durch Anpassung seinen Betrieb zu gestalten. Wenn er vom Gesichtspunkte der Zweckmässigkeit für seinen Bestand, nach der Qualität und nicht nach der Quantität der Reize, verschieden zu reagiren vermag, so ist er eben im Stande, durch bestimmte Umformungen den Verlauf der einfachen mechanischen Bewegung zu Gunsten der Erhaltung seiner besonderen formalen oder dynamischen Beziehungen aufzuheben, jede Bewegung, je nach den Umständen, in verschiedener Form zu reflectiren, Kraft zu spannen, statt seine Theile bewegen zu lassen, sich durch Locomotion im Raume grossen Impulsen zu entziehen, statt seine Energie zur vergeblichen Hemmung solcher Massenimpulse zu verwenden u. s. w. (Selbsterhaltung).

Die Bedeutung einer Reactionsform ist also nicht von vornherein nach mechanischen Principien, nach den blossen Beziehungen der kinetischen Valenz von Auslösungsvorgang und Leistung schlechtweg, sondern nur von dem bestimmten Standpunkte, der Bedeutung der Leistung für die Zwecke des Individuums, zu entscheiden, und an dieser Mannigfaltigkeit der Zweckbegriffe und zum Theil an unserer Unkenntniss der Forderungen der Zweckmässigkeit scheitert die Möglichkeit, die Bedeutung einer Reaction zu erschliessen oder gar in der mechanischen Vollkommenheit oder der mechanischen Nothwendigkeit des Eintrittes einer bestimmten Reaction ein teleologisches Princip schlechtweg zu sehen, da von einem umfassenderen Standpunkte aus das Uebergewicht der Spannungen in einer bestimmten Richtung, die höchste Betonung des localen mechanischen Princips, oft auf Kosten des höheren Zweckes (der Erhaltung des Organismus) erkauft erscheint.

Der Arzt namentlich, der von allen Berufen am meisten darauf angewiesen ist, die Rechte des Individuums an das Leben zu vertreten, weil von ihm — auch wenn gewisse übertriebene hygienische Principien auf eine Auslese oder auf den Verzicht des kranken Individuums auf seinen Antheil an den Gütern und Freuden des Lebens, ja an der Gesellschaft, zu Gunsten seiner gesunden Mitbrüder hin drängen — nur

die Erhaltung des Individuums gefordert wird, der Arzt also kann in den Erscheinungen an sich nicht etwas Zweckmässiges sehen, er kann nur die Vorgänge fördern, die diesem Rechte des Individuums auf möglichst lange Erhaltung seines Lebens Rechnung tragen. Er darf deshalb weder die auf das Ueberwuchern eines Organs gerichtete Tendenz — deren Grundlage der erhöhte Reiz ist — schlechtweg unterstützen, obwohl gerade sie die Mittel für eine ephemere Steigerung der Leistungen auf Kosten der Erhaltung des Individuums bietet, noch darf er das Streben der Allgemeinheit, ihren Vortheil durch Opferung des einzelnen Individuums zu erreichen, begünstigen und das kranke und schwache Individuum zu kurz kommen lassen, indem er ihm seine Quote an dem Arbeitsertrage des Gesunden zu kurz bemisst. Er wird sich deshalb im speciellen Falle nicht immer mit der Ausbildung der directen mechanischen Folgezustände zufrieden geben, auch wenn sie für den Augenblick glänzende Leistungen ermöglichen, sondern er muss prüfen, ob sie dem Bestande des Individuums gefährlich werden, ob der Betrieb eines Organs auf Kosten der anderen und der Existenz des Organismus selbst erfolgt, und, je nach dem Resultate dieser Prüfung, wird er den rein mechanischen Ablauf der Processe nach höheren Gesichtspunkten zu reguliren versuchen.

Mit anderen Worten: Er wird das Fieber in manchen Fällen bekämpfen, in manchen unbeeinflusst lassen; er wird die Herzhypertrophie in dem einen Falle für günstig erklären, im anderen ihr entgegenwirken müssen, hier den ausserwesentlichen Betrieb steigern (bei mangelnder Beanspruchung), dort ihn herabsetzen (bei ungenügendem Ertrage). Im Allgemeinen wird er jede einseitige Ausbildung eines Betriebes auf Kosten der anderen zu verhindern suchen; muss er doch sogar ein Glied ausschalten, wenn es den Betrieb der anderen stört.

Die für den Arzt wichtige Frage ist also, um auf unser Thema zurückzukommen, nicht, ob er Hypertrophie oder Dilatation begünstigen oder bekämpfen solle, weil die eine Form des Ausgleiches mechanisch vollkommener ist als die andere, weil sie für den Augenblick grössere Leistungen erlaubt, sondern ob die betreffende Veränderung günstig ist für die möglichst dauernde Erhaltung des Individuums unter den obwaltenden Verhältnissen.

Der Arzt wird stets darauf hinwirken müssen, dass ein Organ nur das Plus an Leistung durch Hypertrophie erzielt, das für die Erhaltung des endosomatischen und intraorganischen Betriebes unumgänglich nöthig ist; er wird nie die Hand dazu bieten dürfen, diese Quote noch zu verstärken, dem Organ, das bereits abnorm grosse Anstrengungen macht, um seine inneren Widerstände zu überwinden, noch ausserwesentliche Leistungen im Interesse der Gesammtheit (der Familie, des Staates) oder aus anderen Gründen aufzubürden. Hoffentlich wird die Zeit bald kommen, wo auch für den im Kampfe um die Existenz relativ Schwachen die Gesellschaft allmälig in viel weiterem Umfange eintreten wird als bisher, um ihm die Erhaltung seiner Existenz durch weitgehende Erleichterung des Betriebes zu gewähren, bevor es zu spät ist, bevor die wesentliche endosomatische Arbeit durch Beeinträchtigung der Reiz- und Kraftzufuhr (Ernährung im weitesten Sinne und äussere Lebensbedingungen) oder der Kraft- und Reizbildung (angestrengte Arbeit ohne Ruhepause, Ein-

fluss von abnormen psychischen Erregungen und sonstigen schädlichen Factoren) dauernden Schaden erlitten hat, mit einem Worte, bevor der schwächere, nur geringer ausserwesentlicher Arbeit fähige, Organismus wirklich krank geworden ist.

Der Arzt hat also die Umstände des Falles zu prüfen, und vor Allem zu sehen, ob es nicht möglich ist, durch Veränderung der Lebens- (Arbeits-)bedingungen die abnormen Anforderungen, die zu veränderter Herzarbeit führen, so zu modificiren, dass ohne zu grosse Belastung und einseitige Steigerung des Betriebes eines Organs, wie sie die Hypertrophie doch immerhin repräsentirt, das mittlere Gleichgewicht der interorganischen Leistung wieder hergestellt wird. Die Richtung, in der der Arzt einzuwirken versucht, wird also, wenn er dauernde, nicht eliminirbare, Reize (chemische, aus unabweisbaren Einwirkungen resultirende, Processe, Klappenfehler, sonstige mechanische Widerstände im Kreislauf) anzunehmen hat, im Sinne der Ermöglichung der Ausgleichsbestrebungen durch Hypertrophie gelegen sein, da hier die Widerstände im inneren (endosomatischen) Betriebe nicht anders überwunden werden können. Er wird die Leistung des Herzens hier nur insofern reduciren, als er die möglichst grosse Beschränkung der ausserwesentlichen Arbeit zu Gunsten der inneren Arbeit in den besonders belasteten Organen anstrebt. Bei entfernbaren Reizen aber wird er zuerst auf ihre Beseitigung zu drängen haben, um jede einseitige Belastung zu verhindern.

Resumiren wir also diese Ausführungen, so kommen wir zu folgendem Schlusse für die Praxis: So lange Hypertrophie allein oder Hypertrophie und active Dilatation besteht und den Betrieb erhält, liegen die Verhältnisse relativ günstig, da ja eben durch die so ermöglichte Verstärkung der Leistung ein vollkommener Ausgleich (auch bei grösseren Ansprüchen) geschaffen werden kann. Ob es aber gut ist, diese Art des Ausgleiches allzusehr zu begünstigen und die Organe zu höchster Leistung anzustrengen, das ist eine andere Frage, die wir für die überwiegende Mehrzahl der Fälle entschieden zu verneinen haben (s. o.). Die Steigerung des Betriebes soll nur angestrebt werden, so weit sie zur Erzielung der höchsten mittleren endosomatischen Leistung nöthig ist; denn sie stellt jedenfalls eine beträchtliche Ueberschreitung der normalen Grenzen dar, die bei Fortdauer derselben Bedingungen immer grössere Kräfte für die Fortentwicklung in der einmal eingeschlagenen Richtung des Ausgleichs in Anspruch nimmt und somit das interorganische Gleichgewicht schliesslich zu erschöpfen droht, weil eben allmälig ein zu grosser Theil innerer und interorganischer Leistung des hypertrophischen Herzens nur zur Beseitigung der allein durch die Vergrösserung des Betriebes entstandenen inneren Widerstände respective zur Erhaltung der neuen einseitigen Gleichgewichtszustände in Anspruch genommen wird.

Die wirkliche Erhöhung der interorganischen und somit der ausserwesentlichen Leistung hängt ganz von der Grösse dieser Quote ab, und der Betriebsnutzen, das heisst wirkliche Dauer der grösseren Leistung des hypertrophischen Herzens, kann schliesslich, trotz immer stärkerer Ausbildung der Hypertrophie, also anscheinend grösserer Compensationsbestrebungen und Accommodationsfähigkeit, recht gering sein, weil zu viel Energie blos für die Steigerung des inneren Betriebes (im Organ selbst) absorbirt wird. Je grösser

die Hypertrophie ist, desto mehr wachsen auch die inneren Widerstände resp. die Betriebskosten für die blosse Erhaltung der intraorganischen Spannungen.

Auch die atonische Dilatation tritt mit mechanischer Nothwendigkeit ein; sie ist für den Organismus unter den vorhandenen mechanischen Bedingungen das Nothwendige, vielleicht sogar das Zweckmässigste, insofern sie zur weitgehenden Einstellung des Betriebes zwingt; aber sie ist ein remedium anceps, ein gefährliches und zweideutiges Mittel, da sie schon der Ausdruck eines hohen Grades subnormaler interorganischer und organischer Leistung ist. Ein solches Ereigniss, das dem Zwange der Verhältnisse entspringt, ist ja nur ein letztes Stadium auf dem Wege zur völligen Vernichtung des Gleichgewichts, ebenso wie plötzliche Bewusstlosigkeit ein Vorstadium des Todes sein kann, aber nicht zu sein braucht. So bedrohlich solche Erscheinungen von Asthenie stets sind, so sind sie doch eben das letzte Mittel, den gefährdeten Betrieb durch grösste Verminderung der Ausgaben für exosomatische Leistung zu erhalten; sie erzwingen gewissermassen die äusserste Sparsamkeit.

Da unter den gegebenen Verhältnissen (auf Kosten aller ausserwesentlichen Functionen) doch wenigstens noch die Existenz der wichtigsten vegetativen (endosomatischen) Functionen respective der Fortbestand der Körpers, wenn auch unter den Erscheinungen der Vita minima, ermöglicht wird, so ist eben eine Wiederaufnahme des vollen Betriebes nicht absolut ausgeschlossen, da ja durch die Thätigkeit der kleineren Einheiten (des Gewebes) auch wieder Energie für den interorganischen Verkehr — und schliesslich sogar für den exosomatischen — gefördert wird. Gerade eine tiefe Ohnmacht oder ein vorübergehender, durch maximale Hemmung verursachter, Stillstand der ausserwesentlichen Function bietet oft dem Organismus die einzige Möglichkeit, einer sonst irreparablen Erschütterung des Gewebsgleichgewichts oder einer allzu grossen Verschleuderung gespannter Energie zu entgehen, eine dauernde Lähmung oder wenigstens einen schweren Shock auf Kosten der temporären Leistungsunfähigkeit zu vermeiden.

Wenn es also zu dieser letzten Form des Ausgleiches kommt, so ist die Frage brennend, ob wir um jeden Preis versuchen sollen, die Herzschwäche durch Stimulantien zu heben, oder ob wir ruhig warten können oder müssen, um die neuen Betriebskräfte sich bilden zu lassen; aber diese Frage kann nur im einzelnen Falle beantwortet werden. Es ist keinesfalls zweckmässig, eine Ueberlastung des Herzens und der Lunge mit Blut, wie sie die plötzliche Dilatation mit sich führt, bestehen zu lassen, so wohlthätig auch die Pause in der Thätigkeit für das Herz und den ganzen Organismus selbst sein mag; es ist aber ebenfalls unzweckmässig, den interorganischen Betrieb besonders anzustacheln, das heisst die Bewusstlosigkeit und Schwäche um jeden Preis beheben zu wollen, da wir ja dadurch nur Ausgaben verursachen und den Betrieb in Organen steigern, deren volle Function im Augenblicke nicht unumgänglich nöthig ist, ja deren Bethätigung sogar den Ausgleich stören kann. Wir müssen die Athmung reguliren eventuell künstliche Athmung einleiten, frische Luft zuführen, die Muskelthätigkeit anregen, die Füsse tief lagern, um dem Herzen Blut zu entziehen, warme Fussbäder und Senfteige verordnen, um das Blut nach der Peripherie zu lenken, eventuell einen Aderlass oder Blutentziehungen mit

Schröpfköpfen versuchen, um das Herz zu entlasten; nur zu starke Reize für die directe Anregung kräftiger Contractionen sollten wir für's Erste nicht anwenden.

Die Frage, ob Hypertrophie oder Dilatation für den Ausgleich vortheilhafter sind, ist also in dieser Fassung nicht zu beantworten; denn mechanisch nothwendig sind alle Vorgänge, zweckmässig nicht; wir vermögen aber hier auf Grund unserer besseren Einsicht in das Getriebe und unter geeigneten Umständen eine falsche oder einseitige Belastung aufzuheben und so im Sinne der Zweckmässigkeit zu wirken, während der Organismus seinen Reizen entsprechend reflectorisch, das heisst meist im Sinne der mechanischen Nothwendigkeit (nach quantitativen Impulsen) arbeitet.

Besser als die Hypertrophie oder active Dilatation (die Erhöhung der Arbeit um jeden Preis) anzustreben, ist vom Standpunkte des rationellen Betriebsleiters häufig die Einschränkung des Betriebes, das heisst vom Standpunkte des Arztes die Verminderung der Arbeitsanforderungen, Veränderung der Ernährung, kurz die Beseitigung von abnormen Reizen und Leistungen.

Die möglichst geringe Inanspruchnahme der Ausgleichsbestrebungen, die die Ausbildung einer mächtigen Hypertrophie und Dilatation zum Ziele haben, sollte immer oder wenigstens für's Erste unser Bestreben sein, weil wir durch geringere Inanspruchnahme (resp. Belastung der Organe mit äusserer Arbeit) viel mehr für die Erhaltung der gleichmässigen Leistung des inneren Betriebes erreichen können, als der Organismus durch Heranziehung aller Accommodationsbestrebungen zu schaffen vermag. Mit diesen Bestrebungen, die ausserwesentliche Arbeit und die ausserwesentlichen, nicht in den unumgänglichen Anforderungen des Betriebes gegebenen, Reize, die unproductiv sind, weil sie nicht zur Rückerstattung eines entsprechenden Quantums von Energie für den Körper führen, mit diesen Bestrebungen, die unproductive Arbeit so weit als möglich zu vermindern, ist aber alles Mögliche erreicht; das Uebrige hängt von den reflectorisch (mechanisch) wirkenden Ausgleichsbestrebungen ab, die fast völlig unserer Einwirkung sich entziehen. Auf beste Ernährung des Herzens, also Erzielung einer mittleren Leistung eventuell geringer Hypertrophie (nicht Hyperplasie), die dem mittleren Volumen eines rationell beanspruchten Körpermuskels entspricht und vollkommen dem Betriebe des gesammten Organismus zu Gute kommt, sollte natürlich stets hingewirkt werden, weil sie nur die stärkere Bildung von Vorräthen von Energie, die Ausbildung der maximalen Leistung der einzelnen Elemente, aber nicht die Activirung neuer, anstrebt und somit auch nicht die Tendenz zur beständigen Vergrösserung und den Keim des Verfalles in sich trägt.

Im Uebrigen wäre es ein Fehler, die Compensation von Circulationshindernissen nur der Hypertrophie und Dilatation des Herzens zuzuschreiben, obwohl diese Veränderungen der hauptsächlichste Ausdruck der Compensationsbestrebungen sind. Die Verengerung oder anderweitige Regulirung der kleinsten Gefässe und der Protoplasmalücken, die Veränderung der Pulsfrequenz, der Secretion und Assimilation in den Drüsen, dem Darm, der Haut, der Niere u. s. w. sind dabei von grösstem Einfluss. Vor Allem arbeitet alsbald die Lunge compensatorisch; denn jede Inspiration erhöht die Saugkraft (den diastolischen Tonus) des rechten Herzens in enormer Weise, während die Exspira-

tion wieder die Contractionsfähigkeit (respective die Sthenie) des Muskels beträchtlich erhöht.

Wenn die Lunge nicht ordentlich functionirt, d. h. wenn die wesentliche und ausserwesentliche Arbeit, die eigentliche Leistung des Parenchyms und die respiratorischen Volumensschwankungen des Organs, abnorm gering sind, so müssen alsbald Veränderungen am Herzen auftreten, und zwar wird ungenügende Volumensveränderung die Differenzen der Spannungen und Verschiebungen des Organs, also den Massenbetrieb herabsetzen, während ungenügende Spannung des Blutes (durch ungenügende Bearbeitung in der Lunge oder mangelnden Gewebstonus) die Activität des Processes im Herzgewebe (den inneren Betrieb) verringert. Im ersten Falle wird vor Allem die Sthenie (die systolische und diastolische Arbeit für die Massenbewegung), im zweiten der Tonus, die Arbeit für Energetenspannung, leiden, und je nachdem wird der linke oder rechte Ventrikel vorzugsweise hypertrophiren resp. Compensation bewirken müssen. Neben der Thätigkeit der Lunge kommt natürlich die Function des Hautorgans, als des wichtigsten Transformators der feinsten Ströme, für die Compensation vor Allem in Betracht.

Alle diese Bestrebungen inclusive der activen Diastole stellen die ersten Stadien des Ausgleiches also, Formen der Compensation dar, während die concentrische respective excentrische Hypertrophie schon das Zeichen der Accommodation, also der dauernden Anpassung an vergrösserte Anforderungen ist. Die sogenannte excentrische Hypertrophie ist sogar häufig schon der Ausdruck des Eintrittes einer Störung, einer Verminderung des vollkommenen Ausgleiches, Zeichen der relativen Insufficienz respective absoluten Dilatation; in manchen Fällen allerdings ist sie nur der Ausdruck der (activen) Hyperdiastole. Da im Allgemeinen der linke Ventrikel beim Absterben nämlich eine Contraction vollführt, so ergibt die Section gewöhnlich bei kräftiger Herzmusculatur — also zum Beispiel bei plötzlichem Exitus gut compensirender Personen in Folge von Apoplexie etc. — das Bild der concentrischen Hypertrophie, der agonalen Systole des hypertrophischen Muskels; nicht selten aber findet sich — namentlich bei der in Folge übermässiger körperlicher Leistung eintretenden posthypertrophischen Atonie, die durchaus noch nicht zur Gewebsdegeneration geführt zu haben braucht — das Bild excentrischer Hypertrophie, richtiger der agonalen Diastole eines hypertrophischen Herzens (s. pag. 734).

Die Bedeutung der wesentlichen und ausserwesentlichen Arbeit für den Betrieb.

Zur Charakterisirung des Verhältnisses der verschiedenen Formen und Factoren der Energetik, die erst vereint den vollkommenen Betrieb darstellen, sei folgende Erklärung gestattet. Wesentlich ist jede Form der Leistung einer functionellen oder formalen Einheit, die sich auf die Bildung oder Spannung der Energie bezieht, also theilweise sogar Vorgänge intramolecularer Natur betrifft, die mit kaum merklichen oder geringen Verschiebungen der Oberfläche oder Veränderungen im Volumen oder Raume einhergehen. Ausserwesentlich ist die Arbeit, bei der die an einem Orte gebildete Energie Arbeit

leistet, das heisst in beträchtlichen Verschiebungen im Raume (nach aussen hin) zur Geltung kommt.

Als *Organspannung* bezeichnen wir die Arbeit, bei der sich ohne eigentliche Schwankung des Volumens nur die Spannung der Oberfläche ändert (*organotonische* Arbeit, Aenderung des Aggregatzustandes); diese Phase entspricht etwa der Präsystole und Pause. Als *Organverschiebung* (sthenische Arbeit) bezeichnen wir die Phasen der Volumsveränderung (Systole und Diastole), bei der Massen im Raume und Volumen verschoben werden. Im Allgemeinen ist also — wenn wir das Organ als *Einheit* betrachten — die chemische und intramoleculare (parenchymatöse) Leistung, sowie die tonische Arbeit (für Spannung von Oberflächen) noch wesentlich, die sthenische ausserwesentlich (systolisch, diastolisch, locomotorisch).

Wir unterscheiden demnach: 1. *Wesentliche chemische und mechanische* protoplasmatische Leistung, die eigentliche Arbeit innerhalb des nicht specifischen Gewebes, zwischen den kleinsten Maschinen des Protoplasmas, den *Energeten*, also zum Beispiel Arbeit *innerhalb* der einzelnen Bezirke der *Zellen*, der Granula, die einfachste oxydative und reductive Arbeit, die allen Formen des *Protoplasmas* eigen ist; 2. die wesentliche *parenchymatöse* Leistung innerhalb der zu *specifischen* Geweben zusammengefassten Gebilde, die Leistung besonders gruppirter (polymerisirter) Complexe des Protoplasmas, der *Zellen* oder noch grösserer Formationen (Acini, Segmente, Fibrillen etc.). Hierher gehört die Bildung der Drüsensecrete, die Bildung nitrogener (resp. Muskel-)Energie, die Production der Nervenenergie; 3. die intraorganische Leistung innerhalb der *Organgebilde*, der Complexe von Geweben, Energeten, Zellen, die zu besonders grossen *formalen* und *functionellen Bildungen* zwecks *Massenspannung* und Bewegung zusammengefasst sind. Hierher gehört die Arbeit innerhalb des Volumens eines Organs, zum Beispiel die rotatorische Peristaltik, die Bewegung der Harnflüssigkeit respective der Drüsensecrete innerhalb der Organe, die *präsystolische Durcharbeitung des Blutes* respective Spannung *oxygener* Energie in der *Höhle* (innerhalb der Oberfläche des Herzens als *Organs*) und die eigentliche tonische Arbeit für die Oberflächenspannung; 4. die ausserwesentliche *interorganische* Arbeit, durch die das Product der Arbeit jedes Organs einem anderen Organ und somit dem Organismus zugeführt wird (also die Arbeit für Verschiebung von Massen aus einem Organ in das andere durch die Contraction der interorganisch wirksamen Muskeln des Herzens, Gefässsystemes, Darmes etc. (Systole, Diastole); 5. die ausserwesentliche *exosomatische* Leistung des Organismus, bei der entweder der gesammte Organismus in Bewegung gesetzt wird oder Verschiebung von Theilen im Raume stattfindet. Hierher gehören der gesammte Verkehr mit der Aussenwelt und die Volumsveränderungen der Oberfläche des gesammten Organismus.

Endosomatisch (interorganisch respective intraorganisch) sind alle Aeusserungen des Betriebes, bei denen Massen- respective Energiesubstrate nur innerhalb des Körpers beeinflusst respective verschoben werden, und allenfalls noch ihre Resultante, die kleinen (tonischen) Volumsverschiebungen des Körpers, wie sie zum Beispiel bei jeder Systole des Herzens deutlich werden; exosomatisch sind alle Formen der Arbeit, wobei der gesammte Körper oder seine einzelnen Theile mit oder ohne

grössere äussere Belastung im Raume verschoben werden, also zum Beispiel die Locomotion, die Muskelbewegung mit und ohne Belastung, die über die mittlere Stärke hinausgehende Athembewegung, die Hautthätigkeit, soweit Wärmeabgabe und Aufnahme von Strömen in Betracht kommt, und die Bewegung für Beschaffung von Nahrung.

Eine Arbeit ist um so mehr exosomatisch oder dient ausserwesentlichen Zwecken, je weniger sie im Stande ist, die Menge von Energie, die bei ihrer Ableistung verbraucht worden ist, zu ersetzen, je weniger sie Energie oder Energiesubstrate für Bewegung oder Spannung in den Körper zurückführt. Jede Leistung ist um so mehr wesentlich für die Zwecke des Organismus (productiv), je mehr sie gestattet oder bestimmt ist, den Betrieb constant zu erhalten oder dauernd zu steigern, ohne das Gleichgewicht der Einrichtungen zu stören.

Besonders tiefe freiwillige Athmung bei unbelasteten Muskeln, die also nicht zum Ausgleiche stärkerer Beanspruchung dient, ist eigentlich eine exosomatische Leistung, weil bei der Volumenszunahme des Thorax die Brustwand beträchtlich im Raume verschoben wird; sie ist auch ausserwesentlich, insofern der Betrieb des Organismus im Augenblicke nicht gerade nach Vergrösserung der Sauerstoffzufuhr verlangt, aber schliesslich ist die Arbeit auch für den Betrieb wesentlich, weil durch die Vergrösserung der Sauerstoffaufnahme die Vorräthe an Energie und somit die Betriebskräfte vermehrt werden. Somit ist diese exosomatische und eigentlich ausserwesentliche Leistung doch in ihrem Endresultat als wesentlich, das heisst für die Kraftbildung wirksam und für die Energetik nützlich, zu betrachten; ja wir würden selbst die ausserwesentliche Arbeit, die für die Bewegung des Körpers an den Ort besserer Luftbeschaffenheit in Anspruch genommen wird, noch als wesentlichen Zwecken dienend betrachten, weil das schliessliche Ergebniss die Bildung eines grösseren Reservevorrathes von Energie ermöglicht. Eben so ist die Rettung des Körpers aus imminenter Lebensgefahr eigentlich eine wesentlichen Zwecken dienende Leistung, da die Ausgabe hier doch die Erhaltung des Organismus bewirkt. Von demselben Standpunkte aus beurtheilt, ist die gymnastische Thätigkeit unbelasteter Muskeln, welche die Circulation befördert, zwar exosomatisch und ausserwesentlich, wird aber durch ihre Resultate — gleichmässige Gestaltung des Betriebes im Körper — zur wesentlichen Leistung.

Wird die Athmung dagegen nur verstärkt, weil die Contraction der Muskeln bei Fortschaffung von Lasten einen sofortigen grösseren Verbrauch von Energie, also grössere Sauerstoffaufnahme, nöthig macht, so dient die Leistung des Athmungsapparates nur ausserwesentlichen und exosomatischen (häufig unproductiven) Zwecken: denn sie liefert nicht Vorräthe von Energie, kommt also nicht der Zukunft durch Ermöglichung dauernder oder stärkerer Leistungen zu Gute, sondern bewirkt nur — ohne Aussicht auf Ersatz — die Verausgabung von Energie einer bestimmten Form, der Muskelenergie. Sie ist compensatorisch im strengsten Sinne, aber nicht productiv, da ja das Material sofort verbraucht wird; sie ist nicht wesentlich, da der mittlere Betrieb keine Verstärkung der Athmungsthätigkeit erfordert, und da, wenn man sie verhinderte, nicht der Betrieb stocken, sondern nur die abnorm starke Muskelthätigkeit sistirt werden müsste.

Die Muskelleistung mit starker Belastung ist also eigentlich der Typus der ausserwesentlichen Leistung. Sie kann wesentlichen Zwecken

indirect dienen, das heisst im günstigsten Falle den Verbrauch dadurch decken, dass sie im *Arbeitslohn Tauschmittel* liefert, die zur Beschaffung von *directen Betriebsmitteln* (Nahrungs- und Genussmitteln, Reizmitteln und Material für Wärmezufuhr) verwandt werden können, — Objecte, deren Werth für den Organismus um so bedeutender ist, je mehr kinetische Energie der verbrauchten Form aus ihnen durch den *Transformationsprocess* gewonnen werden kann (Betriebsnutzen).

Wenn der Jäger oder Fischer mit geringer körperlicher Bewegung sich für längere Zeit Nahrung verschaffen kann, so ist seine Muskelarbeit für den Betrieb sehr erheblich; vor Allem dadurch, dass sie ihm späterhin die Mittel für eine ausgiebige Ruheperiode, also die Möglichkeit gewährt, durch energische *innere* Arbeit das verlangte Material völlig auszunützen.

Die Nahrungsmittel, die ja nicht directe Arbeitsenergie (fliessende Energie, sondern Spannkraftmaterialien sind, vermögen in Wirklichkeit nur einen Theil des Bedarfes an Energie zu decken; sie repräsentiren nur das *Rohmaterial*, während sie die kinetische Energie für Auslösungsvorgänge, für Bearbeitung und Transformation, also die eigentliche Betriebsenergie, die Energie für den Betrieb der kleinsten *unsichtbaren* Maschinen im Gewebe, nicht liefern. Diesen Vorrath stellt nur die *natürliche Kraftquelle* (die Aussenwelt) in ihren *Strömen* zur Verfügung, die theils im (bewegten und unter positivem Druck stehenden) *Sauerstoff*, theils in den von der *Haut* (dem *grössten Transformator*) verarbeiteten Substraten zur Geltung kommen, und deshalb sollte jede Arbeit, deren Resultat (Ertrag an Rohmaterial) in einem auffallenden Missverhältnisse zur Ausgabe von *tonischer*, bereits den Zwecken des Organismus dienstbar gemachter, Energie steht, sowie jede Form der Arbeit, die wegen *dauernder* Spannung und Belastung der Oberfläche den Betrieb der kleinsten Maschinen durch diese Energieströme erschwert, vermieden werden, auch wenn das Erträgniss der Arbeit, in Geld oder Material respective Nahrungswerth ausgedrückt, recht gross ist.

Der Verlust von Vorräthen gespannter Energie respective tonischer Energie ist temporär *unersetzlich*, weil diese Vorräthe erst *zubereitet*, in parate (hochgespannte tonische) Energie verwandelt werden müssen; denn tonische respective parate Energie kann nur bei zweckmässiger Gestaltung des Betriebes, das heisst bei genügenden Ruhepausen und sonstigen guten Betriebsbedingungen für die Transformation, gewonnen werden. Der *Arbeitsnutzen* und die *Bedeutung der exosomatischen Arbeit* als eines wesentlichen Factors des Betriebes hängt also von der Möglichkeit ab, mit Hilfe der Arbeit, *ohne Verlust des für den Betrieb nothwendigen Gleichgewichtes der* (intramolecularen, intra- und interorganischen) *Spannungen*, sich alle Bedingungen für die vortheilhafte Gestaltung der Transformationsprocesse zu schaffen. Dazu gehört einmal das richtige Material, und zweitens darf die Ausgabe nicht bis zur völligen *Erschlaffung* (der Organe und sonstigen Einheiten) gehen, da dann auch das beste Material nicht (oder wenigstens nicht sofort) verwerthet werden kann.

Die *Ruhepause*, in der bei richtiger Spannung mit Hilfe der inneren Arbeit sofort die Umformung des Spannkraftmaterials in Betriebskraft — der potentiellen Energie in parate (hochgespannte) —

bewirkt wird, kann bei erschlafften Theilen, nach zu grossen Verlusten an Energievorräthen, diesem Zwecke nicht mehr dienen, da erst die nöthige Gewebs- und Organspannung wiederhergestellt sein muss, was lange Zeit erfordert. Jede weitere Arbeit, die vor diesem Zeitpunkte geleistet wird, führt sicher zur Erschöpfung der Bestände und zur weiteren — oft irreparablen — Störung des inneren und äusseren Betriebes.

Wesentliche, wenn auch nicht immer endosomatische, Arbeit, leistet also jedes Glied der Kette, das nothwendiges Material für die Arbeit der anderen Glieder schafft, das heisst die Bedingungen, unter denen der Kreisprocess im Körper sich vollzieht, erfüllt, und so wird, da der Betrieb die Zusammenfassung verschiedener formaler Einheiten (Energeten, Zellen, Organe) zu einer functionellen (lebenden Einheit) ist, von jeder Einheit wesentliche und ausserwesentliche Arbeit verlangt, welch letztere die Grundlage der wesentlichen Leistung des nächst grösseren oder reciproken, das heisst mit dem ersten in directer (intra- oder interorganischer) Verbindung stehenden, Complexes ist. Die wesentliche Gewebsarbeit (Arbeit der Energeten und specifischen Gebilde, der Zellen) liefert eben die kinetische Energie für den Betrieb des Organs (Oberflächenspannung und systolische Verschiebung), und der Betrieb des Organs gestattet, die ihm von einem anderen Organ zufliessende und bereits gespannte, Energie nach neuer Transformation an den Ort weiterer Leistung (d. h. für das Herz auch in sein eigenes Gewebe) zu bringen. So gestalten sich die mannigfachen reciproken, intra- und interorganischen, Beziehungen der kleinen und grossen Einheiten, nämlich die Synergie von Lunge und Herz, Herz und Arterien, Arterie und Gewebe, Parenchymzellen und Energeten, Energeten und Venen, Haut und Kreislauf, Nerven und Gefässen etc. Im eigentlichen Sinne ausserwesentlich ist nur die Leistung, die von der Einheit zwecklos verwandt wird, ohne ein neues Glied in der Kette der Kreisprocesse zu liefern, und daraus folgt als Regel, dass bei Defecten im Betriebe der Organisation, die von Mangel an gespannter Energie oder von ungenügender Fähigkeit zur Bildung — einem Fehler in der Anlage der dem wesentlichen Betriebe dienenden Formationen — herrühren, alle ausserwesentlichen Leistungen beschränkt werden müssen, damit vor Allem das Gleichgewicht für die wesentliche endosomatische Leistung der einzelnen Componenten des Betriebes erhalten bleibt.

Es darf ferner nicht vergessen werden, dass die innere Spannung der Theile eines Organs oder Gewebes vor Allem von den (in gespannter Form vorhandenen) Vorräthen von Bewegungsenergie jeder Form (latenter Reserveenergie) abhängt. Die gleichmässige und reichliche Aufstapelung dieser Substrate hochgespannter (parater, das heisst nur des Auslösungsvorganges harrender) Energie um die Theilchen der, complicirte Einheiten darstellenden, höheren Gebilde, ist das Mittel zur Erhaltung des labilen (und doch stabilen) Gleichgewichtes, durch das die Activität des Betriebes garantirt wird. Die kunstvollen Spannungen im Körper, die die Grundlage des wechselnden Tonus und der grossen Verschiebungs- und Leistungsfähigkeit aller Einheiten bilden, sind also um so vollkommener, je mehr labile (hochgespannte) Energie aller Formen vorhanden ist, die leicht in Bewegungsenergie (von reciproker Richtung) verwandelt werden kann. Der Körper ist um so schlaffer, je mehr diese Vorräthe sich der Beschaffenheit des Spann-

kraftmaterials selbst annähern, je weniger schnell Bewegungsenergie von hohem Gefälle aus ihnen entwickelt werden kann.

Deshalb ist die Erfüllung der Vorrathsräume mit Fett oder Wasser, statt mit parater Energie, und die sie begleitende Verringerung des Tonus stets der Ausdruck einer mangelnden Leistungsfähigkeit aller Einrichtungen des Organismus, und deshalb hat der reichliche Verbrauch von Bewegungsenergie auch stets einen absoluten Nachlass aller Spannungen zur Folge, der erst wieder geringer wird, wenn diese Vorräthe ergänzt sind. Die Abnahme der Spannungen wird nur bei nicht zu grosser Verausgabung weniger merkbar, weil durch gleichmässigen Verbrauch aller Formen, wie es bei sonst rationellem Betriebe der Fall ist, das relative Verhältniss der Spannungen gewahrt bleibt, weil das Gleichgewicht des Systems dasselbe ist, und nur die Kräfte für die Erhaltung und damit die Stabilität geringer geworden sind. Ein so labil gewordenes Gleichgewicht ist natürlich auch dauernden Störungen mehr ausgesetzt als jedes andere.

Da nun die Transformation von der Activität der Theile, von der Erhaltung des kunstvollen Gleichgewichtes, das grosse Verschiebungen ohne Veränderung des Mittels der Spannungen gestattet, abhängt, so ist die Bildung neuer Vorräthe von parater Energie, die der früheren Höhe der Spannungs- respective Bearbeitungsfähigkeit entsprechen, natürlich unmöglich, wenn das Mittel der Spannungen oder gar die Gleichgewichtslage durch Verausgabung der das System beeinflussenden Kräfte zu sehr gelitten hat — etwa so, wie die Spannung des Dampfes im Kessel abnimmt, wenn plötzlich zu viel Dampf abgegeben wird.

Natürlich wird die Möglichkeit, Betriebsenergie für die grossen Massen der Organe oder für den interorganischen Verkehr zu bilden, am meisten gestört, wenn die feinsten unsichtbaren Energieströmungen nicht mehr auf die Energeten einwirken können, weil das besonders kunstreiche dynamische Gleichgewicht der lebenden Molecüle wesentlich vermindert ist; dann muss der weitere Betrieb (die Kraftbildung respective Spannung im Organ und die dadurch ermöglichte Verschiebung der Massen) so lange stocken, bis dieses Gleichgewicht durch Selbstregulation wieder hergestellt ist, was bei zu grossen Veränderungen der Oberflächenspannung und der Gleichgewichtslage sehr lange dauert, ja öfters unmöglich ist.

Diese Schädigung des innersten Betriebes, die Störung der Construction der kleinsten Maschinen, ist die eigentliche Grundlage der Vernichtung der Fähigkeit zum Betriebe, eine zweite, leichter ausgleichbare, ist die Verringerung der Möglichkeit, Vorräthe von Kraft zum augenblicklichen Ausgleiche zu benutzen oder zu beschaffen, weil die leichter umsetzbaren Vorräthe parater Energie verbraucht sind, und es stärkerer Auslösungsvorgänge (innerer Reize) bedarf, um die trägere Masse in Betrieb zu bringen. Hier kommt es nur zur temporären Unterbrechung oder Veränderung des Betriebes, und nach kurzer Zeit ist die Maschine wieder in vollem Umfange arbeitsfähig.

Die verschiedenen Stadien der Functionsstörung haben folgende Ursachen: Ermüdung entspricht dem Verbrauch von Bewegungsenergie in dem Grade, dass das Gleichgewicht der Spannungen noch nicht wesentlich verändert wird; Erschöpfung ist gleich dem Verbrauche von Bewegungsenergie mit deutlicher Verringerung der Spannungen, die aber nach kurzer Ruhe wieder hergestellt werden, sobald nur Quoten von parater Energie aus den fester gebundenen Vor-

räthen freigemacht oder neu gebildet werden können. Insufficienz (Asthenie) ist gleich der Unmöglichkeit, Bewegungsenergie herzustellen oder zur Verschiebung der Theile zu benützen, Atonie ist die Unfähigkeit, die (expansiven) Spannungen zu erzielen, die zur vollkommenen Function (Verschiebung der Theile im Kreisprocesse) nöthig sind. Insufficienz und Atonie vereint, das heisst ein wesentliches Deficit von organotonischer und energotonischer (geweblicher) Energie, gestalten das Bild der Lähmung der ausserwesentlichen Function. Tod ist die Unmöglichkeit, Spannungs- und Bewegungsenergie für die kleinsten Einheiten (im Gewebe) zu bilden respective der Verlust der Fähigkeit, das der Organisation eigene Gleichgewicht der Spannungen der Massentheile und Atome (der Oberflächen) zu erhalten, das den regelmässigen Ablauf der Schwingungen garantirt, sobald der erste Auslösungsvorgang das Getriebe in Bewegung gesetzt hat, und so lange die Aussenwelt die primären Reize (kinetische Energie für die Atomgruppe), die gespannte Energie (in Nahrungsmitteln und Sauerstoff) und bestimmte Spannungen der Oberfläche ihrer Medien (äusseren Druck), also die wesentlichen Hilfsmittel für den Betrieb liefert, dessen Grundlage das bei der Anlage (Zeugung) gegebene Spannungsgleichgewicht (Harmonie von Atom- und Massenspannung) ist.

Im Speciellen ist Asthenie des Herzens (als Organs) die Unfähigkeit, sich zu contrahiren (Massen gegen den Druck der Aussenwelt nach der Peripherie des Körpers zu befördern; Atonie ist die Unfähigkeit, sich diastolisch activ zu erweitern, Substrate trotz des Druckes des eigenen Gewebes, also gleichsam gegen die eigene Masse, aufzunehmen. Asthenie der Energeten (des Gewebes) ist die Unfähigkeit, energische Activirungs- und Oxydationsprocesse (Wärmebildung, Wärmeströme nach der Aussenwelt hin) zu bewirken, Atonie der Energeten die Unfähigkeit, Reductionsprocesse (Wärmespannung resp. Bindung der aus der Aussenwelt zufliessenden Wärme) herbeizuführen. Da dem Herzen die Energie für seine eigene diastolische Verschiebung und (Organ-)Spannung, d. h. die parate und kinetische Energie für den Betrieb, aus der Lunge zufliesst, der Tonus der Lunge aber (unter Vermittlung der centripetalen Hautnerven und des Vagus) von dem Tonus des Hautorgans abhängt, so rührt der fehlerhafte tonische und sthenische Betrieb des Herzens zum grossen Theile von ungenügender Arbeit der Lunge oder der Haut (resp. der peripheren Nerven) her (s. pag. 830 ff.).

Eine Arbeits oder Sportleistung oder eine sonstige, grosse Ausgaben von Energie beanspruchende Leistung, durch die Geld oder andere — nicht direct als Kraftmaterial zu bezeichnende — Tauschwerthe erlangt werden, ist keine productive ausserwesentliche Leistung im eigentlichen Sinne; sie ist es unter den heutigen socialen Verhältnissen nur, weil sie mittelbar Bedingungen für den Ersatz der verlorenen Kräfte liefern kann, vorausgesetzt, dass sie vorher nicht zu wesentlicher, irreparabler, Erschütterung des Gleichgewichtes geführt hat. Jede solche Leistung ist bei zweckmässigem Tauschverkehr geeignet, zur Erhaltung und sogar zur Erleichterung des Betriebes beizutragen, wenn sie (durch den erlangten Tauschwerth) nicht blos leicht umsetzbares Material (Nahrung, Luft- und Wärmezufuhr etc.) und günstige Lebensbedingungen, richtiger, vortheilhafte Bedingungen für die Transformations-

processe (Kleidung resp. Wohnung) liefert, sondern vor Allem die Möglichkeit schafft, nach der Arbeit stets so lange unter günstigen Bedingungen der Ruhe zu pflegen, bis das Gleichgewicht wieder völlig hergestellt ist.

Natürlich ist das erste Princip rationellen Betriebes, nie durch eine ausserwesentliche Leistung (durch beträchtliche Verausgabung von Energie unter starker Beanspruchung der Spannungen) das Gleichgewicht so zu erschüttern, dass eine wesentliche Verschiebung der Beziehungen der kleinsten Theile (Shock, Erschütterung, Lähmung) eintritt; denn diese ist mit unseren Hilfsmitteln nicht auszugleichen. Jedenfalls kann durch die erlangten Tauschwerthe, den Arbeitsgewinn, — mag er nun in Geld, Nahrungsmitteln oder Ehrenpreisen bestehen — kein Ersatz für den dem inneren Betriebe zugefügten Verlust geliefert werden.

Tonus und Sthenie als Factoren des Betriebes.

Um die Verhältnisse hier ganz klar zu legen, halten wir noch folgende Erörterung für nothwendig. Wenn Arbeit zu einem bestimmten Zwecke geleistet werden soll, so muss eine zweckmässig geformte Masse (Werkzeug) in der beabsichtigten Richtung und Stärke im Raume verschoben werden; es bedarf also zur Arbeitsleistung eines bestimmt geformten (mit entsprechender Oberflächenspannung versehenen) Werkzeuges und einer zweckmässigen Verwendung vorhandener Verschiebungskräfte. Zum Aufbau grösserer Einheiten in einem bestimmten Gleichgewichte, also zur Spannung der Theile zu einem bestimmten Zwecke, zur Bildung eines Werkzeuges oder einer Maschine, ist also eine um so complicirtere Spannungsarbeit nöthig, je schwieriger es ist, die Theile zu einem stets für alle Wechselfälle und Anforderungen bereiten Werkzeuge zu formen und die neue Bildung auch bei der stärksten Bewegung in ihrer Form und Oberflächenspannung zu erhalten.

Die Spannung und Formung des organischen Betriebes (die Organisation), das heisst die Gestaltung der trägen Masse des Körpers zur dynamischen Einheit vermittelst des kunstvollen Gleichgewichtes innerer und äusserer hochgespannter Energie, ist besonders schwierig, weil die energiebildende Einrichtung selbst wieder wechselweise oder gleichzeitig als Werkzeug dienen soll, das verschoben wird, kurz, weil die Einrichtung das complicirte Gleichgewicht einer Maschine repräsentiren muss, wie dies im Organismus der Fall ist, indem zum Beispiel das Herz in der Pause und Präsystole (Wärme und nitrogene) Energie bildet, in der Systole und Diastole als Werkzeug Massen verschiebt. Es ist nämlich, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, in der Organisation auch den kleinsten Elementen — vermittelst der kunstvollen Oberflächenspannungen im Aufbau sämmtlicher Bildungen, die wir als Energet, Gewebe oder Organ bezeichnen — eine grosse Selbstständigkeit der Schwingungen gegeben, ohne dass dabei doch die Stabilität der kleinen und grösseren Bindungen (der Organe) leidet. Mit anderen Worten: Obwohl jedes Theilchen äusserst activ ist, das heisst, wie die Atome im Status nascens, durch seine energischen Schwingungen aus blossem Spannkraftmaterial (Thermogenen und Energogenen) fliessende Energie entwickelt, so geht doch der innige Zusammenhang

unter normalen Verhältnissen nicht verloren; ja es ist sogar möglich, diese labilsten kleinen Gebilde wieder zu besonderen, ebenfalls labilen, Formationen zu verbinden (zu spannen) und durch die functionelle Vereinigung solcher Energie erzeugenden Gebilde neue Formen der Spannung respective Energie von immer höherer Spannung zu liefern, die schliesslich Veränderungen des Volumens und räumliche Verschiebungen der ganzen Complexe (Massen) in weiter Ausdehnung herbeizuführen erlaubt.

Es werden also gewissermassen die Theilchen resp. kleinsten Gebilde, die an sich kleinste Feuerungsanlagen oder Dampfkessel darstellen, auch zu grösseren Werkzeugen (gespannten Massen) zusammengefasst und vom einheitlichen Strome der Energie verschoben, eine Form des (Gross-)Betriebes, die wir als sichtbare interorganische Leistung und ausserwesentliche Arbeit bezeichnen, während die diesem Endacte vorausgehenden Phasen des weniger sichtbaren oder unsichtbaren Betriebes als intraorganische respective parenchymatöse und wesentliche Leistung bezeichnet werden können. Jeder isolirt, das heisst als Einheit arbeitende, Theil wird also bei vollkommenem Betriebe in der nächsten Phase mit anderen zu kleineren oder grösseren Complexen vereinigt, die als gespannte Oberfläche, als Werkzeug, dienen, um Massen im Raume zu verschieben, die wieder dem reciproken, in der entgegengesetzten Phase des Betriebes befindlichen, Organ das Material für innere und locomotorische Arbeit liefern. Es wiederholen sich also beständig Dissociations- und Assimilationsprocesse, Zerfall in kleine secessionistische Bildungen und straffe Vereinigung zu festen grossen, in einer Richtung und nach einem Ziele bewegten, Verbänden.

In der Organisation muss also das präcise Ineinandergreifen aller Spannungen und Verschiebungen, das Gleichgewicht der Theile, das die einheitliche Spannung der Oberflächen der grossen Maschinen (Organe), wie die secessionistische Thätigkeit der kleinsten ohne Störung des Zusammenhanges erlaubt, besonders kunstvoll sein. Es kann keine Verschiebung im Raume (respective Spannung) mit dem beabsichtigten Effecte stattfinden, wenn nicht vorher für die Grundlage der nothwendigen Spannung und für Material von Energie zur Verschiebung gesorgt ist; denn nur der richtig gespannte Theil kann durch die vorhandene, zur Bewegung disponible, Energie zweckmässig und mit beabsichtigtem Effect bewegt werden.

Als wesentliche Arbeit bezüglich des functionellen Betriebes einer grösseren Einheit ist also — den genügenden Zufluss von kinetischer, die Auslösungsvorgänge liefernder, Energie und von gespannten, eine Phase der Massenverschiebung im Organ bewirkenden, Substraten vorausgesetzt — immer die Formung respective Spannung der zu bewegenden Oberflächen respective die Vorbereitung (Entwicklung oder Hochspannung) der später zur Bewegung der (gespannten) Einheit verwandten Energie zu bezeichnen. Wesentlich ist die Leistung für die functionelle Gestaltung (den Tonus aller Einheiten) und die Spannung der Energiesubstrate (Spannung der Energie); denn ohne sie ist keine ausserwesentliche (sthenische) Arbeit möglich. [Es darf aber nicht vergessen werden, wie wir schon oben ausführten, dass die Phasen für diese Formung an den Componenten des Gewebes und den formal gegebenen Organen nicht zusammenfallen, dass also

die sthenische Leistung der einen Bildung mit der reciproken tonischen der anderen zusammentrifft und umgekehrt. Der höchste systolische Tonus der Organmasse (Präsystole) fällt mit der grössten expansiven Verschiebung in den Energeten (Diastole), die stärkste sthenisch-diastolische Leistung jener mit der grössten tonischen dieser Elemente zusammen.] Als ausserwesentliche Arbeit ist dann die wahrnehmbare Verschiebung der so gespannten Oberfläche im Volumen und Raume durch Expansion der vorher gespannten (Bewegungs-)Energie — vor Allem die sthenische Leistung der Organe (die Massenbewegung) — zu betrachten, durch die gespannte Energie an den Ort neuer Arbeit gebracht, für den Betrieb einer reciproken Einheit dienstbar gemacht wird.

Somit ändert sich der Begriff der wesentlichen und ausserwesentlichen Leistung, je höher die Zusammenfassung der Organisation wird, je mehr kleinste Maschinen (Energeten) zu grösserem, auch formal definirtem, einheitlichem Betriebe vereinigt, und je mehr Organe zu einem Individuum zusammengefasst sind. Es ist leicht einzusehen, dass die ausserwesentlichen Leistungen aller Einheiten wesentlich sind für die höheren Combinationen, indem sie erst den endosomatischen (interorganischen) Verkehr, den Austausch der verschiedenen Arbeitsproducte, ermöglichen; es ist ebenso klar, dass auch die ausserwesentliche Leistung des gesammten Organismus, der grössten Einheit, durch welche Betriebsmittel besorgt, Ströme und Spannkraftmaterialien aufgenommen werden, wieder wesentlich ist für die Erhaltung des gesammten (interorganischen) und des localen (intraorganischen und parenchymatösen) Betriebes unter allen Veränderungen der äusseren Umgebung.

Eine Insufficienz der Leistung kann also auf zwei Gebieten vorliegen. Es kann an Energie für die Spannung und an Energie für die Bewegung der gespannten Theile fehlen. Im ersten Falle liegt Atonie, im zweiten Asthenie vor, und dieser Zustand kann an jeder Einheit (Organ, Gewebe, Energet) vorhanden sein. Nun ist es weiter klar, dass die primäre Spannungsenergie resp. die (Auslösungsvorgänge für die neue Formation liefernde) formative Energie, die ja die Grundlage der wechselnden functionellen Bildungen, des Werkzeuges (respective der zweckmässigen Spannung der später als Angriffsobject der Bewegungsenergie dienenden Substrate) ist, nicht von dem Werkzeuge selbst geliefert werden kann, wie wir ja oben am Beispiele von Lunge und Herz auseinandergesetzt haben; denn die Voraussetzung ist ja eben, dass ein Organ, das betrieben werden soll, vorher die zum Betriebe nöthige Spannung und Form haben muss, die somit nicht immanent sein kann, sondern aus einer Mitwirkung äusserer Energie resultirt, das heisst ein anderes Werkzeug und andere Energiequellen voraussetzt. Diese Combination repräsentirt den interorganischen Betrieb, der die Reize (die Nervenimpulse, die Gewebsströme, die Blutwellen) und Expansionsenergie für gespannte Massen (oxygene Energie etc.) liefert, mit anderen Worten, lebendige (formative oder Spannungs-)Energie und Spannkraftmaterial resp. parate Energie zur Verfügung stellt.

Um es noch einmal kurz zu resumiren, so ist als sthenische Leistung jede Form der räumlichen Verschiebung von wägbaren oder unwägbaren, sichtbaren oder unsichtbaren Massen aus oder zu

einer functionellen Einheit oder Centrum (Organ, Zelle, Granulum, Energet, Molecülgruppe) zu bezeichnen, während als tonische Arbeit die Spannung innerhalb einer Einheit oder eines Volumens (die eigentliche Bildung resp. Hochspannung der Energie) zu betrachten ist.

Die ausserwesentliche systolische Thätigkeit des Herzens, durch die das Endproduct des eigenen Betriebes — dessen Material von der wesentlichen und ausserwesentlichen Thätigkeit eines anderen Organs, der Lunge, herrührt — zu weiterer Bearbeitung anderen Betrieben zugeführt wird, liefert diesen letzteren, zu dem auch sein eigenes Gewebe gehört, unter der Voraussetzung genügender reciproker, das heisst interorganischen Zwecken dienender, intraorganischer Arbeit, nämlich ausreichender diastolischer resp. geweblicher Spannung, erstens das Material für die protoplasmatische Arbeit, die den einfachsten Activirungsprocess bewirkt, durch den die weiteren Synthesen und Spaltungen eingeleitet werden, zweitens für die eigentliche parenchymatöse Arbeit höherer Einheiten, welche specifische Energie (das heisst für das Herz und die Muskeln nitrogene Energie) bilden. Als Schlussact der intraorganischen Arbeit des Herzens (des Gewebes) ist, wie schon erwähnt, der Act der stärksten Spannung der Oberfläche, die eigentliche Bildung des einheitlich für ausserwesentliche Zwecke functionirenden Werkzeuges, des austreibenden Organs, die Präsystole zu betrachten; denn die Diastole sehen wir ja als Act des Zerfalls in secessionistische Bildungen, als Vorbereitung zur Thätigkeit der kleinen und kleinsten (Gewebs- und protoplasmatischen) Betriebe an, deren Systole in die Herzpause fällt.

Resumé.

Das Wesen der Compensation kann nur begriffen werden, wenn wir uns die normalen Vorgänge und die Interferenz und Periodicität in der Betheiligung der verschiedenen Organe klar machen; denn entsprechend diesen Verhältnissen tritt auch die Compensation resp. Accommodation in pathologischen Fällen ein. Es beruht, worauf wir stets hingewiesen haben, die Compensation nicht blos auf der verstärkten Thätigkeit des Herzens, sondern auf der des Protoplasmas verschiedener Gebiete, oder, wie wir lieber sagen möchten, der verschiedenen Kreisläufe, die sich mit dem Gefässkreislaufe verbinden resp. in ihn einschalten und den Verkehr des Organismus mit der Aussenwelt, die Aufnahme der Ströme lebendiger Energie und der Spannkraftmassen, sowie die Abgabe der im Körper transformirten Ströme und Massen zur Aussenwelt vermitteln.

Diese vier Kreisläufe sind: 1. der Nervenkreislauf resp. der Kreislauf zwischen den centripetalen Nerven der Haut und Sinnesorgane, dem Rückenmark und Gehirn (den Accumulatoren parater Nervenenergie jeder Form) und den centrifugalen Nerven, vor Allem den motorischen Nerven und Muskeln, ein Kreislauf, der in seiner ersten Hälfte hauptsächlich der Aufnahme und Transformation fliessender (intramolecularer) Wärme der Aussenwelt, in seiner zweiten der Spannung intramolecularer Wärme des Körpers dient; 2. der Kreislauf der Lunge, der den Verkehr mit molecularen Massen (des Sauerstoffs) resp. der intermolecular gespannten Wärme der Aussenwelt vermittelt und mit dem inneren Kreislaufe nicht blos durch Gefäss-

canäle, sondern durch den Herzvagus zusammenhängt; 3. der (nur scheinbar geschlossene) innere Kreislauf (Blut- resp. Gefässkreislauf), der die einheitliche Schaltung der den Körper zusammensetzenden grösseren Elemente (Organe), die Bildung der Masseneinheit des Organismus, bewirkt. Er dient also als centralisirende Einrichtung für die Sammlung und Transformation der von den einzelnen inneren Organen und Geweben vermittelst ihrer Beziehungen zur Aussenwelt gelieferten Wärmeströme, wie die Schaltungsdrähte, die die Elemente zu einer Batterie verbinden. In ihn ist als Nebenschliessung eingeschaltet der Lymphkreislauf, der mit seiner Empfangsstation, den Verdauungsorganen, einen Theil des Kreislaufs der intra- und intermolecularen Wärme (der Nahrungsmittel) repräsentirt; endlich haben wir 4. den Kreislauf des Gewebs- oder Protoplasmastroms, richtiger, der Ströme feinster Materie, die von der Aussenwelt her die kleinsten Elemente des Organismus activiren und von den Energeten wieder in Form feinster entgegengesetzt gespannter Ströme der Aussenwelt zurückgegeben werden.

Das äussere Zeichen dieses letzterwähnten, aber wichtigsten — weil allen protoplasmatischen Organisationen eigenen — Kreislaufs sind gewisse elektrische Schwankungen, vielleicht schon die Vorgänge, die mit der Activirung des Sauerstoffs zusammenhängen. Die Natur dieser Ströme, die die eigentliche Quelle der physischen Lebenserscheinungen, das Substrat des Betriebes im Protoplasma resp. in der kleinsten organischen Maschine sind, ist bis jetzt nicht festgestellt; jedenfalls handelt es sich hier um Wellen von grösster Feinheit, etwa entsprechend der der hypothetischen Aetherwellen, die von dem Körper aufgenommen und abgegeben werden, ebenso wie Wärme aufgenommen und abgegeben wird.

Die Einrichtungen der physischen Energetik, des einfachen Arbeitsbetriebes im Organismus, entsprechen also — es handelt sich hier nur um eine Analogie, nicht Homologie — einer bisher nicht erreichten vollkommen einheitlichen Verbindung (Verkuppelung) von Dampf- und Dynamomaschinen; der Betrieb der Dampfmaschine repräsentirt etwa den Kreislauf der Massen resp. Molecüle, der der Dynamomaschine den Kreislauf der feinsten Ströme der Aussenwelt resp. der labilen Atomschwingungen, kurz die unsichtbaren Verschiebungen der kleinsten Elemente des Körpers resp. der Spannkraftmaterialien.

Die vier Kategorien der Transformation kommen in den vier Phasen des Herzens (Systole, Diastole, Pause, Präsystole) zum Ausdruck; sie sind die Grundlage der verschiedenen Formen der Energetik, und darum in verschiedener Weise nacheinander an der Compensation betheiligt.

Wir haben uns ferner vorzustellen, dass nicht alle Organe des Körpers die volle Quote arteriellen Blutes gleichzeitig, d. h. bei einer Systole bekommen, sondern dass die vier Systolen, die durchschnittlich auf einen Athemzug resp. die zwei Systolen die auf die Inspiration und Exspiration kommen, durch eine interferirende Innervation des Hautorgans resp. der Vasomotoren der inneren Organe ganz verschieden ausgenützt werden, indem das einemal der volle Strom der Arterie in die Haut, die gleichsam stärkste Diastole (durch Nachlass des Tonus der Vasomotoren) hat, das anderemal in die inneren Organe abgelenkt wird, deren Diastole

(bezüglich der Stärke) mit der der Haut interferirt, oder deren Tonus stets umgekehrt ist, wie der der Haut. Ebenso besteht eine beständige Interferenz zwischen Hauttonus und centralem Gefässtonus, wie sich das in den *Traube*'schen Wellen und der Beeinflussung des Vagus resp. der Lunge oder des respiratorischen Centrums durch die Hautnerven documentirt, deren Innervation von dem Tonus der Haut ebenso abhängig ist, wie sie selbst reflectorisch den Tonus der Haut auf dem Wege der Vasomotoren beeinflussen. (Reizung der Haut- resp. centripetalen Sinnesnerven durch Erregungen, die eine Steigerung des Tonus des Hautorgans voraussetzen [z. B. Aufmerksamkeit]).

Dadurch, dass bei der Inspiration (durch Erhöhung der diastolischen Spannung des Herzens) der Abfluss aus den Quellgebieten der Venen steigt, während durch Erschwerung der systolischen Spannung des Herzens die Triebkraft in den Arterien vermindert wird, wird dem rechten Ventrikel resp. der Lunge, mehr Blut zugeführt, und die inneren Organe werden gleichsam entlastet. Starker Abfluss aus den Körpervenen aber entspricht bei richtiger Innervation der Haut einer Zunahme des systolischen Hauttonus, wie starker (arterieller) Zufluss zur Haut die Erhöhung des diastolischen Tonus des Hautorgans, die nicht etwa mit Lähmung identisch ist, voraussetzt, d. h. die Diastole der Lunge (Inspiration) fällt mit je einer vollen Systole resp. Diastole des Hautorgans oder der inneren Organe, die in einem antagonistischen Verhältnisse stehen, zusammen. Völlig umgekehrt liegen die Verhältnisse während der Exspiration, wo ja die Triebkraft des Ventrikels erhöht, die Saugkraft vermindert ist, d. h. die Systole der Lunge fällt zusammen mit je einer verstärkten Füllung der Haut oder der inneren Organe. Mit anderen Worten: Je eine der zwei auf eine Inspiration resp. Exspiration fallenden Phasen des Herzens kommt der Haut oder den inneren Organen vorwiegend zu Gute, indem sie den venösen Abfluss resp. arteriellen Zufluss, die Systole oder Diastole des betreffenden Parenchyms, periodisch begünstigt. Ebenso findet ein periodischer Ausgleich zwischen den Unterleibsorganen und dem Gehirn, je nach dem Gange (Drucke) des Zwerchfells, statt, wobei durch die Verzweigungen mit dem Vagus und den Hautnerven immer neue Regulationen resp. Interferenzen gebildet werden.

Der reine Wärmekreislauf, d. h. die Bindung (specifische intramoleculare Arbeit), die Volumensveränderung (intermoleculare Arbeit) und die Strömung (Ausstrahlung) von Wärme seitens der einzelnen Einheiten des Betriebes, der Massen, Molecüle, Atome, Organe, Gewebe, Energeten, wird ebenfalls von der Spannung der Haut wesentlich beeinflusst, indem, je nach der inneren und äusseren Arbeit im Hautorgan, die Quote der strahlenden Wärme, die durch die Arterien zum Gewebe der inneren Organe oder durch Haut und Lunge zur Aussenwelt geleitet wird, verschieden ausfällt. Die verschiedenen Formen der Spannung (resp. Arbeit der Wärme) documentiren sich durch das Blutvolumen und die Blutwärme, indem das Arterienblut mehr strahlende (intermoleculare) Wärme, das Venenblut mehr gespannte intramoleculare (Atomwärme oder specifische) Wärme enthält.

Wenn man sich dieses Ineinandergreifen der verschiedenen Theile des Betriebes und die Mannigfaltigkeit der Transformationen vergegen-

wärtigt, so wird die complicirte Selbststeuerung des Organismus klar, und der scheinbare Antagonismus, in dem Haut und innere Organe, Lunge und Haut, Haut und Nieren, die einzelnen Elemente des Gewebes und die höheren Bildungen der Organe, schliesslich des Organismus und Aussenwelt, stehen.

Man könnte sagen, dass bei vollkommenem Gleichgewichte die Systole des Organismus oder eines an der Oberfläche liegenden Theiles einer Diastole der Medien der Aussenwelt oder mindestens einer präsystolischen Spannung entsprechen muss. Wenn auch die durch blosse endosomatische Verschiebungen hervorgerufenen Veränderungen anscheinend endosomatisch ausgeglichen werden, so müssen sie schliesslich doch die erwähnte Folge (einer reciproken Veränderung der äusseren Medien) haben, da ein vollkommener Ausgleich nur durch Bethätigung der äusseren Theile des Kreislaufes zu erzielen ist.

Je mehr nun die für ihre Thätigkeit aufeinander angewiesenen Organe resp. Elemente sich in reciproken Schwingungszuständen befinden, also regelmässige Wellenbewegungen (Wellenberge und Wellenthäler, Systole resp. Diastole) an den aufeinanderfolgenden Gliedern der Organkette ermöglichen, desto stärker ist die positive Leistung für die Compensation und der Ausgleich für einen Defect im Betriebe oder die Mehrarbeit, d. h. es wird durch die auf einen Reiz hin erfolgende Mehrleistung eines Organs die Mehrleistung der anderen und die Steigerung der Zuflüsse aus dem Borne der Aussenwelt solange herbeigeführt, bis jener Reiz erlischt oder durch eine der vorher geschilderten Interferenzen eine antagonistische, nicht reciproke, Thätigkeit ausgelöst wird.

Es wird eine Massen- oder Oberflächenspannung erzielt, die der Form der primären Wellenbewegung entgegengesetzt ist und somit den Strom vermindert, wie dies bei allen Interferenzen von Wellenbewegungen der Fall ist. Jede Hemmung beruht also auf der Auslösung einer Interferenzbewegung, die statt des entsprechenden Wellenberges (Systole) ein Wellenthal (Diastole) oder statt eines Wellenthales einen Wellenberg hervorruft und somit den verstärkten Reiz paralysirt.

Compensation kann also in zwei Richtungen erfolgen, einmal durch Verwendung grösserer Kräfte zur Bewältigung von Widerständen (Mehrleistung durch Uebung) oder durch Erregung stärkerer Reize für Interferenz, also im Sinne der Hemmung (resp. Verminderung der Leistung durch Anpassung und Gewöhnung). Je mehr die Compensationsfähigkeit, d. h. die Fähigkeit, einen Theil der Arbeit für interorganische oder intraorganische Zwecke auf alle Factoren des Betriebes zu übertragen, erlahmt, desto weniger ist an eine Restitution zu denken, namentlich wenn es sich um den Verlust der eigentlichen Spannungsfähigkeit der Elemente der Organisation, die Fähigkeit, die Atomgruppen (Energiesubstrate) zu beeinflussen und aus dem Borne der Energie der Aussenwelt zu schöpfen, handelt, da diese Leistung von der Erhaltung des feinsten Gleichgewichtes durch unsichtbare Ströme abhängt und die Grundlage aller vitalen Thätigkeit bildet.

Schliesslich möchten wir hier noch einmal hervorheben, dass gegenüber dem Bestreben der letzten Jahrzehnte, dem rein mechanischen (äusseren) Factor (der wägbaren Masse) einen überwiegenden Antheil

an dem Entstehen der Herzhypertrophie respective Dilatation zuzuweisen, eine Reaction berechtigt ist, die der Wirkung der Störungen für den inneren Betrieb eine grössere Bedeutung als bisher und eine gleich grosse, wie der mechanischen, zuweist. Jedenfalls verdienen auch die Vorgänge Berücksichtigung, die nach der heutigen Bezeichnung nicht mechanische sind, oder, richtiger, die nicht blos Beziehungen von Massenbewegung und gespannten Oberflächen wägbarer Massen (unter den Formen äusserer Arbeit) zum Ausdruck bringen, sondern nach Analogie der latenten Arbeit und (specifischen Wärme) im Innern der Massen verlaufen, also Stadien innerer Arbeit (im Bereiche der Atome) darstellen.

Es handelt sich hier um die Factoren dissociativer und associativer Natur innerhalb der kleinsten Complexe (intramoleculare Leistung) und um Energieströme und Affinitäten, die in das Bereich der Intramolecularphysik respective Atomenergetik gehören, das nicht identisch ist mit Chemie im heutigen Sinne, die ja nur die stabilen Atombindungen, also solche, die zur Bildung wägbarer Massen (dauernder Neubildungen) führen, berücksichtigt. Diese Vorgänge sind wichtig, weil eben die Erregbarkeit — der eigenthümliche labile und doch stabile Gleichgewichtszustand aller Spannungen, durch den das Protoplasma charakterisirt wird —, die eigenthümlichen Kreisprocesse des lebenden Organismus, die Pendelschwingungen der Theilchen und Organe, kurz der Kreislauf der Energie — an die Synergie innerer und äusserer Bewegung geknüpft ist, deren verbindendes Glied die regelmässige Volumensschwankung aller lebenden Theile (Systole und Diastole) ist.

Für den Biologen und Pathologen, das heisst den ärztlichen Erforscher des Zusammenhanges innerer und äusserer Arbeit, der verschiedenen Zustände der Erregbarkeit (Schwingungsfähigkeit und Spannung) in den Massen der Organe und den kleinsten Maschinchen des Protoplasmas (den Energeten), für den ärztlichen Forscher liegt auch bezüglich der Aetiologie der Hypertrophie hier die Wahrheit in der Mitte; denn wie schon oben erwähnt, können als Grundlage der Hypertrophie (und aller sonstigen Gewebsveränderungen) weder rein mechanische Einflüsse im heutigen Sinne, die an die Existenz von Massen (gespannten Oberflächen wägbarer Substrate) geknüpft sind, also z. B. abnorme Leistungen bei der Bewegung des Blutes (in Folge von grösserer Masse, von Reibungswiderständen etc.), noch rein chemische oder nervös-trophische Einwirkungen, die blos den inneren Betrieb betreffen, betrachtet werden. Alle Störungen und Ausgleichsbestrebungen, mögen sie nun von dem einen oder anderen Gebiete ausgehen, umfassen stets den gesammten Kreislauf der Energie, das heisst die gespannten Massen und ihren Gegensatz, die Atome resp. Kraftsubstrate, die dissociirenden und associirenden Kräfte.

Wenn man sich endlich noch vergegenwärtigt, dass die Grösse der Veränderungen der ausserwesentlichen Arbeit resp. die nur durch die Gleichgewichtsverhältnisse der Massen oder des interorganischen Tonus repräsentirten Erscheinungen innerhalb weiter Grenzen nicht identisch sind mit der Grösse der Störung des mittleren Gleichgewichtes, der Resultante von Massen- und Gewebstonus, wenn man erwägt, dass anscheinend grosse Schwankungen (in der Regelmässigkeit) der interorganischen Functionen, z. B. nervöse Arhythmie des Pulses, nur eine abnorme Interferenz der das Massen-

(Organ-) Gleichgewicht bewirkenden Impulse, also eine Veränderung der Schwingungsfolge und -Art, aber nicht eine eigentliche Verminderung der Stabilität der Verhältnisse der gesammten Betriebsleistung anzeigen, so wird es klar sein, wie vorsichtig man gerade bei den Rückschlüssen aus den hervorstechendsten (pathognomonischen) äusseren Symptomen auf die Bilance der Energetik sein muss. Da nämlich nur eine totale Verschiebung des Gewebs- und Massengleichgewichtes, die gleichzeitige Aufhebung des inter- und intraorganischen resp. parenchymatösen und intraenergetischen Tonus, der Grundlagen der regelmässigen synergischen Arbeit für Systole und Diastole, identisch ist mit der fundamentalen (organischen) Störung, der fatalen Combination von Asthenie und Atonie, die wir als Lähmung (oder absolute Insufficienz gegenüber der relativen) bezeichnen, so liegt der Massstab für die klinische, prognostisch-therapeutische, Beurtheilung weniger in den Aeusserungen auf dem Gebiete der Massenverschiebung und Spannung (dem Befunde bezüglich der Form und Verschiebung der Organe, der für die diagnostische Classification [die blosse Systematik] wesentlich sein mag), als in den Aeusserungen, die sich auf die Activirung der kleinsten Elemente, auf den Gewebstonus beziehen, kurz in der Beurtheilung der Dauer und Grösse der Leistungen für die gesammte Energetik (functionelle Prüfung der Bedingungen für die Erhaltung des Gleichgewichtes im Organismus). Ebenso müssen unsere therapeutischen Bestrebungen weniger auf Erzielung grosser Organleistungen durch künstliche Reize als auf Herstellung des richtigen Gleichgewichtes durch zweckmässige Vertheilung von Arbeit und Ruhe, von ausserwesentlicher Arbeit, Erholung und Schlaf, gerichtet sein, da ja gerade der Schlaf (unter sonst günstigen Bedingungen für den Zufluss der feinsten Ströme) die Periode der Herstellung des Gewebstonus ist. Im Schlafe werden die Spannungen an den kleinsten Elementen wiederhergestellt, die am Tage unter dem Einflusse der Arbeit für Massenverschiebung und -Spannung mehr oder weniger gelöst worden sind.

Die Synergie chemischer (atomarer, intramolecularer) und physikalischer (molarer)[1] Vorgänge als Grundlage der Energetik.

Die Bedeutung von Oberflächenspannung und Seitendruck.

Die Oberflächenspannung (Spannung in der Fläche) ist nicht mit Oberflächendruck (Seitendruck, Druck auf die Fläche resp. senkrecht zu ihr) zu verwechseln, ebensowenig wie die Massenspannung, die Spannung durch Vermehrung der Massentheile im Volumen, Contraction, identisch ist mit Veränderung des Gleichgewichtes im Raume. Wir vermögen eine (elastische) Masse durch Zug von beiden Seiten, durch Druckkräfte von aussen oder durch Expansion von im Inneren befindlichen Energiesubstraten auf eine möglichst grosse Oberfläche zu vertheilen, wobei entsprechend dem Angriffspunkte der Kraft und den primären Beziehungen der Theilchen der Masse eine Reihe von (verschiedenen Schichten angehörigen) Elementen in eine äussere Schicht (zur Oberfläche) gedrängt, aus vielen inneren Oberflächen eine äussere gebildet wird. Dabei muss natürlich in allen Richtungen der neuen Oberfläche (gleichsam von dem alten Rahmen auf den neuen Inhalt) ein mehr oder weniger starker Druck ausgeübt werden, der den Zuwachs aus der Oberfläche an seinen Ursprungsort zurückzutreiben (die Spannung innerhalb der Fläche in eine Verschiebung in die dritte Dimension überzuführen) bestrebt ist. Der Flächendruck (Druck oder Spannung innerhalb der Fläche [Ebene]) entspricht natürlich der Grösse des Zuwachses und der primären Spannung (dem Drucke des Rahmens), und wenn die auf die Austreibung hinwirkenden Impulse das Uebergewicht erhalten, so verkleinert sich die maximal ausgedehnte Fläche oder verdichtet sich zur Masse durch Schaffung neuer innerer Oberflächen (Schichten, Faltungen, Spiralwindungen), d. h. die Ebene wandelt sich gleichsam in einen mehrschichtigen Körper um, dessen einzelne Schichten dann ebenfalls als Ganzes, als Masse, durch eine andere Kraftrichtung, nämlich eine solche, die senkrecht zur Oberflächenebene (im Raume) wirkt, einander genähert werden können.

Wir haben also zwei Formen des Druckes resp. Bewegungsrichtungen zu unterscheiden: Die Flächenspannung, welche Theil-

---

[1]) Veränderungen, die die wägbare Masse, d. h. die Lagebeziehungen der Massen- resp. Raumeinheiten, betreffen.

chen in einer sogenannten Ebene beeinflusst, d. h. durch zwei (in einer Ebene liegende) Kraftrichtungen gleichsam erst in einen Rahmen spannt, und den Seitendruck, die Kraftrichtung, vermöge der das Aggregat von kleinsten Elementen, die nicht eigentlich Massentheilchen sein können, weil sie ja (der Theorie nach) einer Ebene angehören, in einer neuen, senkrecht dazu stehenden, Ebene bewegt wird. Oder, wenn wir die mathematische Formulirung aufgeben, Seitendruck ist die Kraft, mit der Materie (räumlich nicht fassbares Substrat) in einer zum Flächendruck senkrechten Richtung zur Masse gespannt, zum Volumen gestaltet wird. Mit diesem Vorgange (der Ausdehnung in der dritten Dimension) ist ja eben erst die räumliche (Massen-) Gestaltung gegeben, d. h. Flächendruck und Seitendruck (Druck in der Fläche und Spannung senkrecht zur Fläche) müssen combinirt sein, wenn es sich um Massenbildung (Formation der Materie) handelt, und die Resultante, die Combination der qualitativ differenten Kraftrichtungen (in zwei Ebenen) resp. dreier (der Einfachheit halber als senkrecht zu einander wirkend gedachter) Kräftepaare nennen wir Oberflächenspannung (Massenformation durch Oberflächenspannung).

Man sieht ein, dass ein solches Zusammenwirken von Kräften, die an keine wahrnehmbaren Substrate gebunden sind, nur eine ideale Formulirung ist, d. h. wir müssen annehmen, dass die Existenz eines Massentheilchens unmöglich ist, da nur durch das polare Zusammenwirken gleicher Spannungszustände ein Gleichgewicht, z. B. das innere räumliche Gleichgewicht der Massen, das wir Volumen nennen, entstehen kann; es gehören also mindestens zwei und wahrscheinlich sehr viel mehr Raumvolumina der Materie dazu, um das stabile Gleichgewicht der Masse, d. h. einen einzelnen, für sich existenzberechtigten, Massentheil zu bilden. Erst aus der Zusammenfügung dieser, mit einem neuen Gleichgewichte, weil mit einer besonderen Oberflächenspannung (des Massenaggregates oder des Volumens) resp. einer äusseren und mehreren inneren Oberflächen versehenen Theile entsteht ein Körper, den man so weit theilen kann, als es die Zahl seiner stabilen Massentheile, die nicht mit Raumtheilen (Molecülen) identisch sind, erlaubt. Die Raumtheile mit sehr labilem Gleichgewichte der inneren Oberflächen (Oberflächenspannung) bilden in ihrer Vereinigung ein Aggregat von um so stabilerer Oberfläche (der Masse), je mehr bereits beeinflusste Substrate in polare Beziehungen zu einander treten, d. h. die Materie der innersten Raumtheile ist dichter als die der äussersten, der Veränderung des Volumens weniger ausgesetzt.

Aggregate, die bereits eine relativ grosse Constanz der Oberflächenspannung, also Stabilität im Volumen besitzen, werden als dauerhaft stabile (innerhalb weiter Grenzen constante) Massentheilchen (Meren) sogar der Wägung zugänglich; aber erst Aggregate von solchen wägbaren Massentheilchen (Meren) bezeichnen wir als einen Körper von beliebiger Oberfläche, dessen Raumvolumen eine um so grössere Constanz besitzt, je stabiler sämmtliche inneren Oberflächen, vor allem die der Meren, sind.

Die Bezeichnung äussere Oberfläche ist also die Abstraction für die Uebergangszone zweier verschiedenen Körper (differenter Gleichgewichtszustände der Masse resp. verschiedener äusseren Oberflächenspannungen), während innere Oberfläche die Bezeichnung für die Uebergangs- (resp. Begrenzungs-) Zonen von Theilchen mit gleicher Oberflächenspannung (innerhalb eines Aggregats) ist.

Alle Formen der Bewegung von Körper- (Massen-) Theilen im Volumen eines Körpers, d. h. innerhalb der äusseren Oberfläche, können sich natürlich erst vollziehen, wenn die Combination von drei (symmetrischen, polaren) Kraftrichtungen zur Gestaltung von Massentheilchen, zur Bildung der Oberflächenspannung geführt hat, und durch Ueberwiegen eines Factors eine Verschiebung der Spannungen in der äusseren oder den inneren Oberflächen, d. h. eine Verdichtung oder Expansion, ermöglicht ist. Die Bewegung im Raume resp. das Gleichgewicht innerhalb von Medien mit gleicher oder mit anderer Massenspannung ist dagegen nur möglich, wenn eine vierte Form der Beeinflussung, nämlich (Seiten-) Körperdruck (nicht blos Beeinflussung in den [volumengestaltenden] Factoren der Oberfläche) stattfindet, wenn also die gegenseitigen Beziehungen von Körpern (resp. Massen) — zu denen die Luft und alle gespannten dampfförmigen Substrate gehören — die (irdische) Fixirung bestimmen.

Jede Oberflächenspannung (Massenbildung) entspricht somit bereits der Wirkung von drei Kräften (resp. Kräftepaaren), d. h. durch diese drei Dimensionen ist der absolute Raumtheil resp. der absolute Gleichgewichtszustand der Massen (die Masse an sich), aber nicht der Körper an sich oder ein relativer Raum (ein räumliches [resp. irdisches Massen-] Gleichgewicht) gegeben, da alle (sinnlich) bestimmbaren Formationen eine bestimmte Beziehung (Relation) zum Beobachter resp. zur Erde haben müssen. Um ein Gleichgewicht im Raume — nicht blos im Volumen, eine Raumspannung — zu erzielen, ist also wieder eine Kraft nöthig, die der Masse (dem Aggregate) den irdischen Platz anweist; das ist die Massenkraft, die als Schwere, Druck in der Richtung zur Erde, bezeichnet wird, während die Gravitation das Expansionsbestreben der Atome resp. der Materie, d. h. Dissociationstendenzen zum Ausdruck bringt, die aber wieder zur Massenbildung (Aggregirung) führen, sobald die dissociirten Substrate polar aufeinanderstossen.

Wenn wir also Kraftrichtung und Dimension identificiren, so müssen wir wegen der eben geschilderten Form der Bildung der Körper (Aggregate) für jedes räumliche Gleichgewicht der Masse vier Dimensionen postuliren: 1. die der (schrankenlos beweglichen) Materie (Atome), 2. die polaren Kraftrichtungen der zur (innerhalb der) Fläche gespannten Materie (Molecüle, die also nur relative [labile] Raumtheile, je nach der Oberflächen-[Massen-] Spannung des Aggregats, in dem sie sich gestalten, repräsentiren), 3. die Kraftrichtungen eines Aggregats von solchen Oberflächen resp. Molecülgruppen, das wir Mer (Energeten) nennen möchten, und das als das eigentliche, von der Schwere beeinflussbare, selbstständige Massentheilchen zu betrachten ist, das formal isolirt existiren kann, weil es seine eigene stabile äussere — für das aus solchen Massentheilchen gestaltete Aggregat, den Körper, natürlich nur innere — Oberflächenspannung besitzt, und 4. das System des irdischen Gleichgewichts eines Complexes von solchen Meren, nämlich des geformten, wieder mit besonderer, relativ stabilster, äusserer Oberfläche versehenen Körpers, der unter äusserem (Seiten-) Massendruck, der Schwere, steht, während die eigentliche Oberflächenspannung als körpergestaltender Factor in den Hintergrund tritt, da ja durch die Schaffung verschiedener Schichten innerer Oberflächen

(progressiv stabilerer Oberflächenspannungen) die Atome besser associirt erhalten, d. h. das Expansionsbestreben der Atome um so mehr ausgeglichen (equilibrirt) wird, je stabiler bereits die Gestaltung des Complexes eines Mer ist.

Solche Körper mit indifferenter (durch Massendruck verminderter) Oberflächenspannung sind als Einheit im Raume der Einwirkung des Seitendruckes, den wir als Schwere bezeichnen, besonders unterworfen. Sie haben das grösste specifische Gewicht, aber sie sind im Volumen relativ wenig beweglich; sie besitzen indifferentes Raum- und indifferentes Volumens- (Massen-) Gleichgewicht, während Körper, die eine grosse Labilität der Spannung innerer Oberflächen besitzen (explosible oder unvollkommen elastische Substanz), expansiv oder compressiv sehr beeinflussbar sind, d. h. ihr Volumen leicht und sogar dauernd verändern können. Eine besondere Form des inneren (Oberflächen-) Gleichgewichts (vollkommene Elasticität) besitzen Körper, deren innere Oberflächen in näherer Beziehung zur Gestaltung der äusseren Oberfläche resp. der Masse stehen resp. an ihrer Bildung theilnehmen. Hier beeinflusst der (Massen-) Seitendruck die Oberflächenspannung, und die letztere wieder die Gestaltung des Massendruckes, so dass diese Körper, je nach dem Ueberwiegen des einen oder anderen Factors, den Zustand der Masse und Entmassung (Entstofflichung, Expansion, Systole, Diastole) repräsentiren, ohne dass das mittlere Gleichgewicht der Oberflächenspannungen verändert wird, d. h. der Seitendruck resp. das Contractionsbestreben der äusseren (Massen-) Oberfläche über die dissociative Spannung der inneren (die Expansion) oder die Atomdissociation über den Massendruck dauernd das Uebergewicht erhält.

Da sich der Einfluss des Seitendrucks nie auf die (ideale resp. begriffliche) Oberfläche, sondern nur auf die raumerfüllenden (zu Massen gespannten) Substrate beziehen kann — er verschiebt ja nicht eine Fläche resp. Volumensoberfläche im Raume —, so müsste er richtiger als Massendruck, Raumdruck oder als Flächen räumlich verschiebende Kraft bezeichnet werden, während die Bezeichnung Oberflächenspannung (Druck in der Ebene resp. Grenzfläche eines Volumens) durch den Wortlaut anzeigt, dass es sich nicht um Bewegungen der Massen im Raume oder um Aenderung des Volumens (der gegenseitigen Beziehung der im stabilen Gleichgewichte des Körpers befindlichen Massentheile), um sinnlich wahrnehmbare Vorgänge, sondern nur um Verschiebungen innerhalb unsichtbarer Substrate, um Bildung von nicht sinnlich fixirbaren Formationen, kurz um Verschiebungen in einer vierten Dimension, richtiger, in der den Bestrebungen zur Massenbildung (den aggregirenden Tendenzen) entgegensetzten Kraftrichtung handelt. Es handelt sich also, wenn wir von dem Vorgange der Oberflächenspannung sprechen, um Veränderungen, die sich nicht räumlich, sondern nur in Veränderungen des Aggregatszustandes der Materie (der Spannung der Theile zur Masse) kundgeben, um eine Art von Status nascens, d. h. den Uebergang der (ponderablen) Masse in Materie, in Kraftsubstrate, ätherhaltige Formationen, allenfalls Atomgruppen.

Die Wirkung des Seitendruckes auf den Körper oder die durch Massendruck bewirkte concentrische Verschiebung von Massentheilchen in Volumen geht nun nicht immer Hand in Hand mit Verschiebungen

innerhalb der (inneren) Oberflächen, die als atomare Vorgänge, als Spannung oder Entspannung (Entladung) zu bezeichnen sind, sondern kann auch, je nachdem die beeinflussten Substrate in der Oberfläche verbleiben — sie durch Flächenimpulse vergrössern oder aus ihr heraustreten (Ausstrahlung von Wärme) —, blos zu einer Verdichtung der Massen (Verkleinerung des Volumens) statt zur Oberflächenspannung führen.

Oberflächenspannung und Seitendruck sind also antagonistische (gleichgewichterhaltende) Vorgänge, solange die Beziehungen zwischen Massen und inneren Oberflächen (der Seitendruck auf die Oberflächen) den Austritt der durch die Verschiebung der Massen beeinflussbaren Energie aus der äusseren Oberfläche des Aggregats (aus dem Körper) nicht gestattet, so lange die (diamer oder intermolecular, zwischen Massentheilchen oder Raumtheilen) gespannte Energie gezwungen wird, gleichsam rückläufig zu werden (specifische innere Arbeit in umgekehrter Richtung zu bewirken), anstatt als strahlende Wärme das Aggregat (durch seine äussere Oberfläche) zu verlassen. Mit anderen Worten: Wenn bei Annäherung innerer Oberflächen (der Massentheile) durch compressiven Seitendruck die intermoleculare resp. diamere Spannung so gesteigert wird, dass die die räumlichen Beziehungen der Massentheile (durch expansiven Seitendruck) gestaltenden Energiesubstrate bei der Annäherung eine Verschiebung — natürlich in einer zur Druckrichtung senkrechten (polarisirten) Ebene — erfahren, ohne doch wegen der Spannung der äusseren Oberfläche nach aussen abfliessen zu dürfen, so müssen sie eben in die inneren Oberflächen (resp. Raumtheile, Molecüle) treten und diese stärker spannen (expandiren). Kurz es wird durch Compression (bei Verkleinerung der Abstände der Massentheile) eine Dilatation (expansive Spannung) der inneren Oberflächen resp. (Vergrösserung) des Raumtheils (des Molecüls, der Atomgruppe) erzielt, und diese Dilatation muss, wie die früheren Erwägungen lehren, senkrecht zur Verschiebungsrichtung des Seiten- (Massen-) Druckes erfolgen. Nach Aufhören der Verstärkung des Seitendruckes muss die in den gespannten Oberflächen aufgespeicherte Energie, die Spannkraft (parate Energie) der Oberflächen, als contractiler Oberflächendruck wieder zur Wirkung kommen; es wird sich der vorher geschilderte Vorgang umkehren, d. h. es wird sich unter Verkleinerung der expandirten inneren Oberflächen (Entspannung durch Ausstossung von Energiesubstraten, die nun aus dem Raumtheile [Molecül] zwischen die Massentheile (Meren) abfliessen) das durch den äusseren — auf die Oberfläche des ganzen Aggregats gerichteten — Seitendruck vorher verkleinerte Volumen des Massekörpers resp. die äussere Oberfläche wieder vergrössern. Mit einem Worte: Die Systole der Masse führt unter Verkleinerung der äusseren Oberfläche und Verdichtung der Masse durch Intervention der inneren Oberflächenspannung (der dissociativen Atomverschiebung, der diastolischen Spannung der inneren Oberflächen) zur Diastole und diese wieder durch entgegengesetzte Spannung der äusseren Oberfläche der Massen (durch Erzielung von stärkstem Seitendruck) zur Systole. Es spielt sich hier ein Vorgang ab, wie bei einer comprimirten und sich expandirenden Spirale.

Die Vorgänge in der Organisation, die wir als Systole resp. Diastole (Contraction und Dilatation) bezeichnen, — Vorgänge, die

aber auch in anderen irdischen und kosmischen Vorgängen Analoga finden, unterscheiden sich demnach als Phasen und Grundlagen vollkommener Transformation im Kreisprocesse durchaus von dem Acte der einfachen (dauernden) Compression resp. Expansion (nicht elastischer Substrate resp. der Massen), wobei die in den intermolecularen (diameren) Räumen befindliche Energie (Wärme) durch die äussere Oberfläche austritt resp. von aussen durch die Oberfläche gleichsam in capilläre Räume aufgenommen (gebunden) wird (Wärmebindung bei Ausdehnung von Körpern). Systole und Diastole unterscheiden sich aber auch von blossen Veränderungen des labilen inneren Gleichgewichts, wobei durch entsprechende Arbeit von Atomenergie eine Art von Explosion resp. Uebergang in einen anderen Aggregatzustand stattfindet, fundamental, weil der Begriff der periodischen Systole und Diastole eben die vollkommene Rückkehr in den früheren Zustand involvirt, während bei den erwähnten Fällen die einzelnen Zustände nicht mehr durch automatische (aus dem Gleichgewichte der Spannungen in resp. zwischen Oberflächen resultirende) Thätigkeit, sondern nur durch äussere Einwirkung wieder hergestellt werden kann. Erst aus der harmonischen Verbindung beider antagonistischen Formen der Druckkräfte (der Atom- und Massenenergie) resultirt die vollkommene Harmonie des activen (dynamischen, atomar-molecularen [molaren], labil-stabilen, vollkommen elastischen) Gleichgewichts

Die kunstvolle Combination von (aggregirendem) Massen- und (expansivem) Atomdruck bewirkt unter periodischen, von dem regelmässigen Ueberwiegen und Unterliegen des einen (inneren und äusseren, atomaren oder molecularen) Factors des Gleichgewichts herrührenden, Volumenschwankungen (gleichsam den Wellenbergen und Thälern, die im Volumen innerhalb jeder Einheit und zwischen Einheiten und im Körper, also zwischen Körper und Aussenwelt, ablaufen), weitgehende Möglichkeiten für Erhaltung des mittleren Gleichgewichts.

Die Oberflächenspannung, intramoleculare Spannung, — das Gleichgewicht in dem die sonst schrankenlos beweglichen Substrate (Atome) durch Aggregirung zu Massen und innerhalb derselben gespannt, d. h. der Schwere und Bewegung in bestimmter Richtung (dem Seitendruck der Massen) unterworfen sind, während sie entspannt die Massen dissociiren und die Wirkung der Schwere aufheben —, ist deshalb ebenso die Grundlage aller (chemischen) Activirungsprocesse, wie aller Formen der Massenspannung und inneren Verschiebung (Volumensveränderung). Sobald die Flächenspannung (Atomspannung) sich stets in den entsprechenden Seiten-(Massen-)Druck umsetzt, liefert sie die Basis für die regelmässige concentrische resp. excentrische Verschiebung der Massentheile (Volumensänderung resp. diamere Beeinflussung durch Seitendruck), ebenso wie die Massenspannung sich stets in der entsprechenden Form der Atomverschiebung reflectirt. Kurz jede Beeinflussung bewirkt hier, d. h. bei vollkommener Elasticität, eine Activirung der entsprechenden reciproken Spannungen, die nach Aufhören der primären Einwirkung zur Wiederherstellung des früheren Gleichgewichts und nicht, wie bei disharmonischem (indifferentem oder labilem) Gleichgewichte, zum Aufhören der Bewegung oder zur Verdichtung oder Dissociation führt.

Um ein vollkommenes (elastisches, vitales) Massen- und Atomgleichgewicht zu erzielen, müssen Oberflächenspannung und Seitendruck, Atom- und Massenbeziehungen, äussere und innere Oberflächen, zusammenwirken (reciproke Wirkungen entfalten), und je gleichmässiger diese Synergie oder Interferenz, diese Gestaltung des kunstvollen dynamischen Gleichgewichts durch Wellenbildung zwischen Massen und Atomen ist, desto mehr nähert sich die Massenformation der des Protoplasmas, die eben die höchste Fähigkeit zur Massenanziehung (Aggregirung) mit der höchsten dissociativen Fähigkeit der Atome auf Grund vollkommenster Elasticität vereint, d. h. die Wirkung der Schwere (resp. der Tendenz zur [Massen-] Verdichtung) durch die expansiven (apogäischen, der Gravitation entsprechenden), auf die Aufhebung der Schwere und der körperlichen Bildungen gerichteten, Impulse der Atome (s. o.) equilibrirt. So kommen die regelmässigen spiraligen Verschiebungen, die in Systole und Diastole ihren vollkommensten Ausdruck haben, zu Stande; so wird das dauernde Ueberwiegen eines Factors des Gleichgewichts verhindert und die mittlere Oberflächenspannung erhalten, da excessive Atomspannung (Oberflächenspannung, die ja auf Reduction der Masse, Expansion zur Fläche beruht) alsbald in einer ebenso starken Atomverschiebung durch Flächendruck (Verdichtung), die die excessive Spannung in der Oberfläche aufhebt, ihr Gegengewicht findet.

Ueberall sind Processe, die wir als physikalisch bezeichnen, weil sie sich auf die Verschiebung und Spannung von wägbaren Massen (Molecülgruppen, Meren, Körpern) beziehen, mit solchen vereint, die als chemisch zu bezeichnen sind, weil sie die Verschiebung und Spannung von Atomen resp. feinster, unwägbarer und unsichtbarer, Theilchen der Materie betreffen. Letztere Bezeichnung (als chemisch) ist nicht ganz richtig, da eine ganze Reihe von Schwingungen der kleinsten Theile nur zu vergänglichen (labilen) Bindungen, bei denen Energie in der Form von unsichtbaren Strömen transformirt wird, aber nicht zur Bildung von chemisch definirbaren Verbindungen (Massen) führt. Mit anderen Worten: Bevor eine solche dauernde (nach heutiger Bezeichnung chemische) Bindung eintritt, haben grosse Reihen von Atombewegungen und -Spannungen stattgefunden, die labile, durch unsere Methoden nicht nachweisbare, Formen der Spannung (des Aggregatzustandes, der latenten Arbeit), aber keine Veränderungen der Massen repräsentiren. Es handelt sich hier um Vorgänge, die sich zu chemisch definirbaren verhalten, wie die atomaren Vorgänge, die den magnetischen und magnetelektrischen Strömen, dem Lichte, der Reibungswärme etc., zu Grunde liegen, zu dem Vorgange der Bildung von Oxydationswärme u. s. w. Die Bindungen sind in den ersterwähnten Fällen ausserordentlich labil, im letzten dagegen stabil, so dass sie sich nur hier als chemische im heutigen Sinne, also als Ausdruck stabiler Massenbildung (als Molecülgruppe), definiren lassen.

Durch diese Spannungen und Entspannungen, Verschiebungen und Bindungen, werden, je nachdem sie mit Verdichtung oder Expansion der Massen oder Atome verbunden sind, verschiedenartige, kleinste und grössere, capilläre Räume geschaffen oder geschlossen, die ein Gefälle von der Aussenwelt zum Organismus oder in umgekehrter Richtung begünstigen und somit die Möglichkeit der Zufuhr oder Abgabe

von fliessender oder gespannter Energie (Wärme der Aussenwelt, Nahrung und Sauerstoff respective Excretionsstoffen und thierischer Wärme) gestatten. Der Körper giebt der Aussenwelt in Form von gespannten Massen (Kohlensäure, Harnstoff, Salzen etc.), richtiger, von Massen, die ihre intramoleculare Energie zum grössten Theile abgegeben haben, und von Wärme (also vermittelst einer Form der Bewegung der Atome oder noch kleinerer und stärker bewegter Theilchen) das Aequivalent von Energie zurück, das er von der Aussenwelt in Form von gespannter Wärme (Wärmeenergie des Sauerstoffs und der Spannkraftmaterialien) und Atomenergie (fliessender Wärme, Licht oder anderen Strömen) erhält.

Wir haben Nerven, die der Massenspannung resp. Verschiebung dienen, das heisst motorische, die nach vorheriger Spannung der Oberfläche die intermoleculare Verdichtung (Contraction) und Bewegung der gespannten Masse im Raume bewirken, und trophische (hemmende), die durch temporäre (intermoleculare) Dissociation der Massen, ohne Verlust der einheitlichen (mittleren) Oberflächenspannung (nur durch Verstärkung der Atombindung resp. intramoleculare Verdichtung), auch eine Verschiebung nach aussen (Volumensvergrösserung) ermöglichen, um Kräfte resp. Energiesubstrate nach innen einzuführen. Diese scheinbare Dissociation ist also ebenso ein Vorgang, der dem Bestreben, die Einheit zu erhalten, dient, wie die Contraction, die ja sogar Massen aus einer Einheit austreibt, aber nur, um sie einer anderen Einheit zum Zwecke der Förderung des interorganischen Betriebes zuzuführen. Im ersten Falle werden Massen von aussen aufgenommen, um sie mit einer anderen Einheit durch innere Arbeit zu verschmelzen, im zweiten werden Massen, nachdem diese Arbeit geleistet ist, ausgetrieben, um an anderem Orte eine Bindung einzugehen, die sie vor ihrer Bearbeitung nicht hätten eingehen können. Gewebliche (intraenergetische und intraorganische), interorganische und exosomatische Arbeit bilden die gemeinsamen Grundlagen des Kreisprocesses, der den einheitlichen Betrieb für die Erhaltung des Organismus repräsentirt, indem er die Möglichkeit eröffnet, jedem Organ und Gewebe das Material zuzuführen, das zur Erhaltung seiner eigenen Spannungen resp. seiner Functionen für die grösste Einheit nöthig ist.

Auf dieser Combination der Leistungen der kraftliefernden Factoren des Gewebes, der lebenden Molecüle — die aus dem Spannkraftmaterial, den Thermogenen und Energogenen, Wärme und andere Formen fliessender Energie entwickeln —, auf der functionellen Zusammenfassung der kleinsten Maschinchen zur Einheit des Energeten, Gewebes und schliesslich des Organs für Massenverschiebung und -Spannung, weiterhin auf der Synergie der auf einander angewiesenen reciproken Organe, beruht die kunstvolle Einheit des interorganischen und localen Betriebes. Nur die grosse Einheit des Organs, also die functionelle Zusammenfassung einer bestimmten Gewebsoberfläche in einer bestimmten Form der Spannung, dient als geeignetes Werkzeug für das Gefälle hochgespannter (parater) Energie, die für den (interorganischen) Massenbetrieb unerlässlich ist. Das Gefälle resp. die Hochspannung der Energie, die auf einen Auslösungsvorgang hin das erwähnte Gefälle liefert (systolische Arbeit leistet), ist aber das Product wesentlicher, parenchymatöser und intraorganischer Arbeit

von Gewebseinheiten, die wieder das Material an kinetischer Energie und eine bestimmte Quote parater respective potentieller, mehr oder weniger leicht zu entwickelnder, Energie, durch die ausserwesentliche Arbeit eines reciproken Organs beziehen. Für den interorganischen Betrieb sind also alle diese Formen der Thätigkeit wesentlich, das heisst es muss von allen Einheiten auch ausserwesentliche Arbeit geleistet werden, um die Einheit des Organismus zu erhalten; aber auch die isolirte Arbeit der kleinsten Theilchen, die von unsichtbaren Strömen betrieben werden, ist von grösster Bedeutung, da sie die wichtigste Grundlage des Betriebes, der Fähigkeit bildet, erstaunliche Transformationen durch weitgehende Verschiebungen vorzunehmen, ohne das kunstvolle Gleichgewicht der Construction einzubüssen.

Als Hauptgesetz der Energetik für die Organisation muss der Satz aufgestellt werden, dass der wesentlichste Theil der Vorgänge sich in einer Form der Bindung von Atomen zu Massen und der Umbildung von Massen zu Atomen abspielt, die kaum mit den feinsten der heutigen physikalisch-chemischen, geschweige denn mit unseren klinischen, Methoden fassbar ist, weil eben der lebende Organismus einen Aggregatzustand hat, der von äusserst feinen Uebergängen der Energiesubstrate in wägbare Massen herrührt. Es finden Schwingungen der Theilchen statt, wie beim Status nascens, ohne dass doch neue, dauernde, Verbindungen eingegangen werden; erst eine grosse Anzahl solcher Schwingungen führt zur Bildung dauernder, nicht activer, Verbindungen, die dann aber auch den Körper alsbald verlassen müssen oder als nicht parate Vorräthe gleichsam aus dem Haushalte temporär ausgeschaltet sind (Fett). Das Körper-, resp. Eiweissmolecül, das wir bereits chemisch definiren können, verhält sich bezüglich seiner Atomspannungen zu dem lebenden ungefähr wie eine bestimmte Wassermasse von niedrigster Temperatur zu der entsprechenden Menge hochgespannten Dampfes oder nascirender Atome; nur dass das vitale Element noch die Fähigkeit besitzt, sich nach der Expansion (Bindung) sofort wieder zu contrahiren (abzustossen), vorausgesetzt, dass es sich um die specifischen lebenden Molecüle (Kraftbildner) und nicht blos um die zerfallenden Thermogene resp. Energogene (Spannkraftmaterialien) handelt.

Ein wirklicher Einblick in die Energetik des Organismus (das gesammte Gebiet des sogenannten Stoffwechsels, richtiger, der Transformationsprocesse) kann weder auf ausschliesslich physiatrischer (physikalischer) noch auf chemiatrischer Grundlage erwachsen; denn diese beiden Betrachtungsweisen sind nothwendigerweise einseitig. Die Fähigkeit zu transformiren, das heisst Energie zu bilden (gespannte strömen zu lassen und fliessende zu spannen), gehört theilweise in das Gebiet der chemischen (atomaren), theilweise in das der grob mechanischen (molaren), physikalischen Leistung; denn die Fähigkeit, Massen zu verschieben, ist chemisch oder mechanisch, je nachdem die Massen wägbar sind oder Atome oder noch kleinere Elemente (Energiesubstrate resp. Materie feinster Form) darstellen. (Wir unterscheiden zwischen Materie im weitesten Sinne [Energiesubstrat] und Masse, der Spannungsform der Materie, die den Sinnen resp. der Wägung zugänglich ist.)

Es muss also stets berücksichtigt werden, dass chemische und mechanische Leistung in jeder Beziehung Hand in Hand

gehen, da mit der Unfähigkeit, Massen zu verschieben, gewöhnlich auch eine Veränderung in der Art der Transformationsprocesse — bezüglich der Atom- und Massenspannung — verbunden ist und umgekehrt, und da ferner die Formen der Transformation, die nach heutiger Bezeichnung mit einer Veränderung des Aggregatzustandes und Volumens einhergehen (Verdichtung [Systole und Compression] und Verdünnung resp. Dilatation [Expansion, Diastole], Spannung und Entspannung von Massen resp. Materie (Energie), sowohl als physikalische (moleculare) Processe, wie als chemische (atomare) betrachtet werden müssen. Ebenso wird Wärme durch chemische und physikalische Processe gebildet, d. h. durch Bewegung von Atomen (unwägbarer Materie) resp. von Molecülen oder Aggregaten solcher feinsten Elemente (durch hohen Seitendruck wägbar gewordener Massen). Letztere Form der Wärme wird etwas einseitig als Reibungswärme bezeichnet; richtiger wäre es, für die verschiedenen Formen der Wärme die Bezeichnung Spannungs- und Entspannungswärme (Atom-, Molecular-, Massen- [resp. Meren-] Wärme) zu wählen. Nur letztere ist eigentliche Reibungswärme (intermoleculare resp. diamere Wärme oder Wärme, die zwischen [Massen-] Oberflächen Arbeit leistet). Durch die verschiedene Form der Spannung der Wärme in wägbaren und unwägbaren Substraten werden die mannigfachen, im Organismus wirksamen, Formen der Energie gebildet, die wir nach Ort und Art der Arbeit im Betriebe als systolische und diastolische, tonische und sthenische, nitrogene, oxygene, intra- und interorganische, intra- und interenergetische (intramoleculare und Atom-) Energie bezeichnen, gerade so wie jeder Form äusserer Energie (den sogenannten verschiedenen Wellenlängen) eine bestimmte Wärmespannung entspricht.

Alle Vorgänge, die eine vollkommene Einheit des Betriebes repräsentiren, zum Beispiel die vollkommene Herzarbeit (die Summe aller Vorgänge innerhalb einer Herzrevolution inclusive Pause), der Kreislauf der Energie (zwischen zwei gleichen Athmungsperioden, also vier Pulsen), alle weiteren periodischen Transformationen, die von der Aussenwelt zu den (Organ-)Massen und den Energiesubstraten und von diesen durch die Atome, Molecüle und Organe des Körpers zur Aussenwelt zurückkehren, mit einem Worte, alle vollkommenen Kreisprocesse — deren Summe erst die Energetik des Organismus ist — umfassen Aeusserungen, die wir nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft als physikalisch und chemisch bezeichnen müssen, weil sie gleichzeitig an Atombewegungen und Massenverschiebungen (respective unsichtbare und unwägbare und wägbare (molare) Substrate) geknüpft sind.

Der chemische Process innerhalb der Organisation darf aber nicht — wie im Reagensglase — zum völligen Zerfall der Substrate führen; er darf das kunstvolle labile Gleichgewicht der Theile, die Construction der eigentlichen Maschine, nicht stören oder gar vernichten, indem er nach der Spaltung durch Wiedervereinigung neue stabile Werthe schafft, ebensowenig, wie der physikalische Theil der Vorgänge — die Spannung und Verschiebung von Massen (des Spannkraftmaterials und der eigentlichen [constanten] Maschinentheile) unter Erhaltung eines bestimmten (Massen-)Gleichgewichts (des mittleren Organtonus) — zum Stocken der Atombewegungen, das heisst der regelmässigen Verschiebung (periodischen Schwingung) der (unwäg-

baren) Energiesubstrate (Atome), also zur Vernichtung des mittleren intraenergetischen (resp. Gewebs-) Tonus führen darf.

Das Leben ist ebenso unvereinbar mit dem blos stabilen Gleichgewichte der Massen, wie mit dem labilen der Atome im Status nascendi; es ist geknüpt an das dynamische Gleichgewicht, dessen Grundlage ein beständiger Uebergang von Massenspannung in Atomspannung und umgekehrt und eine reciproke Bewegung in den Medien der Aussenwelt ist. Jede Systole des Körpers (Abgabe eines Stroms von Energie nach aussen) entspricht einer Diastole der äusseren Medien, die ihn aufnehmen müssen. Dieser Diastole (der Umgebung) muss aber eine Systole folgen, die dem Körper die polar entgegengesetzten Ströme zurückgibt, also zur Diastole des Körpers führt.

Deshalb ist der Betrieb um so vollkommener, je mehr diese Vorgänge Hand in Hand gehen; er repräsentirt den vollkommensten Kreisprocess (richtiger eine Spiralbewegung), wenn einerseits das Gleichgewicht der Massen eine besonders weitgehende Lockerung der Substanz, wie bei chemischen Processen im Status nascens, und damit eine energische chemische Beeinflussnng des Spannkraftmaterials (der Thermogene), doch ohne Zerfall der activen (lebenden) Elemente, der kleinsten activen, functionellen und formalen, Einheiten, der lebenden Molecüle, Energeten, Zellen etc., gestattet, und wenn andererseits, trotz dieser Elasticität des Gleichgewichts der kleinsten Elemente, der lockeren und doch festen Bindung (der Atome), die (functionelle) Spannung zur Masse so gross ist, dass die grossen Gebilde (Gewebe, Organe) erhalten und im Volumen und im Raume verschoben werden können, ohne dass eine Dissociation oder ein Stocken der inneren, durch die kleinsten Theile verrichteten, Arbeit (Atomverschiebung) eintritt. Durch die räumliche Verschiebung darf also die innere Arbeit, durch die innere Arbeit die Existenz und das Gleichgewicht des Complexes nicht in Frage gestellt werden; im Gegentheil soll jede Form der Arbeit die Mittel für die anderen liefern.

Das Substrat der Organisation, das Protoplasma, besitzt somit die Eigenschaft der vollkommenen Harmonie zwischen Atom- und Massengleichgewicht, der Labilität und Stabilität, die wundervolle Form der Erregbarkeit, die wir als Grundlage der Reactions- und Restitutionsfähigkeit betrachten müssen, d. h.: Die kleinsten Einheiten können fast wie die freien Atome explodirender Substrate schwingen, obwohl auch die grossen Complexe, Gewebe und Organe in vortrefflicher äusserer Spannung, wie eine verdichtete oder gepannte Masse, im Raume und Volumen verschoben werden können, und gerade diese reciproken Phasen der Thätigkeit liefern die Mittel für die Erhaltung der Constanz (der Elasticität) des Gleichgewichtes. Die höchste Vollendung mechanischer Einrichtungen beruht gerade auf dem Zusammenwirken chemischer und physikalischer Vorgänge, das somit charakteristisch ist für die Dynamik der Maschine.

Die Maschine unterscheidet sich dadurch vom Werkzeuge, dass sie nicht nur die feinsten Ströme zur Hochspannung für Massenverschiebung heranzieht (transformirt), sondern auch die einzelnen Phasen und Richtungen der Verschiebung so combinirt, dass das mit dem Motor verbundene Werkzeug durch den Kreisprocess der Energie resp. den Kreislauf der Massen (die Verschiebung, Verdichtung, Expansion von

Massen resp. intramolecularen Substraten) wieder an den Ausgangspunkt der Bewegung, die Kraftquelle, zurückgeführt wird, und zwar in der Form des Gleichgewichts, die sofort wieder als Auslösungsvorgang für einen neuen Kreislauf dient. (Combination von Wärme, magnetischen Strömen, Dampfspannung, Dampfdruck, Elektricität, Schwere etc.)

Eine Analogie zu diesem Kreisprocesse bildet das geniale Maxim'sche Verfahren, vermittelst dessen die Pulvergase, die sonst den unangenehmen Rückstoss des Geschützes erzeugen, zur neuen Ladung benützt werden, so dass es nur eines Auslösungsvorganges, also der Einwirkung von äusserer fliessender Energie, die ja auch auf den Organismus stets einwirkt, bedarf, um einen vollkommenen Kreisprocess zu erzielen. Der periodische Fingerdruck entspricht dann etwa der periodischen Erregung der Hautnerven, die eine Einathmung auslösen u. s. w.

Der dauernde Kreislauf der Bewegungen, das besondere labile, richtiger, elastische (dynamische) Gleichgewicht wird dadurch befördert, dass zwischen diesen besonders constituirten Massen, richtiger Maschinen (den lebenden Molecülen und Energeten), die Vorrathsräume für Energiesubstrate (capilläre Räume) und die Vorräthe an Brenn- und Spannkraftmaterialien eingeschoben sind, — Substanzen mit Bindungsformen, die diese Fähigkeit der constanten Erhaltung des elastischen Gleichgewichts, der sogenannten mittleren Oberflächenspannung, kurz den Tonus der lebenden Molecüle und Organe, nicht besitzen. Sie werden deshalb von den activen (constanten und nur periodisch ihre Form resp. polare Wirkung ändernden) Elementen alsbald zu einfachsten Verbindungen zerspalten, müssen ihre Vorräthe an gespannter Energie völlig abgeben und Energieströme liefern, die nun an allen Stellen des Organismus zur interorganischen und intraorganischen Thätigkeit gelangen, d. h. ebenso in Form tonischer (oxygener) Energie das kunstvolle (Expansions-)Gleichgewicht der Maschinentheile gegenüber dem äusseren (Seiten-) Druck erhalten, wie sie in Form sthenischer (nitrogener) Energie die Maschinentheile verschieben und gegenüber der Expansionskraft der Atome die Oberfläche gespannt erhalten. Mit einem Worte: Die Organisation vermag (unter Zuhilfenahme intermediärer Processe) die fliessende Energie der Aussenwelt, die jeden Körper von geringerer Wärme expandiren und schliesslich dissociiren müsste, so zu transformiren (rückläufig zu spannen), dass sie der Erhaltung der Constanz des Volumens dient, wobei ein Strom von organischer Wärme gebildet wird, der zur Aussenwelt zurückfliesst und dort eine entsprechende Expansion hervorruft, die wieder eine Entlastung der Oberfläche des Körpers von äusserem Druck liefert, während der Massendruck der Medien der Aussenwelt wieder der zu grossen Aufnahme von Wärme der Aussenwelt vorbeugt resp. die Spannung (Bildung) innerer Wärme befördert. Auf der harmonischen Beziehung (Reciprocität) zwischen Organismus und Aussenwelt beruhen alle physiologischen, auf der disharmonischen die pathologischen Vorgänge (Erregungs- und Depressionszustände), da der Organismus wie eine Magnetnadel auf die Ströme der Aussenwelt reagirt, ein Vergleich, der eine tiefere Bedeutung hat, wenn man die aufrechte Stellung des Menschen mit der Inclination und die Impulse, die von der rechten oder linken Gehirnhälfte ausgehen, mit der Declination[1]) vergleicht.

---

[1]) *O. Rosenbach,* Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen, Wien 1896.

Das Gleichgewicht in den grösseren und kleineren Einheiten wird nicht gestört, weil die Beeinflussung reciprok ist, weil jede Bewegung stets zu ihrem Ausgangspunkte dadurch zurückführt, dass an jeder Stelle gespannte Energie entgegengesetzter Form vorhanden ist, die, bei regelmässigem Verlaufe der (Verschiebungs-)Processe ausgelöst, das ursprüngliche Gleichgewicht und Gefälle wieder herstellt, und weil endlich durch den endosomatischen Verbrauch der Vorräthe das Gefälle von der Aussenwelt nach den capillären Räumen des Organismus (Wärmegefälle und Massengefälle) so wesentlich verstärkt wird, dass nothwendigerweise wieder eine Association resp. Aufnahme von Massen durch exosomatische Thätigkeit erfolgen muss. Diese Steigerung des Gefälles von der Aussenwelt nach dem Körper hin — die Abnahme der Vorräthe an Substraten potentieller und parater Energie — wird durch Allgemeingefühle, Dyspnoe, Hunger, Durst, Kältegefühl angekündigt, wie die Abnahme der Nerven- und Muskelenergie durch Müdigkeit und Abspannung.

Von der Unfähigkeit des Organismus zur Kraftbildung, zur (chemischen) Synthese und Spaltung, sowie zur Massenspannung, ist wohl zu trennen die blosse Insufficienz der aufnehmenden und verschiebenden Kräfte des Organbetriebes, die Unfähigkeit, kleinere und grössere capilläre Räume zu bilden, wägbare Massen in den Körper aufzunehmen und dort zu verschieben, also der Theil der Leistung, der sich nach der heutigen Bezeichnung am besten als Insufficienz für motorische mechanische Arbeit bezeichnen lässt.

Wir können annehmen (s. pag. 833), dass der Bau des Organismus und die wechselnden Spannungen beständig eine Reihe von verschiedenen Gefällen aus der Aussenwelt zum Körper und in umgekehrter Richtung (für die feinsten Ströme, die Atome, die Molecüle, die Massen) gestalten, derart, dass aufgenommene Substrate durch Auflockerung oder Seitendruck ihrer (inneren) gespannten Energie entledigt und allmälig in umgekehrter Richtung gespannt werden. Substrate von hoher atomarer resp. intermolecularer Spannung (innerem Seitendruck) werden nach der Assimilation (resp. Transformation durch die lebenden Molecüle des Gewebes unter Aufhebung oder Neubildung der bisherigen Oberflächenspannungen) theils ihre gespannte Atomenergie expansiv wirken lassen — Activirung durch Auflockerung, die stets die Vorbereitung für einen Reductionsprocess [1]) (Zerfall in Atome) darstellt —, theils werden sie unter Seitendruck — d. h. Aggregirung zu neuen Massenformationen oder chemische Synthese, die bei Anwesenheit von Sauerstoffatomen einen Oxydationsvorgang repräsentirt —, intermoleculare strahlende Energie (resp. Oxydationswärme) liefern. Diese feinsten (kleinwelligen)

---

[1]) Eine besondere Bedeutung beansprucht der Vorgang, den wir als Activirung des Sauerstoffs bezeichnen. Hier handelt es sich um eine atomar-moleculare Beeinflussung, deren Resultat man, so paradox es klingt, als Oxydation des Sauerstoffs bezeichnen muss. Zwei Molecüle Sauerstoff werden dadurch in ein actives Molecül verwandelt, dass in Folge der Einwirkung eines lebenden Molecüls resp. des Sauerstoffüberträgers, der ein Sauerstoffatom an sich zieht — es dient dann weiteren Oxydationszwecken an Thermogenen — das freie Atom mit den beiden anderen (dem intacten Molecül) zu einer neuen lockeren Verbindung zusammentritt. Jedes Atom ist dann einfach gebunden, oder es handelt sich um eine Molecülatomverbindung des Sauerstoffs analog der des Wasserstoffsuperoxyds *(M. Traube).*

Formen der Energiesubstrate werden nun, je nach ihrer Quantität und der weiteren Beeinflussung durch die Massenspannungen im Organismus — die Werkzeuge resp. Organe (s. pag. 827) —, hoch resp. zur Massenbeeinflussung gespannt. (Die Bildung nitrogener und oxygener Energie durch Wärme- und Seitendruck ist analog der Bildung des Dampfkörpers [der mit einer hochgespannten Oberfläche versehenen Dampfmasse] durch Wärme und Kesseldruck.) Diese hochgespannten Substrate der intraorganischen Arbeit dienen dann durch ihre Expansion (Arbeitsleistung) wieder als Mittel, neue Verschiebungen und Spannungen der Massen des Organismus zu bewirken, d. h. den interorganischen diastolischen und systolischen Betrieb, die Grundlage der einheitlichen Leistung des höchsten Gebildes (des Organismus) zu erzielen.

Die nicht (intramolecular oder endomer) gebundene Wärme leistet unsichtbare Arbeit für Oberflächen- oder Massenspannung und nicht für Massenverschiebung, dient vor allem als Mittel, die unverwerthbaren, nicht mehr Energie liefernden, Substrate (die Schlacken des Betriebes) im Wasser der Excrete zu lösen oder strahlt unter dem Massendruck der äusseren Oberfläche resp. der den Verkehr mit der Aussenwelt vermittelnden Organe (der Haut resp. Lunge, des systolischen Hauttonus (s. pag. 831) resp. des Exspirationsdruckes) aus.

Mit anderen Worten: Es findet unter abwechselnder Systole und Diastole der Energiesubstrate, Molecüle, Energeten, Massen eine vollkommene Entziehung der in den Spannkraftmaterialien vorhandenen inneren Energie, richtiger, die Entspannung resp. Heranziehung der gespannt eingeführten Kräfte zur endosomatischen Arbeitsleistung statt, und die verarbeiteten Materialien sollen bei vollkommener Energetik erst ausgeschieden werden, nachdem sie die entgegengesetzten Spannungen erhalten, d. h. nachdem sie durch Transformation ihrer activen Atomgruppen resp. Spannungen beraubt, zu Massen verdichtet sind, deren Seitendruck sehr gross, deren Oberflächenspannung (soweit die inneren Oberflächen in Betracht kommen) sehr gering ist, und die nur noch Massenwärme (unter Massendruck stehende diamere[1]) Wärme) enthalten.

So ist die Bildung von Kohlensäure, Harnstoff, Excretwasser zu erklären, das viel diamere Wärme enthält, d. h. leicht strahlende Wärme abgibt. Das Trinkwasser aber soll, je nach dem Bedarf, zwei Formen der Wärmespannung haben; denn es erfüllt zwei Zwecke. Einmal dient es in möglichst kaltem Zustande als Condensationswasser; es wirkt contractionsbefördernd (verdichtend), weil es gespannte (expandirende) Wärme aus der beeinflussten Einheit gleichsam nach aussen (an sich) zieht und so dem Seitendruck der Masse über den Expansionsdruck der inneren Wärme (den expansiven Atomdruck) den Sieg verschafft. Zweitens fungirt es, stark erwärmt, als Expansionswasser, d. h. es bewirkt die Dilatation (Expansion) der inneren Einheiten, zu denen es in Beziehung tritt, weil es an sie Wärme abgibt. Durch die Verschiebung der Masse nach aussen resp. eine Veränderung der Oberflächenspannungen — die äussere expandirt, die inneren contrahiren sich — wird der Raum in der Einheit geschaffen,

[1]) Entsprechend den früheren Ausführungen (s. pag. 838) nehmen wir an, dass den verschiedenen Dimensionen (Formen des Spannungsgleichgewichts durch (Ober-) Flächen- und Seitendruck resp. aggregirende Energie) verschiedene Formen der Wärmespannung (dissociirender Energie) entsprechen.

der die Reduction (Aufnahme anderer Substrate) ermöglicht; in ihn tritt das oxydirende Atom, wie das Venenblut in das diastolisch sich erweiternde Herz, während die reducirte (oxydirende) Gruppe das (Sauerstoff-) Atom durch einen systolischen Vorgang ausstösst.

Albuminate, Kohlenhydrate, Sauerstoff, Wasser und die feinsten Ströme der Aussenwelt fungiren als Lieferanten von Energie für (expansive und compressive) Spannung und Bewegung der atomaren resp. molecularen (und Massen-) Formationen des Körpers, indem durch rückläufige und complicirte Spannungen (Combination von neuen, inneren und äusseren, Oberflächenspannungen) die Grundlagen aller endo- und exosomatischen Verschiebungen der Massentheile des Organismus (der Complexe von Energeten und lebenden Molecülen, der Organe) geschaffen werden. Die sämmtlichen Materialien sind, je nachdem sie molecular oder atomar activirt, reductiv oder oxydativ, analytisch oder synthetisch, dissociirend oder aggregirend, beeinflusst werden, Mittel für die Diastole oder Systole der Massen (resp. Oberflächen, Atomgruppen), Substrate für Seitendruck oder Oberflächenspannung, indem sie nach und nach die den verschiedenen Spannungsformen entsprechenden (zu bestimmten Zwecken zu Werkzeugen geformten) aggregirenden und dissociirenden Apparate, die systolischen oder diastolischen Einrichtungen im weitesten Sinne (die reciproken Arbeitseinheiten resp. Transformatoren, die durch den periodischen Wechsel der Spannungen den kunstvollen Betrieb des Organismus ermöglichen) passiren (vergl. pag. 820—830).

Vor Allem wichtig für die Energetik des Menschen ist der Betrieb der feinsten Elemente durch feinste Ströme der Aussenwelt, die Fähigkeit zur Bildung von Spannungen feinster Materie, die kein anderes organisirtes Wesen in dieser Beschaffenheit und Menge zu bewirken vermag. Sauerstoff zu activiren und durch Entladung resp. Uebertragung der lockeren Atome Wärme zu bilden, also Massen- (Molecular-) Wärme zu transformiren, ist eine viel niedrigere Fähigkeit resp. Function als die Beeinflussung subatomarer Formationen, da sie dem Protoplasma als solchem, ja selbst anorganischen Substraten (Platinschwamm etc.), eigen ist. Die höhere Organisation besitzt viel höhere und subtilere Spannungen; sie beeinflusst immer feinere Materie, d. h. der Mensch transformirt vermittelst seiner psychisch-somatischen Organisation, vermittelst der specifischen Ausbildung des Nervensystems zur Hirnrinde, besondere Substrate und erzielt Energiespannungen, die kein anderes irdisches Gebilde erreicht. Er repräsentirt eine weitgehende Verbindung unsichtbarer (ätherischer) Substrate (der feinsten Materie) mit irdischen Massen, ist also das bisher vollkommenste Product resp. der vollkommenste Transformator der polaren Kräfte resp. Energieformen, die wir als Gravitation und Schwere (kosmische und irdische Energie resp. Kraftrichtung) unter wechselnder Aggregirung und Dissociation alle Vorgänge gestalten sehen.

Diese Anschauung von der Ueberlegenheit der menschlichen Organisation über die übrigen (relativ unvollkommenen, nur für Transformation von Massen bestimmten, Constructionen), — diese Annahme einer sichtbaren

Stufenreihe der irdischen Wesen [1]) muss nothwendiger Weise dazu führen, eine immer weitere Vervollkommnungsfähigkeit der Organisationen unter dem Einflusse der psychischen Substanz, die Möglichkeit eines immer steigenden Einflusses dieser feinen resp. noch feinerer Substrate auf die Gestaltung des Gleichgewichts der Masse, kurz die allmälige Bildung resp. Existenz höchster Organisationen, zu statuiren. Ebenso aber wie die besondere Gestaltung des Gleichgewichts (zwischen Seele und Körper), die der menschliche Organismus (gegenüber anderen Lebewesen) bietet, die Grundlage einer beträchtlichen Steigerung der Einsicht in die Erscheinungswelt, d. h. der besseren Erkenntniss der Beziehungen von Gestaltungen der Aussenwelt zu einer bestimmten Einheit (dem menschlichen Ich) ist, so liegt die hohe Wahrscheinlichkeit vor, dass eine immense Anzahl weit höherer Bildungen existirt, die sich den immerhin beschränkten menschlichen Sinneswahrnehmungen, für die ja die Massenspannung massgebend ist, und somit der menschlichen Erkenntniss — die wieder eine Feststellung der Beziehungen dieser Spannungen zum Ich erfordert — entziehen. Mit andern Worten: Es besteht fast Gewissheit, dass alle irdischen Massengebilde inclusive des Menschen nur eine unvollkommene Erscheinungsform, eine niedere Form des Gleichgewichts dieser gestaltenden Kräfte, repräsentiren, und dass höhere Formationen existiren, für die die Psyche des Menschen mit ihren functionellen Gestaltungen (Ideen) ebenso eine Erscheinungsform niederer Art (eine Art von körperlichen [relativ stabilen] Gebilden) ist, wie für die Psyche die körperliche Aussenwelt mit ihren (anscheinend erkenntnisslosen) Massen. (Vergl. *O. Rosenbach,* Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen, Wien 1896, pag. 106 ff.)

Das Wort „Materie" (Mutter- oder Ursubstanz) hat die denkbar tiefste Bedeutung als Urgrund aller Dinge, und erst das Wort „Masse" oder „moles" drückt das aus, was wir fälschlicherweise, in völliger Verkennung der Bedeutung des Wortes, „Materie" nennen. Materialismus im heutigen Sinne (d. h. die Lehre von der Herrschaft der Masse) sollte richtiger Molismus (moles) oder Gaeismus (Geocentrismus), allenfalls — wegen der Bedeutung, die der Molist seinen durch die Massen beeinflussten, Sinnen als alleinigen Trägern der Erkenntniss zumisst — Sensualismus heissen, da der Begriff „Spiritualismus" keinen absoluten Gegensatz zu Materialismus bildet, und eine solche Trennung zudem der Einheit der Natur widerspricht, die als unendlich, d. h. als Negation aller der Formen und Eigenschaften (d. h. der Beschränkungen) betrachtet werden muss, die der Masse und den geformten Bildungen eigen sind. Alle Qualitäten entstehen ja nur

[1]) Eine solche Auffassung braucht durchaus nicht mit der Annahme einer Entwicklung der einen Organisation aus der anderen (Evolution resp. Ectogenese) verknüpft zu sein, sondern es ist auch ein Nebeneinander oder eine andere zeitliche Reihenfolge der Entwicklung möglich (Para- oder Metagenese), wie bei den Formationen eines Kaleidoskops. Jede Bildung entsteht für sich als Product stets neu gestaltender und das Alte zerstörender Kräfte, wie der Bildner aus seinem Thon immer neue, vollkommenere, Gebilde schafft, oder wie aus einer Lösung unter günstigen Bedingungen immer vollkommenere Krystalle hervorschiessen, von denen doch keiner sich aus dem anderen, sondern jeder sich direct aus der Muttersubstanz entwickelt, wenn auch vielleicht der Vorgang der successiven Entstehung an der Ausbildung der einzelnen Formationen in gewisser Weise betheiligt sein mag, insofern ja ein Theil der Bedingungen für die Entwicklung späterer Individuen durch die Zahl und Art der bereits aus der Muttersubstanz hervorgegangenen gestaltet wird (Epigenese).

dadurch, dass ein Beobachter (eine gegenüber dem Universum beschränkte Einheit) sich als Mass aller Dinge betrachtet und polare Gegensätze zu seinem winzigen Ich schafft.

Der Streit um den Materialismus ist deshalb ein Streit um Begriffe; denn Materie oder Substanz ist nicht identisch mit Stoff im Sinne der wägbaren (irdischen) Massen. Die Materie (Substanz) hat eben keine Qualität in unserem Sinne, hat keine irdischen Attribute; sie ist nur negativ bestimmbar, d. h. besitzt keine der Qualitäten, die der irdischen Masse eigen sind. Das, was uns zugänglich ist, ist die bereits vollkommen beschränkte, gespannte, Materie, d. h. die Masse, der Körper, die irdische Individualität, in der das Uebergewicht irdischer Kräfte (Schwere) besonders prägnant zum Ausdrucke kommt. Bei blosser Annahme einer raumerfüllenden, also (räumlich beschränkten) und durch diese Beschränkung mit positiven (sinnlichen) Eigenschaften versehenen, Masse, können wir nicht einmal irdische Dinge erklären, da dazu der Kraftbegriff nöthig ist, der eben nur in seiner Verbindung mit Masse Object unserer beschränkten Erkenntniss ist.

Die Annahme einer schrankenlos bewegten freien Materie — der eben alle Attribute der irdischen Masse fehlen — bringt zum Ausdruck, dass es viele Spannungsformen des Ursubstrates, viele Uebergangsformen bis zur irdischen Formation gibt, denen gegenüber unsere irdischen Gleichgewichtszustände etwas Unvollkommenes (Relatives, d. h. stabilere Beziehungen Bietendes) repräsentiren. Die ganze Aussenwelt steht ja im Gegensatze zu unserem Ich; unsere Erkenntniss kann also nur ein winziges Spiegelbild der Aussenwelt darstellen, etwa wie ein Seismograph oder die Magnetnadel durch kleine Oscillationen riesige kosmische oder tellurische Bewegungen anzeigt. Die hier gegebene Anschauung über das Verhältniss von Materie und Masse involvirt die Annahme, dass es über der Masse gestaltende Principien, freiere Bewegungsformen und -Normen, gibt, die unseren Sinnen und der irdischen Erkenntniss (Beziehung auf das Ich) absolut unzugänglich sind, aber bei Umbildung der Masse (in immer höhere vollkommenere Spannungs- resp. Entspannungsformen resp. in ein vollkommenes Gleichgewicht) der Erkenntniss immer mehr zugänglich werden können.

Je mehr das Organ für den höchsten (psychischen) Betrieb, der Transformationsapparat aus feinster (vorläufig nicht Object, sondern Subject unserer Erkenntniss bildender) Materie — die, nicht der Masse, sondern etwa den Energiesubstraten im heutigen Sinne entsprechend, als (sub-) atomar bezeichnet werden muss —, je mehr, sagen wir, das psychische Organ ausgebildet ist, desto höher steht die Organisation bei richtigem Betriebe auch als Transformator in physischer Beziehung (bezüglich der maschinellen Beeinflussung resp. [maschinellen] Beherrschung von wägbaren irdischen Massen). Die Bildung, die wir als Gehirn resp. Nervensystem der höchsten Species bezeichnen, repräsentirt bereits ein subtiles Gleichgewicht der Energie- und Massenspannungen, wie sie keinem anderen Gebilde zukommt; in dieser Formation ist das höchste, bisher erreichte, Gleichgewicht von unsichtbaren Substraten (Materie resp. Energie) und Massen, das feinste (wenn auch ephemere, d. h. relative) polare Gleichgewicht zwischen irdischem Körper und Aussenwelt (Kosmos) gestaltet.

Dass die psychische Substanz (Materie) sicher nicht identisch ist mit der irdischen Masse, das muss wohl auch ein crasser Molist (resp. Materialist) nach heutiger Bezeichnung zugeben; denn so wenig wie mit der Abgabe und Expansion des Dampfes die Energiesubstrate, die den expansiven Dampf bildeten, verloren gegangen sind, kann das Substrat der psychischen Kräfte vernichtet werden; es kann nur das Schicksal der gespannten Masse in Bezug auf den augenblicklichen Gleichgewichtszustand theilen, d. h. es geht in eine andere, wahrscheinlich höhere, Formation über, sobald die Massentheile eine andere Form annehmen. Das Substrat der Seele ist von der irdischen (aggregirten) Masse polar (der Spannungsnorm nach) verschieden; es ist ihr Gegensatz, da es ein expansives (subatomares), von der Erde hinwegstrebendes, Gleichgewicht, die Tendenz zur Auflösung in immer höhere und freiere Bildungen, repräsentirt, die nur durch Beeinflussung vermittelst irdischer Massen temporär vermindert ist.

Diese Ausführungen, die, wie so Vieles in unseren Erörterungen, den modernen Arzt fremdartig berühren werden, der, von der Tiefe unserer Einsicht überzeugt, Alles heilende Recepte erwartet und das, was sich im Krankheitsbilde seiner Beobachtung entzieht, als nicht existirend ansieht, — diese Ausführungen sollen vor Allem auf die Beschränktheit unserer Erkenntniss gegenüber so vielen Naturerscheinungen resp. Spannungsformen der Materie im weitesten Sinne und auf den hohen Einfluss hinweisen, den unsichtbare Vorgänge, namentlich die sich während des Schlafes vollziehenden, auf die Erhaltung und Herstellung des körperlichen Betriebes ausüben. Unsere kurzen Erörterungen sollen ferner ohne abergläubische und mystische Zuthaten die grosse Bedeutung der psychischen Formation und der psychischen Beeinflussung für Prophylaxe und Therapie in das richtige Licht stellen. Mit einem Worte: Der Arzt soll in dem Kranken nicht den Fall sehen und nicht unterlassen, den entlegeneren Ursachen dort nachzuspüren, wo die Dinge scheinbar auf der Oberfläche liegen.

Ein Beobachter der Geschehnisse, der Molist in unserem Sinne (Materialist im heutigen) ist, der also die philosophische (skeptische, transcendentale) Betrachtung der Dinge über dem Studium der grobsinnlichen Erscheinungen (an Massen) vernachlässigt, der die Ursachen der Dinge stets greifbar vor sich sehen will und deshalb jeden Fortschritt in der Auffindung neuer Erscheinungen an der Masse als Beitrag zur Lösung des Räthsels der Aetiologie im weitesten Sinne, also als Fortschritt in der causalen (genetischen) Erkenntniss (und nicht blos als Ausdruck der Epi- oder Metagenese) ansieht, — ein solcher Beobachter wird nie auf den Namen eines nach Erkenntniss Strebenden, ein solcher Arzt nie auf den Namen eines Forschers oder Hygienikers in der wahren Bedeutung des Wortes Anspruch machen können; denn er vergisst, dass, wenn auch die Wahrnehmung immer mehr verfeinert wird, dadurch nicht die Erkenntniss des Zusammenhanges der Zustände resp. Vorgänge (die ja alle den psychosomatischen Betrieb betreffen) gefördert wird, da eben bei der Gestaltung aller wahrnehmbaren Erscheinungen Imponderabilien mitwirken, die die Möglichkeit, Formationen der Masse als wahre Ursachen anzusprechen, ausserordentlich erschweren.

Anhang: Die Bedeutung der Herzmittel für den Gewebs- und Organtonus.

Wenn beim organischen Gewebe die besondere Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit — die, wie wir schon auseinandergesetzt haben, auf einer eigenthümlichen Verbindung der Atome (resp. der Substrate fliessender Energie) mit den gespannten Oberflächen resp. wägbaren Massen (Molecülgruppen, Energetencomplexen) beruht —, wenn also bei der Organisation die Möglichkeit, durch Massendruck die entsprechenden entgegengesetzten (expansiven) Atomverschiebungen zu bilden oder durch contractile Atomverschiebung Kräfte für den Seitendruck zu spannen, verloren gegangen ist, so ist ein Ausgleich unmöglich. Die Schwierigkeit, die verloren gegangene Gewebs- resp. Atomspannung wieder herzustellen, liegt vor Allem darin, dass ohne die der Massenbewegung dienende Arbeit zweier reciproken Organe — die das positive Gefälle bewirkende Systole und die den Abflusswiderstand negativ gestaltende diastolische Volumsveränderung — die intraorganisch resp. intramolecular wirkenden Energiesubstrate weder in richtiger Weise transformirt, noch an Ort und Stelle der Arbeit (in das Gewebe) geschafft werden können. Die kinetische (Massen-)Energie fliesst ja den Geweben nicht, wie die Wärme des Wassers dem Kessel, von allen Punkten der Oberfläche her zu, sondern kann nur von einem Punkte der Oberfläche (der Stelle der Gefässmündung oder des Nerveneintrittes) aus sich im Inneren verbreiten. Nur die Haut, die Schleimhaut der Luftwege und die Sinnesorgane nehmen gleichsam directe Ströme von Energie auf und darauf beruht ihre Bedeutung als wichtigste Transformatoren der fliessenden Energie der Aussenwelt (als Empfangsstationen und Bildner der Gewebs- und Organreize).

Es können also die betreffenden Substrate für Reizung und Bewegung — die eine ausserordentlich hohe Spannung resp. kinetische Valenz besitzen müssen, da sie ja die intermoleculare und theilweise die intramoleculare (intraenergetische) Arbeit bewirken sollen — nur als Massen (resp. Substrate oder Wellen von grösserer Oberfläche) und nur durch die gebahnten Wege (Blutgefässe resp. Nerven), d. h. durch die Thätigkeit der Organe (der Einheiten von grösster Oberfläche), an Ort und Stelle der Leistung, nämlich in's Innerste der Molecülgruppen (Gewebe) geschafft werden, um ihre volle Wirkung entfalten zu können. Dieser Transport ist aber bei geschwächten Organen, namentlich bei schwachem Herzen (oder abnormem Nervensystem [1]), unmöglich; denn einmal fehlt eben die Möglichkeit, eine Massenwirkung (fortschreitendes Gefälle, hohen Seitendruck) und die Hochspannung

[1]) Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass auch die Function der nervösen Apparate an eine Art von Nervensystole und -Diastole, d. h. an eine periodische Veränderung des Seitendruckes und der Oberflächenspannung (die sich in den pulsatorischen Schwankungen des Gehirnes auch äusserlich kundgibt), gebunden ist Diese an den peripheren Nerven allerdings nicht sichtbaren, weil mit der regelmässigen Pulsation des Gewebes zusammentreffenden, Volumensveränderungen sind sehr wichtig, und wir vermuthen, dass ein wesentlicher Theil der sogenannten Drucklähmungen nur von der Verhinderung dieser Verschiebungen herrührt. Leider hat der Nervenkreislauf bis jetzt kaum eine gebührende Würdigung gefunden; jedenfalls ist er nicht wissenschaftlich definirt worden. (Vergl. *O. Rosenbach,* Beiträge zur Mechanik des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 43 und „Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen", Wien 1896.)

innerer Energie (compressive Spannung) zu erzielen, zweitens ist die Aspiration, die Bildung der kleinsten und grössten capillären Räume in den Geweben und Organen erschwert, weil ja durch den Ausfall der contractilen Spannung der kleinsten Elemente die Kräfte für die expansive Oberflächenverschiebung (Diastole) der Massen der Organe fehlen.

Es ist bei der kunstvollen mechanischen Einrichtung des Organismus nicht so leicht, Gewebsenergie zu bilden, als Wasser im Dampfkessel durch Zufuhr von Wärme zu beeinflussen resp. in Dampf zu verwandeln; denn hier kann ja die Zufuhr von der ganzen Oberfläche her erfolgen, während sie im Körpergewebe nur von einer bestimmten Stelle, dem (arteriellen) Blutgefässe oder dem Nerven, aus sich durch die verschiedenen inter- und intramolecularen, zum Centrum (in's Innere) der Molecülgruppen und Energeten führenden, Wege verbreiten muss, die statt der negativen Abflusswiderstände nur grosse positive Widerstände bieten, wenn die diastolische Volumensschwankung des Organs wegen ungenügender Kräfte für Massenverschiebung oder Gewebsspannung fortfällt resp. ungenügend ausfällt. Auch ist die Spannung der Kesselwände der Dampfmaschine constant, während die Spannung des Gewebes für einen bestimmten Act stets von Neuem (periodisch), und zwar durch das Zusammenwirken aller Factoren, erfolgen muss.

Die Zufuhr von (kinetischer) Energie zur Oberfläche eines Organs nützt also nichts, wenn nicht das Werkzeug vorher geformt und die nothwendige Spannung erzielt ist (s. o.), und das Werkzeug kann weder geformt, noch Energie zum weiteren Betriebe gespannt werden, wenn nicht die Reize und die potentielle (parate) Betriebsenergie — die durch die Arbeit der reciproken Organe resp. der Gewebseinheiten (locale Arbeit) geliefert wird — vorhanden sind, wenn nicht das Gewebe bereits genügende Energie für den inneren Betrieb, die nothwendigen Bedingungen für Tonus und Sthenie der Leistung, enthält, — Energieformen und Quoten, die unter dem Einflusse jeder neuen Zufuhr von Material (an Reizen und Spannkräften) umgesetzt resp. ergänzt werden, d. h. neue reciproke Verschiebungen und Spannungen im Gewebe und Organ, sowie im interorganischen Verkehr hervorrufen.

Kinetische, von aussen zugeführte, Energie dient also als Reiz (Auslösungsvorgang) für die Arbeit der Organe nur dort, wo die nöthige Massenspannung vorhanden ist, und als eigentliche Betriebsenergie nur dann, wenn die Bedingungen für intramoleculare Spannung resp. Entspannung (resp. für Transformation durch alle Glieder des Kreisprocesses) gegeben sind.

Der Auslösungsvorgang für Massenarbeit ist, wie wir schon erwähnten, zu vergleichen der Oeffnung des Schiebers, durch den gespannter Dampf in den Expansionscylinder tritt; der Auslösungsvorgang für die Bildung der Betriebsenergie ist die Wärme, die dem Wasser zugeführt wird und (unter dem Drucke des Kessels) eine Umschaltung in der Molecülgruppe, d. h. eine Aenderung des Aggregatzustandes unter Auslösung der intramolecularen Energie, bewirkt, die nun die Grundlage der Dampfspannung, der Bildung des Dampfkörpers mit expansivem und fortschreitendem Gefälle, wird.

Die Zufuhr von Substraten (Massen) nitrogener Energie (N-haltigen Nahrungsmitteln), die, unter normalen Verhältnissen transformirt,

in Form des Seitendruckes die Massen systolisch verschieben, kann dort, wo keine inneren Spannungen möglich sind, natürlich nichts helfen, sondern nur die Schwierigkeit vergrössern, d. h. zur einseitigen Gestaltung des Gleichgewichts beitragen, da ja durch die Aufhebung der Gewebsspannung die Möglichkeit geweblicher Transformation verloren gegangen ist, und die eingeführte Masse nur die aufnehmenden Organe mechanisch mehr belastet. Ebensowenig aber ist die Zufuhr von Substraten, die hochgespannte intermoleculare (expansive) Massenenergie enthalten (also die Zufuhr von oxygener Energie, von hochgespanntem Sauerstoff), allein im Stande, Abhilfe zu schaffen, da bei der Unmöglichkeit, die negativen Abflusswiderstände im Gewebe zu gestalten, die gespannte Energie, auch wenn sie in das Herz resp. in die Arterien gelangt, nicht an die Stelle der Arbeitsleistung, in das Parenchym, gebracht werden kann, sondern sich schon dort expandirt, wo der geringste Seitendruck vorhanden ist, d. h. in den blutführenden Canälen oder grösseren Hohlräumen.

Eine solche Massenverschiebung von Innen her — die durchaus nicht etwa einer normalen Diastole entspricht, da diese nur durch völlige (spiralige) Aufrollung des Gewebes erzielt werden kann —, eine solche directe expansive Druckwirkung kann keinen guten Effect haben; sie erzielt nur eine Belastung der Wand, den Wanddruck, der zur Verdickung der die Hohlräume auskleidenden Intima oder Serosa führt (Sclerose der Intima oder Serosa). Der Erfolg für das eigentliche Gewebe muss ausbleiben, da der Eintritt in die feinsten Räume und somit die Entfaltung (Aufrollung des Gewebes) unmöglich ist, so lange es eben nicht gelingt, die erste Bedingung für die Erhaltung des kunstvollen, die concentrischen Volumensverschiebungen gestaltenden, Gleichgewichtes herzustellen, nämlich die intramoleculare Energie für die Systole resp. Diastole im Gewebe richtig zu spannen.

Fehlt diese Grundlage des Betriebes, der Gewebstonus, ist das Gewebe wegen der Störung der Beziehungen seiner Elemente weder expansionsfähig noch contractionsfähig, so kann das Organ sein Volumen so wenig verändern, wie ein überdehntes Gummiband sich zusammenziehen oder gehärteter Stahl sich nach der Härtung wieder ausdehnen kann. Auch nach einer energischen inneren oder äusseren Beeinflussung (Reizung), die die innere oder äussere Massenoberfläche trifft, bleibt die Masse des Gewebes eben so träge wie vorher, und zwar so lange, als die intra- und intermoleculare Spannung nicht mit der der Massen äquilibrirt, der mittlere Tonus (die harmonische Beziehung von Oberflächenspannung und Massen- (Seiten-) Druck, von Gewebs- und Organspannung) wieder hergestellt ist. Wenn nur ein Factor, das äussere (organotonische) Gleichgewicht, verändert ist, so kann durch Selbstregulation allmälig wieder das mittlere Gleichgewicht erzielt werden; dies ist aber unmöglich, wenn auch das Gleichgewicht der inneren geweblichen Spannungen, gewissermassen der Aggregatzustand, dauernd verändert, wenn die Beeinflussung der kleinsten Einheiten durch kinetische Energie bereits unmöglich gemacht ist.

Die Diastole unterscheidet sich also von der blossen Volumsvergrösserung (Expansion durch Wärmezufuhr), ebenso wie die Systole von der Verkleinerung durch Compression, dadurch, dass jeder dieser vitalen Vorgänge gleichzeitig die Mittel für die entgegengesetzte Phase der Schwingungen, für die Wiederherstellung des frü-

heren Gleichgewichtes, liefert, indem die Atomspannungen im Sinne der Rückkehr in die frühere Lage beansprucht werden. Mit anderen Worten: Die concentrische (spiralige) Volumensveränderung, deren besondere Stärke für die Organisation. — gegenüber anderen Substraten. die solche Vorgänge in geringerer Vollkommenheit zeigen. — charakteristisch ist, d. h. die periodische Aufrollung (Diastole) und Einrollung (Systole), kann nur stattfinden, wenn Seiten-(Massen-)Druck und Atombindung (Oberflächenspannung) in labilen Beziehungen stehen und sich gegenseitig beeinflussen (s. o.) (Systole der Molecülgruppe = Diastole der Masse, Diastole der Masse = Systole der Molecülgruppe). Nur durch die kunstvolle Combination von intramolecularer und Massenspannung, durch die feinsten dynamischen Schattirungen (Aequilibrirung und Abstufung aller Valenzen), wird der Kreislauf der Energie erhalten, und je feiner dieses Gleichgewicht ist, je besser sich die Massenbewegung durch Atomspannung und umgekehrt regulirt, desto vollkommener ist die einen Kreisprocess vermittelnde Einrichtung, die Maschine (Flamme, Pendel, Dampf-, Dynamomaschine).

Wie soll aber bei einem Organ, dessen Fähigkeit, sich gegen den Massendruck der Aussenwelt zu expandiren, verloren gegangen ist, dieses Gleichgewicht gestaltet werden, woher soll die zur Erhaltung der Spannungen im Kerne des Organgewebes, im Inneren der Energeten, nöthige, hochgespannte. Energie hergenommen werden, wenn sie verbraucht ist? Es ist leicht einzusehen, dass zu diesem Ersatze eine lange Zeit gehört, wenn er überhaupt möglich ist, oder dass sehr hochgespannte (intramoleculare) Energie, gleichsam in compendiösester Form eingeführt werden muss, um selbst von den schwachen Kräften des Organismus fortbewegt und transformirt, richtiger, freigemacht zu werden und die Expansion des Gewebes vom Inneren der Energeten her zu bewirken resp. dem Seitendruck der Masse, der die Verdichtung anstrebt. ein Gegengewicht zu bieten.

Mit der blossen Zuführung von Molecularwärme, die sofort abfliesst (strahlende intermoleculare Wärme) oder nur Expansion der Massen ohne reciproke Oberflächenspannung bewirkt, d. h. nicht die Möglichkeit für die Rückkehr in die alte Form durch Selbststeuerung liefert, weil sie eben nicht geeignet ist, die Atomgruppe zu beeinflussen, kann ebensowenig als durch Auslösung von Intermolecularwärme (bei Compression durch Seitendruck) ein Kreislauf der Energie hergestellt werden. Dieser kommt nur zu Stande, wenn die in den nöthigen Mengen gebildete oder gespannte innere (intramoleculare) Energie wieder zur Oberflächen-(Massen-)Spannung verwandt wird, und wenn die Massenverschiebung wieder die Mittel für die Aufnahme der feinsten Form der Energie der Aussenwelt, die die Spannung in Energeten gestaltet und die Vorräthe an intramolecularer Energie ergänzt, liefert.

Für den Zweck der expansiven Gewebsspannung (Diastole des Gewebes, Contraction der Energeten) besitzen wir bisher ausser den durch den normalen Betrieb selbst gestalteten Substraten nur ein einziges fremdes Mittel, die Digitalis. Sie ist bei nicht zu grosser Störung des Gleichgewichtes im Stande, als Substrat hochgespannter intramolecularer Energie (das Alkaloid enthält keinen Stickstoff) die Einwirkung von genügenden Mengen hochgespannter (Atom-)Wärme auf allen Gebieten des Protoplasmas zur Geltung zu

bringen, d. h. die Activirungsfähigkeit des Protoplasmas beträchtlich zu verstärken und so unmittelbar zur Anregung der Oxydationsvorgänge und mittelbar zur Bildung der weiteren Glieder des Kreisprocesses beizutragen, aber, wie gesagt, nur, falls sich überhaupt noch Spannungen erzielen lassen.

Wir nehmen an, dass Digitalis nicht etwa die letzten Kräfte im Kerne der Molecülgruppe freimacht, sondern dass mittelst der von ihr entwickelten Energie eine neue Spannung bewirkt wird, welche die Energeten befähigt, aus der Aussenwelt wieder feinste Ströme von Energie aufzunehmen und in normaler Weise zu transformiren, d. h. allmälig so hoch zu spannen, dass auch wieder Spannkraftmaterialien, die der Massenspannung und -Bewegung dienen (Nahrung und Sauerstoff), aufgenommen und verarbeitet werden können. Dadurch wird allmälig das eben geschilderte kunstvolle Gleichgewicht, das die Grundlage des interorganischen Verkehrs bildet, wieder hergestellt. Wäre Digitalis nur ein Reizmittel, ein Mittel, das die am festesten gebundenen Vorräthe zur Wirkung bringt, so könnte sie nicht eine so lange dauernde und günstige Wirkung ausüben, wie wir sie stets gesehen haben, wenn sie rechtzeitig und rationell, d. h. vor Allem unter vollständiger Abstinenz von ausserwesentlicher Arbeit, angewandt wird, die ja die mühevoll gebildeten Energievorräthe und die dadurch allmälig gestatteten höheren Spannungen allzustark beansprucht.

Digitalis vermag eine Beeinflussung der Atomgruppen des Gewebes herbeizuführen, die bei der Bildung des Dampfes im Kessel nur durch Combination von Kesseldruck und Wärme erzielt wird; das völlig verlorene Gleichgewicht herzustellen, vermag sie natürlich auf die Dauer nicht; denn sie ist nur wirksam dadurch, dass sie durch Erzielung der betreffenden Spannungen ein normales Gefälle für den Zufluss der feinsten Ströme der Energie der Aussenwelt zum Protoplasma herstellt, gleichsam den feinsten Wärmestrom neu belebt und ihm die Möglichkeit gewährt, an den richtigen Ort der Arbeit zu gelangen. Es handelt sich hier um eine Fähigkeit, feinste Ströme der Energie der Aussenwelt für Massenbewegung zu verwenden, für die wir bisher nur in den Vorgängen der Dynamoelektricität ein Analogon haben. Die durch irdische Verbrennungsprocesse gewonnene Wärme ist deshalb nicht vollkommen gleichartig den Strömen, die mit dem Sonnenlichte resp. der Sonnenwärme verbunden sind. Die belebende Wirkung dieser letzten Agentien ist unverhältnissmässig grösser, ein Beweis dafür, dass jeder Form kinetischer Energie eine besondere Form der Wärmespannung entspricht, die gleichsam das Wellenthal gegenüber den entsprechenden Wellenbergen des kinetischen Factors darstellt.

Nur die feinsten Ströme liefern, in die Energeten aufgenommen, das Mittel, die primären Spannungen und Verschiebungen dieser kleinsten Maschinen zu erhalten, wie ja auch ein comprimirter Gummiballon sich nur dann expandiren resp. den äusseren Druck überwinden kann, wenn genügende Mengen von kinetischer Energie unter entsprechendem Druck in seinen capillären Innenraum einströmen. Fehlt dieses Gefälle oder ist es zu schwach, dann bleibt die aspiratorische Wirkung aus, weil die elastischen Kräfte der Wandung allein nicht eine grössere Lücke bilden resp. eine weitere Entfernung der gespannten Oberflächen erhalten (oder den,

gleichsam am längeren Hebelarm angreifenden, Impulsen des äusseren Druckes Widerstand leisten) können.

Der wunderbaren Fähigkeit der Organisation, Hochspannung der Energie und Massenverschiebung zu bewirken, also der Fähigkeit, sthenische und tonische Vorgänge zu combiniren, Massen zu bewegen und Energie zu transformiren, liegen, so sonderbar dies auf den ersten Blick erscheinen mag, analoge Verhältnisse zu Grunde, wie der Bildung stärkster Ströme durch Benützung des remanenten Magnetismus (Siemens'sches Princip). So wie aber diese Wirkung nur erzielt werden kann, wenn noch eine Spur von Magnetismus, eine bestimmte Beziehung zwischen Druck und Oberflächenspannung, zwischen Masse, Molecülgruppe und den Strömen der Aussenwelt resp. den Atomen besteht, wenn parate (gespannte innere) und fliessende Energie der Aussenwelt in einem gewissen Gleichgewichte stehen, so können die maximalen (ausserwesentlichen) tonischen Reize (intramoleculare Agentien) resp. ihr Hauptvertreter, die Digitalis, auch nur wirken, wenn noch ein bestimmtes Gleichgewicht, eine gewisse Spannung und Triebkraft des Gewebes und damit die Möglichkeit der Zufuhr feinster Ströme durch die Haut, die Nerven, den Kreislauf, vorhanden ist, wenn, mit anderen Worten, Beziehungen zwischen der Aussenwelt und dem Organismus und zwischen allen Einheiten bestehen, die, sich allmälig verstärkend, schliesslich wieder das Maximum der Transformationen und Verschiebungen bewirken, d. h. durch stärkste Spannung feinster Substrate grosse Massenverschiebung erzielen und umgekehrt vermittelst Massenverschiebung und Dissociation auch kleinere Spannungen und feinste Energieströme entgegengesetzer Richtung verwerthen können.

Die Anwendung der Digitalis ist nur von Nutzen, wenn der Organbetrieb, d. h. die Möglichkeit, die einzelnen kleinen Betriebe zur grossen Einheit des Organs zu verschmelzen resp. einheitlich zu spannen und Massen durch grosse Oberflächen von Innen zu verschieben, aus Mangel an kinetischer Energie für die Erzielung der systolischen und diastolischen (intramolecularen) Gewebsspannung, beeinträchtigt ist, wenn die kleinsten Maschinen nicht einheitlich, sondern secessionistisch arbeiten, oder wenn viele solcher kleinen Betriebe überhaupt nicht mehr genügend leistungsfähig sind, weil ein zu grosses Missverhältniss zwischen der Verarbeitung feinster Ströme und der Verausgabung der auf diesem Wege gebildeten Energiesubstrate für Massenbewegung und -Spannung besteht. Wenn die Fähigkeit für die diastolische Oberflächenspannung im Energeten vermindert ist, so ist eben die Möglichkeit, feinste Ströme aufzunehmen resp. zu transformiren, die Grundlage der Thätigkeit der Energeten, nicht mehr vorhanden. Wenn die Fähigkeit zur Spannung dieser Ströme behufs Activirung des Sauerstoffes beeinträchtigt ist, ist es unmöglich, die Materialien für Massenbewegung zu verarbeiten (chemische Synthesen und Spaltungen zu bewerkstelligen, vor Allem Wärme zu bilden); wenn diese energogene Leistung insufficient ist, so fehlt die Energie für Umschaltung, für Erzeugung des rückläufigen Gefälles, für Massenverschiebung u. s. w. Digitalis verstärkt die inneren Oberflächenspannungen der Energeten wieder und eröffnet dadurch in der geschilderten Weise eine Rückkehr zur Norm; sie schafft das Feuer und lässt es zu jedem der kleinen Dampfkessel ungehindert zutreten oder, richtiger, sie lässt die feinsten Ströme der Aussenwelt sich in Energie für

Spannung, Entspannung und Vereinigung des Sauerstoffs mit anderen Spannkraftmaterialien umsetzen.

Auch wenn man Digitalis für ein specifisches Herzmittel hält, bleibt die Erklärung für ihre Wirkung doch dieselbe; sie vermag als specifischer, trophischer Reiz für das Herzgewebe, d. h. als potenzirter Vagusreiz, der die Ladung und Entladung der Energeten ermöglicht, allmälig ein besseres, dem normalen entsprechendes (Gewebs-)Gleichgewicht anzubahnen und eröffnet, indem sie den Gewebs-(Energeten-)Tonus wieder herstellt und den Process der Activirung des Sauerstoffes gestattet, dadurch die Möglichkeit für neue und ergiebige Massenspannung und -Verschiebung (Systole und Diastole des Organs).

Der Mechanismus der Oedeme und die Bedeutung der Haut für die Compensation.

Hydropische Ansammlung in kleinsten oder grösseren oder in allen Gebieten zeigt nicht an, dass die motorische Leistung der betreffenden Theile in gleicher Weise insufficient oder dass das Herz oder ein anderes wichtiges Organ besonders geschwächt ist; sie documentirt für's Erste nur eine Veränderung in der Beziehung der Flüssigkeit zum Gewebe, die allerdings häufig von der directen Erschwerung des Transports des Blutes aus dem Gewebe, also von einer Schwäche der eigentlichen Organthätigkeit, abhängt. Ob und wo ein eigentlich mechanisches Hinderniss vorliegt, ist nicht immer zu eruiren; aber es ist sicher, dass Schwäche des Herzens, Atonie der Lungen, mechanische Erschwerung des Blutstromes in einer Vene, ebenso Veranlassung zur Flüssigkeitsausscheidung in die Lymphräume jeder Art bieten kann, wie locale und allgemeine (nicht auf ein bestimmtes Organ zurückzuführende) Vorkommnisse, z. B. Entzündung der Gewebe, Veränderung der Blutmischung resp. Bindungsfähigkeit des Blutes für Wasser bei sogenannter Nephritis, die häufig nur der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung oder einer Veränderung des Tonus der Haut ist, oder bei hydrämischer Plethora, Leukämie, Kachexie jeder Art etc.

Warum tritt nun bei anscheinend völliger Integrität des Herzens (oder doch noch lange vor dem Beginne manifester Erscheinungen) Flüssigkeit das einemal in grossen Mengen in die Gewebe (z. B. bei acuter Nephritis), das anderemal trotz grösster Herzschwäche nicht? (Bei Sclerose der Kranzarterien, bei allgemeiner Arteriosclerose, schwerer Albuminurie oder im letzten Stadium des Diabetes). Warum fehlen gewöhnlich Oedeme bei sogenannter typischer Schrumpfniere, während sie bei amyloider vorhanden sind? Warum sind bei Emphysem oder Leberatrophie jeden Ursprungs einmal Hydrops resp. Ascites enorm, das anderemal kaum noch nachweisbar? Warum sammelt sich Oedemflüssigkeit bei acuter Congestion und Entzündung, bei Vermehrung des Zuflusses ebenso wie bei Erschwerung des Abflusses (acutes congestives und Stauungsödem in der Lunge) an? Diese Fragen sind nur zu beantworten, wenn man die Entstehung der verschiedenen Formen der Flüssigkeitsansammlung oder ihre Ursachen genau prüft.

Die Grösse und Art der localen Wasserökonomie entspricht, wie die Erfahrung lehrt, ebensowohl der ausserwesentlichen Leistung (dem

Organbetriebe für Massentransport), wie der Activität der inneren Arbeit, des Gewebsstoffwechsels; denn je reger die Gewebsarbeit, die specifische Thätigkeit, in der Zeiteinheit ist, desto mehr Blutflüssigkeit muss dem Gewebe zugeführt werden, und je grösser ceteris paribus das Schlagvolumen ist, desto grösser muss die in der Zeiteinheit der Transformation im Gewebe unterworfene Blut- resp. Wassermenge sein. Mit anderen Worten: Die locale Wasserökonomie wird 1. beeinflusst von einer qualitativ und quantitativ abnorm starken Blutzufuhr, die erhöhte Reize und Material bietet und dadurch dem Gewebe die Möglichkeit stärkerer Bindung von Wasser liefert (Plethora resp. Hyperämie im Allgemeinen), 2. von localen Verhältnissen, die an einer Stelle des Gewebes erhöhte Reize, meist chemischer (intramolecularer) Natur, zur Geltung kommen lassen (Entzündung), oder 3. von einer Erschwerung der Arbeit, welche vorzugsweise als mechanische Belastung gelten kann, weil sie die für den weiteren Transport zur Verfügung stehenden Kräfte übersteigt. Ueberall treffen wir die gegenseitige Beeinflussung und Abhängigkeit der einzelnen Betriebe, der Organe, Gewebe, Energeten, die Gestaltung des eigentlichen harmonischen Verkehrs durch exosomatische und endosomatische, interorganische, intraorganische resp. parenchymatöse Reize, das Bild des sogenannten Kampfes der Theile im Organismus resp. des Kampfes des Organismus mit der Aussenwelt, d. h. den Ausdruck der Bestrebungen, gegenüber allen nivellirenden äusseren Einflüssen, die die Bedingungen des Gleichgewichts im Organismus zu stören geeignet sind, Kräfte wirken zu lassen, die den Betrieb in seinem Mittel (dem individuellen Gleichgewicht) erhalten.

Der locale Betrieb eines Organs (die intraorganische resp. parenchymatöse Leistung) wird also durch die Bedürfnisse anderer, gleichwerthiger oder besonders beanspruchter Componenten des Organismus vermittelst der dem interorganischen Verkehr dienenden Signale und Betriebsvorrichtungen, gerade so modificirt, wie die Producte dieses localen Betriebes das reciproke im directen Wechselverkehr stehende (compensirende) Organ, das nächste Glied in der Kette der Kreisprocesse und schliesslich durch dieses alle anderen Glieder beeinflussen (intra- und interorganischer endosomatischer Verkehr). Ueberall sehen wir aber auch den Einfluss der Beziehungen der Aussenwelt zum Organismus, die Beanspruchung der Organe (der functionellen und formalen Vereinigungen von Energeten) durch die Vorgänge der Aussenwelt, durch ausserwesentliche exosomatische Reize, eine Ausgabe resp. Arbeit, für die die locale gewebliche (intraorganische) und die reciproke interorganische Arbeit (Spannung und Verschiebung im gegenseitigen Verkehr der Organe) mit Hilfe der in der Anlage gegebenen beiden antagonistischen Formen des Tonus, des Gewebs-(Atom) und Organ-(Massen-)Tonus die Mittel liefert.

Je stärker nun die Anforderungen für locale (chemische oder mechanische) Gewebsarbeit sind (Entzündung, Erhöhung der Abflusswiderstände), je höher die local zu überwindenden Spannungen werden, desto geringer wird die Quote an interorganischer Leistung, falls nicht Hilfskräfte (compensatorische Einrichtungen anderer Organe) herangezogen werden können. Mit anderen Worten: Je mehr Energie das Gewebe für seinen localen Betrieb verausgaben muss, desto weniger hat es an Energie für den Transport vorräthig, desto eher versagt der

Vorrath von Kräften für die Bildung der inneren Spannungen und die Erzeugung des Massengefälles, wenn nicht durch die Intervention der anderen Glieder, die aus den Quellen oder den Vorräthen lebendiger oder hochgespannter Energie der Aussenwelt besser schöpfen können, ein Ersatz (Compensation) erfolgt.

Ob also ein Reiz (Signal), d. h. die durch Veränderung einer Einheit hervorgebrachte Welle (resp. die Verschiebung einer vorübergehend neu gebildeten Oberfläche) in einer anderen Einheit Mehrarbeit, Minderarbeit, Hemmung oder Erregung auslöst, das hängt von der Art der Regulation, der primären Erregbarkeit und den verschiedenen Nebenschliessungen, durch die Reize und Energieströme geleitet und die Reactionen bestimmt werden, kurz, von der Beschaffenheit des mittleren Tonus, ab.

Wenn also das Protoplasma stark gereizt wird, wenn hier besonders starke, aus der Aussenwelt oder dem interorganischen Verkehr stammende oder in der Anlage der Spannungen (Construction, Disposition) gegebene, Auslösungsvorgänge wirksam sind, wenn mit einem Worte die chemischen oder mechanischen Reize besonders stark sind, so werden grössere Mengen Blut circuliren als sonst, oder kleine an Ort und Stelle zu besserer Ausnützung länger verweilen. Das Gewebe wird blutreicher in allen Theilen, der Gewebsturgor nimmt zu, weil sich in der Zeiteinheit in einem Theile des Parenchyms oder in allen mehr Blut resp. activer Gewebssaft befindet. In diesem Falle sprechen wir von Plethora tonica resp. hypertonica. Ist der Turgor nicht blos durch normale Blutflüssigkeit bewirkt, sondern ist der Wassergehalt relativ bedeutend, so sprechen wir von Plethora hydraemica resp. Pastosität. Es besteht dann gewöhnlich eine gewisse Blässe aller oder einzelner Theile (z. B. der Schleimhäute), und es beginnt bereits der Uebergang zu der mangelhaften Bindung des Wassers, das nicht mehr im Gewebe zurückgehalten, gewissermassen organisch fixirt, sondern in natürlicher Form ausgeschieden, d. h. an einzelnen Prädilectionsstellen (Augenlider, Knöchel) deponirt wird. Schliesslich, wenn die Kräfte für die Bindung noch schwächer werden, können alle Lymphspalten und auch die grössten Lymphräume erfüllt werden, d. h. es tritt Hydrops resp. Anasarka ein.

So lange die Flüssigkeit noch im Gewebe gebunden, also nur der Reichthum von Bindungswasser (activirtem, in den Molecülcomplex als integrirender Bestandtheil eingetretenem, Wasser, das also etwa dem Krystallwasser gleicht) gestiegen ist, kann nicht von Hydrops, nur von Hydrophilie geredet werden. Dieser Zustand nähert sich aber um so mehr dem Hydrops, je mehr die Menge des nicht gebundenen und nicht zu transformirenden Wassers und die Zahl der solche Anomalieen bietenden Bezirke wächst. Je mehr solcher Gebiete von localer Hydropsie oder Schwäche für die Bindung und Fortschaffung des Wassers bestehen, desto mehr haben wir also das Bild des allgemeinen Hydrops und der mangelhaften Füllung und Ernährung des Herzens; je grösser die Menge des gebundenen Blutes resp. der activen Gewebssäfte, desto deutlicher ist die Plethora congestiva resp. hypertonica und die Hyperdiastole des Herzens etc. (s. pag. 707 ff.). Je wässeriger die Gewebssäfte sind, desto mehr ist die Plethora hydraemica und die Atonie des Kreislaufapparates ausgesprochen.

Wir müssen also unterscheiden: 1. Die Plethora hypertonica, den Reichthum an Blut und activem (für Transformationsprocesse jeder Art höchst geeignetem) Flüssigkeitsmaterial; 2. die Pastosität (atonische Corpulenz, Hydrophilie, Plethora hydraemica, Hydrämie, die aber nicht eigentliche [absolute] Anämie ist, da nicht die Blutmenge, sondern nur die relative Menge des Hämoglobins gegenüber der des Wassers geringer ist); 3. den Stauungshydrops, die Ansammlung von gewöhnlichem, d. h. nicht activem Wasser in sämmtlichen Reserveräumen.

Im zweiten Falle erfolgt die Zunahme von (an sich lockerer gebundenem) Wasser im Blute und den Geweben auf Kosten anderer, activerer, Elemente, d. h. die Kräfte der Energeten (des Hämoglobins resp. des Gewebes) werden, statt zur Bildung besonders hoch complicirter oder besonders starker, die Transformation der Thermogene und Energogene befördernder, Schwingungen, nur oder vorzugsweise zur Bindung (Activirung) von Wasser benützt. In Fällen der dritten Kategorie nun, denen am häufigsten eine abnorme Vergrösserung der Widerstände für den Transport im Venensystem zu Grunde liegt, besteht eine mehr oder weniger grosse Unfähigkeit, das Wasser im Gewebe oder im Blute in gewöhnlicher Weise gebunden zu erhalten, zu activiren[1]); es geht deshalb in den tropfbar flüssigen Zustand über, gleichsam als ob es schon aus dem Körper eliminirt werden sollte.

Wenn bei nachweisbar geringem Zuflusse von Blutflüssigkeit (Kleinheit des Pulses) der Hydrops zunimmt, so ist anzunehmen, dass in den Geweben eine besondere Störung für die normale Activirung resp. Bindung (oder Transformation) des Wassers besteht, weil entweder die Kräfte für die Transformation und den Transport sehr gering oder die Widerstände besonders gross sind. Dies ist gewöhnlich der Fall bei primärer Schwächung der Saug- und Triebkraft des rechten Herzens, und die zunehmende Menge des Wassers im Gewebe zeigt dann an, dass die Aspirationsmöglichkeit im venösen Canalsystem hochgradig verringert, dass das nothwendige Gefälle (nach dem Herzen hin) wegen Erhöhung des Abflusswiderstandes nicht gebildet werden kann; aber häufig ist die Schwäche des Herzens nur der Index der Schwäche anderer grösserer protoplasmatischer Gebiete, deren Triebkraft für die Erzielung des positiven Anfangsdruckes im venösen Quellgebiete des Canalsystems nicht ausreicht.

Dieser Punkt bedarf einer besonderen Erörterung, da eine Klarstellung für das Verständniss des Mechanismus der Oedeme wesentlich ist.

Alle protoplasmatischen Betriebe unterstützen den Kreislauf nach zwei Richtungen hin, nämlich durch Verringerung des Widerstandes für den Abfluss aus dem arteriellen System und durch (reciproke) Erhöhung des Druckes für das Quellgebiet der Venen. Hierin liegt die grosse Bedeutung des Protoplasmas an der Peripherie (und der Haut)

---

[1]) Je mehr Wasser Substanzen zu lösen und Activirungsprocesse und Reactionen zu erhalten vermag, ohne abgeschieden zu werden, desto activer ist es. In welcher Form es diese Activität als Vermittler der wichtigsten synthetischen und analytischen Vorgänge der Massen ausübt, ob als Wasserstoffsuperoxyd (im Sinne von *M. Traube*) oder als eine Art höchstgespannten Dampfes, das entzieht sich noch der Feststellung.

als wichtige Factoren der Triebkraft für den Kreislauf; denn die Ventrikel und das arterielle System, das Arterien- und Protoplasmagebiet, das Protoplasmagebiet und die Venen, die Venen und Vorhöfe müssen sich in umgekehrten (reciproken) Schwingungszuständen befinden. Wenn das Herz sich contrahirt, müssen die Arterien sich erweitern, wenn die Arterien sich contrahiren, muss das Gewebe sich erweitern (sich diastolisch spannen); wenn das Gewebe sich contrahirt, müssen die Venen resp. die Vorhöfe sich erweitern. Wenn die Vorhöfe sich contrahiren, muss der Ventrikel sich ad maximum dilatiren.

Die polare Scheidung der Ströme im Herzen und in der Peripherie, die vierfache Zerlegung des Kreislaufsystems, das Ineinandergreifen von vier verschiedenen Formen und Richtungen der Arbeit, das zu einem vollkommenen Kreisprocesse nothwendig ist, findet nur in zweckentsprechender Weise statt, wenn die Spannungen, die die Abflusswiderstände resp. Triebkräfte für die symmetrischen Richtungen bedingen, nicht mehr reciprok, d. h. um eine Wellen- oder Phasenlänge verschieden sind. Das Herz als Motor der Massenreize und des Materials an gespannten Massen, das Arteriensystem als Transformator und Tensor, als Träger systolischer (Betriebs-)Energie für die kleinsten Maschinen, das Protoplasma der Peripherie (namentlich die Energeten der Haut) als Transformatoren feinster Ströme, das Venensystem (resp. die zwischen Venen und Herz eingeschaltete Lunge) als Träger diastolischer Energie, müssen synergisch functioniren, um die Continuität der Processe zu erhalten (s. pag. 830).

Wenn die diastolische Oberflächenspannung, das Expansionsbestreben im Gewebe und in der Haut, die dilatative (Hohlräume bildende) Fähigkeit gegenüber dem aggregirenden Drucke der Aussenwelt abnorm niedrig geworden ist, muss, wie wir schon oft ausgeführt haben, die Bedeutung des Seitendruckes als Factors der Triebkraft (Propulsivkraft für den rückläufigen Strom) sinken. Er wirkt dann geradezu verschliessend für das gemeinsame Quellgebiet des (zum Herzen) centripetalen und centrifugalen Stromes und hemmt den Kreislauf, — ein Vorgang, für den wir ein Analogon in dem Verhalten gefüllter Röhren mit nachgiebigen Wänden finden; denn hier befördert gleichmässiger (intermittirender) Seitendruck (auf die Wandung) die Bewegung der Flüssigkeit, während continuirlicher (an einer Stelle maximaler) die Röhre verschliesst, und gleicher Druck an der Abflussöffnung die Strömung sistirt. Continuirlicher Druck, der durchweg von grösstem Vortheil für ein offenes System, d. h. ein System, das an der Stelle der Oeffnung einen anderen Druck bietet, ist, bedeutet einen Nachtheil für ein geschlossenes, wie es der Kreislauf darstellt; der Abfluss resp. der Strom muss selbst bei stärkstem Oberflächendrucke (an der Peripherie) stocken, sobald die Triebkräfte in dem (für diesen Fall als geschlossen[1])

[1]) In Wirklichkeit repräsentirt das Kreislaufsystem, das wir im Kreislaufapparate vor uns sehen, nur einen kleinen Theil des organischen Kreisprocesses; denn in das System ist eingeschaltet resp. in dasselbe ist eingeschlossen das System der Lunge und des Verdauungsapparates und das System der Haut- und Sinnesorgane resp. des Nervensystems. Das erste und zweite ist mit besonderen Beziehungen zu Molecülen resp. Massen, das dritte mit solchen zu den feinsten Strömen resp. Wellen der Aussenwelt ausgestattet. Hier ist der intramoleculare Kreislauf, von der Atomgruppe zur Masse und zurück, also gleichsam das feinste intraparenchymatöse Canalsystem im Gebiete der Gewebsenergeten, zu berücksichtigen.

anzusehenden) Kreislaufsystem gleichartig werden, d. h. ihren Phasenunterschied resp. ihre Periodicität einbüssen.

Die Präcision und Vollkommenheit des kunstvollen Kreislaufes beruht eben darauf, die Phasenunterschiede so zu gestalten, dass in der polaren (symmetrischen, reciproken) Richtung dies- und jenseits der polaren Scheide, d. h. im arteriellen und venösen System mit seinen Zwischenstationen, dem Herzen als Organ, den verschiedenen peripheren Geweben und der Haut (der Oberfläche des Organismus), ein regelmässiger Unterschied im Wellengange besteht. Diese regelmässige Interferenz, d. h. Steigerung der Abflusswiderstände auf einer Seite ad maximum, während sie auf der anderen Seite ad minimum sinken, veranlasst, dass der Seitendruck (resp. die Oberflächenspannung) die Bewegung nur nach einer Richtung gestattet und begünstigt, dass also der äussere und innere Strom in vollkommener Weise kreist. Der Einfluss des Nervensystems resp. der Haut macht sich in derselben periodischen Weise geltend, indem z. B. die Impulse der Vagusbahn für Herz und Lunge in entsprechender Form des Wellenganges interferiren.

Wenn es nun nicht mehr gelingt, die Kräfte der Aussenwelt vermittelst eines Kreisprocesses so zu transformiren, dass schliesslich genügend Energie für die Arbeit in der den Wellenzügen der Aussenwelt polar entgegengesetzten (symmetrischen) Richtung, d. h. zur Zurückführung der unter den äusseren Impulsen verschobenen Theile des Individuums, resultirt, wenn es nicht gelingt, Atomspannungen resp. Atomenergie des Körpers gegen die Massenspannung der Aussenwelt zu verwenden resp. Massenspannungen des Körpers zur Ueberwindung der (nach ihrem Eintritt den Körper dissociirenden) Atomspannungen der Aussenwelt (der feinsten Ströme kinetischer Energie resp. Wärme) zu erzielen, also gleichzeitig verschiedene Formen des Gefälles nach aussen und gleichsam in's Innere der grossen und kleinen Einheiten unter periodischer Umschaltung, d. h. entsprechender Aenderung der Oberflächenspannungen, zu schaffen, so muss der Strom der Energie und sein typischer Repräsentant, der Blutstrom, sofort geschwächt oder gar unterbrochen werden. Mit anderen Worten: Jede Veränderung der Spannungen oder jede Verschiebung von Massen des Körpers, die durch kinetische Impulse der Aussenwelt bewirkt wird, muss durch gesteigerte Arbeit des Gewebes innerhalb der Molecüle resp. Energeten ebenso ausgeglichen werden, wie die aus feinsten Strömen resultirenden inneren Verschiebungen resp. Spannungsveränderungen durch Verschiebung des Massengleichgewichtes, d. h. Beschleunigung oder Verminderung der Bewegungen, längere Dauer einzelner Phasen, Veränderung der Form der Spannungen etc. Wenn es nicht gelingt, diese Veränderungen der localen Arbeit (diese Verschiedenheit der localen Spannungen vom Mittel) durch Uebertragung der Anforderungen auf sämmtliche Glieder des Kreislaufes weniger einflussreich zu machen, also, durch Veränderung vieler einzelner Leistungen um ein Geringes, die Compensationseinrichtungen zur Erhaltung eines annähernd normalen Mittels in grösserer oder voller Höhe, aber gleichsam in schonender Weise, heranzuziehen, so muss zuerst der interorganische Verkehr leiden, indem das Gebiet, das die höchsten Differenzen der Spannungen gegenüber dem Mittel zeigt, nun mit einem Theile seiner Leistung aus dem interorga-

nischen Getriebe ausscheidet, d. h. nur für sich arbeitet und statt des gemeinsamen Reservoirs, des Herzens, locale Vorrathsräume füllt.

Mit anderen Worten: Es müssen unter solchen Umständen die allzu hohen oder allzu niedrigen Spannungen in den einzelnen Theilen des Systems resp. die abnormen Anforderungen des interorganischen Verkehrs durch eine andere Form der localen Leistung ausgeglichen werden, und diese Veränderung des Betriebes gibt sich fast immer zuerst in der localen Wasserökonomie, d. h. in der stärkeren Aufnahme (Bindung) oder Ausscheidung von Wasser, kund. Im ersten Falle wird ein zu niedriger Druck resp. zu geringe Spannung oder ein grosser Transformationswiderstand durch Wasser, das am leichtesten assimilirbare und für alle Umsetzungen verwerthbare Material, erhöht, im letzteren eine zu hohe Spannung durch entsprechende Abgabe desselben Materials vermindert. (Vicariirende Ausscheidungen durch Haut, Darm, Nieren resp. locale Deposition von Wasser in Lymphräumen, Oedeme, Hydrops.)

Für Wassermengen also, die nicht mehr durch den ganzen Kreislauf bewegt werden können, sondern abgeschieden werden, sobald sie den Weg durch die kleinsten Protoplasmatheilchen genommen, also der localen Oekonomie gedient haben, muss Platz geschafft werden, und dies geschieht vor Allem durch Abnahme des Seitendruckes, der tonischen Spannung des Hautorgans, dessen mittlerer Tonus resp. dessen periodische systolische und diastolische Spannung bei weitem mehr massgebend ist für den Zu- und Abfluss des Blut- und Säftestromes von und nach der Peripherie, als man im Allgemeinen annimmt.

Die Ausbildung von Oedemen — auch der durch übermässigen Zufluss von Blut und Reizen oder besondere Steigerung des Arteriendruckes bedingten congestiven resp. entzündlichen Form — steht stets im Zusammenhange mit einem Nachlasse des Tonus der Haut, mit einer Verringerung des Druckes in der Oberfläche des Körpers, gleichsam der concentrischen periodischen (systolischen) Wirkung des Hautorgans. Durch den Nachlass des Tonus werden hier die Reserveräume geschaffen (die Spalten zu Höhlen umgebildet), in die Flüssigkeit nach Bedarf austritt, um doch wieder im Bedarfsfalle zur Füllung des Venensystems oder der Lymphräume, also zum schnellen Ausgleich von Druckunterschieden oder als Hilfsmittel bei Veränderung des inneren geweblichen Betriebes (als Lösungswasser) zur Disposition stehen.

Die Anhäufung von Flüssigkeit an Stellen, wo sie sonst nicht vorkommt, die Umbildung von Lymphspalten zu Höhlen durch sogenannte Transsudation, ist also darauf zurückzuführen, dass die — sonst durch starken normalen Seitendruck resp. die beträchtliche Oberflächenspannung des Hautgewebes verschlossenen — Intermolecularräume und capillären Räume oder, richtiger, Gewebsspalten, zu denen der Gewebsstrom für gewöhnlich nicht oder nur in dünnsten Schichten Zutritt hat, in Folge des localen Nachlasses des vitalen Tonus resp. der Verringerung des Seitendruckes oder stärkster Erhöhung des Druckes in benachbarten Räumen, schliesslich einen geringeren Widerstand bieten, als die normale (geschlossene) Bahn der Gefässcanäle.

Jede Flüssigkeit muss natürlich bei starker Spannung innerhalb des gewöhnlichen Weges nach dem Orte geringeren Widerstandes hin ausweichen resp. aspirirt werden. Da nun das Blut als das kostbarste

Material natürlich nicht direct in die dem Verkehr entzogenen Räume hin eingepresst wird, sondern erst, nachdem es den Bedürfnissen des (Gewebs-)Stoffwechsels genügt hat, so bleibt in den Gewebslücken nur das Material zurück, dessen Transport zum Herzen temporär am wenigsten nothwendig ist, durch dessen Zurückhaltung aber die Arbeit für den Transport und die sonstige Beeinflussung der Blutmassen wesentlich erleichtert wird, nämlich das Wasser. Die Reserveräume werden nicht durch werthvolles Material, sondern nur durch eine entsprechende Quote der für den geschwächten Kreislauf überschüssigen resp. am leichtesten entbehrlichen, Substanz, nämlich des Wassers, gefüllt; zum rechten Herzen und zur Lunge kehrt ein möglichst concentrirtes Blut zurück, und das Gewebe vollzieht seinen Stoffwechsel gleichsam auf kürzestem Wege und direct; denn es ist jeder Reserveraum gleichsam als Excretionsraum zu betrachten, wo ein Theil der eliminirbaren Substanzen (geringe Mengen von Harnstoff, Albumen etc.) und vor Allem das augenblicklich nicht nothwendige Wasser ausgeschieden werden.

Auch in mechanischer Beziehung ist diese Ausscheidung die unter den gegebenen fatalen Verhältnissen immerhin vortheilhafteste Form des Ausgleiches, da Anhäufung von Wasser unter der Haut resp. den serösen Häuten — deren Tonus für die inneren Organe dieselbe Bedeutung hat, wie der der Haut für den ganzen Körper — wieder den Seitendruck, den Widerstand an der Peripherie, mechanisch erhöht und ein gewisses Gegengewicht gegen zu grosse weitere Dilatation und Transsudation bietet. Natürlich ist ein Ersatz der wechselnden Oberflächenspannungen durch solchen, blos stabilen, Seitendruck immer ein sehr unvollkommenes Hilfsmittel, aber so wird doch immerhin eine gewisse Höhe der Triebkräfte im Gefässsystem erhalten.

Dass es sich hier vor Allem um Einflüsse handelt, die der Bindung des Wassers im Blute aus einer Abnahme des Seitendruckes, des systolischen Organtonus der Haut resp. einer Schwächung der Einrichtungen für Massenbewegung im Venensystem, erwachsen, und dass nicht etwa von vornherein eine wirkliche Gewebsinsufficienz (für Transformirung von Blutmaterial) vorliegt, beweisen die von mir und *Pohl* angestellten Experimente, die unzweifelhaft ergeben, dass auch bei stärkstem Hydrops, wo enorme Mengen von Wasser im Körper zurückgehalten werden, Molecüle einfacher Constitution in jeder Richtung leicht befördert werden. Salicylsäure oder Jodkalium per os oder clysma gereicht, subcutan einverleibt oder direct in die grossen serösen Höhlen eingespritzt, gehen so schnell wie bei Gesunden in den Harn resp. Speichel über und sind in allen Transsudaten nachzuweisen, während bei entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen bereits Jod ganz andere Verhältnisse zeigt. Natürlich werden die complicirtesten Molecüle, deren Activirung (resp. Spaltung oder Synthese) für den Gebrauch der Körperökonomie sehr schwer ist, nicht in gleicher Weise mit Leichtigkeit circuliren; aber die vorgeführte Thatsache zeigt eben doch, dass der eigentliche Gewebsstoffwechsel nicht wesentlich geschädigt sein kann. Es leidet für's Erste nur der interorganische Verkehr für grosse Massen und vorzugsweise für den Transport von Wasser, das ja einen grossen Theil der Betriebskräfte absorbirt, indem die meisten Organe nur ihren localen Reizen, aber nicht den Bedürfnissen der Gesammtheit entsprechend arbeiten. Mit anderen

Worten: Sie senden einen wesentlichen Theil des verarbeiteten Materials an Wasser resp. an gelösten Stoffen nicht den reciproken Organen resp. dem Herzen als Vermittler und Regulator des gesammten Betriebes zu, sondern entziehen ihn dem Körper oder, richtiger, dem schnellen Verbrauche provisorisch, gerade so wie unter anderen Verhältnissen gewisse Gewebe die Thermogene und Energogene (Kraft und Wärme bildenden Materialien) ebenfalls ausserhalb des eigentlichen Arbeitsgebietes, (nämlich im Unterhautbindegewebe oder subserösen Gewebe) in der inactiven Form (von Fett) deponiren, anstatt sie als parate Energie für Muskelcontraction (als nitrogene Energie) zum sofortigen Gebrauche für starke Verschiebungen innerhalb des ganzen Organismus bereitzustellen. Da nun die Menge und Form der verarbeiteten und zum Herzen zurückfliessenden Substanzen resp. Energieströme die Signale für die Stärke der Arbeit des Herzens resp. der Lunge liefert, so ist es klar, dass durch die Stockung der Thätigkeit (oder durch secessionistische Arbeit) an der Peripherie die Anforderungen für das Herz als Organ der Gesammtheit wesentlich erleichtert werden, allerdings auf Kosten der gesammten (einheitlichen) Leistung und vor Allem der Leistung des Hautorgans resp. der ausscheidenden Organe.

So lange also die Widerstände für den Transport wachsen oder die Kräfte für die Bildung des positiven oder negativen Theiles des locomotorischen Gefälles nicht ausreichen, activirt das Protoplasma das Wasser nur für den localen Gebrauch, d. h. der interorganische Verkehr ist so lange gestört, als das Herz als Organ nicht functionirt und dem Gewebe nicht die interorganische Quote der Leistung, die nöthigen Reize resp. das Material, zur Disposition stellt, oder die Gewebe ihm wegen einer primären Veränderung ihrer Leistung nicht Reize und Wellen resp. Betriebsmaterial in der für seine eigene Spannung (resp. seinen Betrieb) nöthigen Höhe zufliessen lassen. Mit anderen Worten: Das Herz leistet geringere Dienste, sobald die tonischen und kraftliefernden Einflüsse an der Peripherie geringer werden, sobald dort die Compensationsleistung, d. h. die Spannung der Materialien zum interorganischen Betriebe, auch in den Ruheperioden (resp. im Schlafe) nicht mehr möglich ist, und umgekehrt leidet der periphere Betrieb, wenn ihm vom Herzen resp. der Lunge her nicht die nöthige tonische und sthenische Beeinflussung zu Theil wird. Trotz aller Reize vermag das gesammte Gewebe nicht mehr die Höhe der Spannungen zu erreichen, die zum normalen interorganischen Betriebe nöthig sind. Jedes Organ steigert seinen localen Betrieb und Druck auf Kosten der Allgemeinheit, wobei, ganz analog dem Vorgange am insufficienten Herzen, die Volumensschwankungen, von denen das äussere und innere Gefälle, die Spannung und Bewegung des Energiestroms und seiner Wellen abhängt, geringer werden. Oedeme können also Zeichen der peripheren (extrakardialen) oder der centralen (kardialen), der primären oder secundären Insufficienz resp. Compensationsstörung sein; sie werden aber auch bei relativer Schwäche des Herzens noch nicht auftreten, wenn der Tonus der serösen Häute und der Haut gewahrt, wenn die Fähigkeit, Wasser zu activiren, ungefährdet bleibt, wenn, mit einem Worte, dem geschwächten Herzen von der Peripherie her eine genügende interorganische Quote der Compensationsleistung in geeigneter Weise zu Theil wird.

Das abgeschiedene Wasser kann den Depots erst wieder entzogen werden, wenn das normale Gefälle hergestellt, d. h. annähernd normale Triebkräfte und Widerstände resp. Druckdifferenzen bestehen. Dazu gehört neben der Wiederkehr des Tonus des Herzens eben auch der Tonus der protoplasmatischen Gebiete und vor Allem der Tonus der Haut, die richtige Form der nach innen gerichteten Spannung und die Möglichkeit, unter dem Einflusse des Seitendruckes und der diastolischen Gewebsspannung concentrische Verschiebungen (Volumensschwankungen) zu bewirken. Dann wirkt der hohe systolische Seitendruck in den peripher (unter der Haut) gelegenen Höhlen wieder als Triebkraft für das Venensystem, während der ebenfalls hergestellte diastolische Tonus der Gewebe die Aspiration auf dem normalen Wege befördert, die Widerstände für den Abfluss aus dem Arteriensystem geringer macht. Wenn so der mittlere Tonus und damit die regelmässige Interferenz der einzelnen Phasen wieder hergestellt ist, erreicht die regelmässige Pendelbewegung (die periodische Volumensveränderung, der interferirende Wellengang) die höchste Ergiebigkeit, und damit sind die verschiedenen synergischen Formen und Theile der Kreisbewegung im Gewebe, im Organ, im interorganischen Verkehr wieder hergestellt, wie bei einer Maschine, deren Ventile, Saug- und Druckkräfte regulär functioniren.

Aus welchen Gebieten des Kreislaufs können nun Kräfte hergenommen werden, um bei der vorhandenen Insufficienz der Gewebe incl. des Herzens den Venenblutstrom zu verstärken. Wie soll ohne Vermehrung des Gewebstonus in allen (nicht blos in den ausscheidenden) Organen oder gar allein durch local beschränkte mechanische oder sonstige Vorkehrungen, Massage etc., Abhilfe geschaffen werden? Wohin soll die Menge des auf diese Weise allenfalls in das Quellgebiet einer Vene zurückgeführten Wassers abfliessen, selbst wenn es dazu nicht ausser der mechanischen Anregung eine besondere Stärkung des chemischen Betriebes für Activirung der H_2O-Gruppen und anderer Transformationsprocesse bedürfte (Reduction des Wassers[1]), Bildung von Wasserstoffsuperoxyd mit nachfolgender Reduction desselben durch ein freies Sauerstoffatom unter Neubildung von Wasser und Abgabe von molecularem Sauerstoff)? Wo soll das Wasser und die in ihm gelösten und gleichzeitig in den Depôts abgelagerten Excretionsstoffe, die auf diese Weise für den Körper unschädlich, dem Kreislaufe entzogen werden, hingeführt werden, da doch auch der Lymph- und Blutstrom in den mit Wandungen versehenen grösseren Gefässen stockt, weil die mit der Gewebsstörung im Herzen selbst verbundenen

[1]) Das lebende Molecül ist auch im Stande Wasser zu reduciren und bewirkt dadurch die Verbindung eines (unbeeinflussten) Sauerstoffmolecüls mit den restirenden zwei H-Atomen, d. h. die Bildung von Wasserstoffsuperoxyd (nach *M. Traube*). Je nachdem das lebende Molecül mehr freien (Luft-) Sauerstoff oder Wasser reducirt resp. indirect die Synthese von activem (3 atomigem) Sauerstoff oder von Wasserstoffsuperoxyd bewirkt, gestaltet sich unter Mitwirkung der C- und N-haltigen Thermogene, das Gleichgewicht der Energetik; es ist vollkommen bei völliger Harmonie zwischen Massenbildung und Atombildung, d. h. regelmässiger Dissociation und Synthese aller Substrate. Zu starke Activirung von O steigert die directen Oxydationsprocesse allzu sehr, zu starke Reduction von Wasser resp. Bildung von H_2O_2 setzt sie herab, da ein Theil der Energie der lebenden Molecule bei der Lösung der Spannungen des Wassers verloren geht. Durch die Intervention von Wasser wird also der allzu rapide Zerfall (die schnelle Verbrennung durch activen Sauerstoff) verhindert; die Intervention von Wasser dagegen ist die Grundlage der langsamen Oxydation (nach *M. Traube*). (Vergl. Anm. pag. 864).

interorganischen Abflusswiderstände enorm hoch sind? Die Lymphräume des Gewebes und die serösen Höhlen des Herzens, die Lungen und die Scheiden der grossen Gefässstämme sind ja in derselben Weise überfüllt, wie die Lymphspalten, oder, richtiger, die peripheren Reserveräume im Unterhautzellgewebe, das allein durch Massage etc. beeinflusst wird; sie bringen ja und sogar besonders sichtbar, dieselben Zustände zum Ausdruck, die der Verlust des Tonus in jeder Form des Protoplasmas nach sich zieht, und die Niere und andere Organe können nicht abscheiden, weil in ihnen ebenfalls die Differenz des Gefälles, d. h. Spannung und Energie der Bewegung der arbeitenden Theile in der normalen Richtung sich verringert hat. Da diese abnorme Gestaltung des Gefälles nun, wie wir gezeigt haben, vor Allem von den Veränderungen der (diastolischen) Spannung des Gewebes selbst abhängt, so können wir durch Einwirkungen, die blos locale Massenbewegung ermöglichen, aber nicht aspiratorische Spannungen liefern, keine erhebliche Wirkung für den gestörten Mechanismus der Organisation erzielen. So lange unsere Massnahmen eben nur von aussen her auf einen kleinen Theil der Oberfläche einwirken, so lange wir nicht Mittel anwenden, die die Betriebsenergie in's Gewebe führen, wenn es sich um Verminderung der Expansionsfähigkeit der Organe und Gewebe resp. der Contractionsfähigkeit der Energeten handelt, ist es unmöglich, die Transformationsprocesse im Gewebe einzuleiten, die wieder die Grundlage aller (systolischen) Massenspannungen sind.

Hier kann, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, nur ein Mittel wirken, das, wie Digitalis, den Tonus der Gewebe direct wieder herstellt, oder wir müssen der Selbstregulation freies Spiel gewähren, indem wir unter Vermeidung aller Anforderungen für Massenbewegung die noch vorhandenen Spannungen allein für die Herstellung des Gleichgewichtes im Gewebe wirksam werden lassen, d. h. bei absoluter Ruhe den noch functionirenden Theilen Gelegenheit geben, die Ströme der Aussenwelt wieder so weit als möglich zu activiren und mit ihrer Hilfe die weiteren Transformationsprocesse zur Erzielung von Massenbewegung (an den vorzugsweise als Spannkraftmaterialien bezeichneten Substraten, den Thermogenen und Energogenen der Nahrungsmittel) einzuleiten.

Erst wenn durch eine Zeit der Erholung die wichtigste Form der Regulation, der allgemeine mittlere Tonus, wieder hergestellt ist, wenn die Richtung und Höhe der Spannungen und Verschiebungen sich wieder der normalen zuwendet, dann wird unter stärkerer Arbeitsleistung aller Gewebe, der triebkraftliefernden und der aspirirenden Factoren, vor Allem durch Steigerung des concentrischen systolischen Druckes der Haut resp. der serösen Häute, das Wasser gleichsam nach den natürlichen Ausgangsöffnungen, zu den Nieren und anderen Excretionsorganen, getrieben.

Haut und Muskeln liefern dann vermittelst der systolischen Quote des Organtonus die hauptsächliche positive Triebkraft für das Quellgebiet des Venensystems und setzen vermittelst der diastolischen Quote (Aspiration) die Abflusswiderstände für den arteriellen Strom herab. Die Lunge und das Herz vermindern durch ihre Diastole die (interorganischen) Abflusswiderstände und verstärken durch ihre Systole (Exspiration und Con-

traction) die positive Quote, die wieder das Gefälle zum eigentlichen Protoplasma (in das Innere des Gewebes) und aus dem Protoplasma zum Herzen und zur Peripherie des Körpers gestaltet, also auch die Mittel für die Abgabe von Energie und für die Regulation aller Spannungen liefert. So wird allmälig durch die Synergie oder den Antagonismus der Spannungen der Haut und der inneren Organe, durch die Synergie von Systole und reciproker Diastole in allen Theilen, die Basis für das labile und doch stabile, aus der kunstvollen Gewebs-(Energeten-) und Organ-(Massen-) Spannung resultirende, Gleichgewicht, dessen Indicator der mittlere Tonus ist, hergestellt und damit die Möglichkeit für die Gestaltung aller äusseren und inneren Transformationen und Verschiebungen in normaler Höhe gegeben. Die fortschreitende Bewegung grosser Blutmengen (in Form der Wellenbildung) tritt an Stelle der abnorm hohen Spannungen im venösen Theile des Systems, die die interorganische Wellenbildung aufheben, indem sie die Phasen im venösen und arteriellen Gebiete gleich — (positiv) machten. Der Kreisprocess nähert sich erst dem normalen, wenn gleichzeitig mit dem Eintritt der Aspirationsfähigkeit, die die Widerstände für den Abfluss verringert, auch die normalen Factoren des Seitendruckes reciprok (activ) werden, kurz, wenn in allen Geweben und Organen das kunstvolle Gleichgewicht resp. der regelmässige Wechsel der Spannungen wieder hergestellt ist, der die Basis des interorganischen und exosomatischen Verkehrs bildet.

Durch entsprechend vermehrte Arbeit aller Theile der Gewebe und Organe, in deren Lücken und Reserveräumen sich Transsudate befinden, namentlich aber nach Wiederherstellung des Tonus der Haut und der serösen Häute werden dann die abnormen Spannungen gelöst, die rückständige Menge von Wasser mit den in ihr gelösten Excretionsstoffen, Albuminaten, Harnstoff etc., wird in den Kreislauf zurückbefördert, und zwar um so schneller und energischer, je stärker an allen Stellen die Activität des Protoplasmas und die Sthenie der Organe zunimmt, und je mehr die specifischen Excretionsorgane ihre Leistung steigern können, weil sie mit dem entsprechenden Arbeitsmaterial, d. h. mit einem geeigneten Quantum gespannter (parater) Energie, versorgt und nicht blos mit mechanischen Arbeitsanforderungen (eliminirbaren Massen) belastet werden.

Was nützt z. B. sonst der Niere die Steigerung der Zufuhr von harnfähigen Stoffen (von mechanischen oder chemischen Reizen), wenn das Blut ihr nicht die nothwendige Menge von tonischer und sthenischer Energie für die Arbeit bei Verschiebung der Massen etc. und zwar in der richtigen Spannungsform (Wellenphase) liefert? Es kann ja das in den Reserveräumen befindliche Plus an Wasser und anderen dort deponirten, weil temporär unverwerthbaren Stoffen erst wieder dem allgemeinen Verkehr zugeführt werden, wenn durch die fehlenden Formen der Energie die Mittel für Aufhebung der bisherigen einseitigen, in allen Theilen gleichartigen, Spannungen gegeben werden.

Erst wenn diese Nebenschliessungen (Reserveräume) den nach der Norm hin veränderten, gleichsam reconstruirten, Verhältnissen des Tonus nicht mehr entsprechen, wenn durch veränderte Spannung der die Wand der Gewebsinterstitien bildenden kleinsten Elemente aller Gewebe, durch ihre straffe Zusammenfassung zu einem einheitlich functionirenden Gebilde, dem Organ, der regelmässige und gleichmässige

Betrieb für den Massentransport durch das ganze System ermöglicht ist, dann werden auch die Producte der localen Arbeit der bisher theilweise ausgeschlossenen Organe, der Nieren, der Haut, der Lunge, wieder in entsprechender Menge in den interorganischen Verkehr gebracht, d. h. vermittelst abwechselnder Contraction und Aspiration, dem grossen Kreislaufe zugeführt und je nach Bedarf aus dem Körper entleert.

Aus der Art der Ausscheidung des Wassers lässt sich im Allgemeinen auf die Höhe des Tonus in den einzelnen Organen, auf die Art der Hemmung (Betriebsstörung) und die Form der Compensation schliessen. Erfolgt die Ausscheidung von Wasser in pathologischen oder normalen Fällen, bei Stauung oder bei stärkster musculärer Inanspruchnahme, vorzugsweise durch die Nieren, so kann man annehmen, dass der Tonus im Hautorgan so stark ist, dass die einzelnen Bezirke der Haut, die Drüsen, wegen zu starker Spannung des Organs nicht genügend Material (an Blut) aufnehmen und verarbeiten resp. nach aussen ausscheiden, dass, mit einem Worte, das Wassergefälle in der Richtung von der Oberfläche des Organismus nach den inneren Organen überwiegt, also nach den Nieren hin gerichtet ist. Starke Ausscheidung durch die Haut erfolgt dagegen bei Abnahme des Seitendruckes in der Haut, bei verstärkter Aspiration, d. h. vorwiegend diastolischer Spannung des Hautorgans; dann geht eben das Gefälle von den inneren Organen zur Haut, und die Entlastung des Körpers von Wasser findet vorzugsweise durch Schweisssecretion statt. Ebenso kann das Gefälle nach der Darmschleimhaut hin gerichtet sein, was sich durch starke Transsudation in den Darm kundgibt und so weiter.

Starke Abnahme aller dieser Ausscheidungen, also Anhäufung von Wasser im Körper, spricht für gleichmässige Abnahme der Aspirationsfähigkeit in den verschiedenen Gefällsrichtungen, die theils durch allgemeine Abnahme des triebkraftliefernden Seitendruckes, theils durch Verminderung der Kräfte für diastolische Oberflächenspannung (innere Gewebsthätigkeit) bedingt sein kann. Diese Zustände werden häufig, aber fälschlich, als Veränderung der Blutmischung bezeichnet, ein Ausdruck, der nur in dem Sinne einer totalen Umänderung in der Richtung der Energetik, aber nicht im Sinne einer blossen (chemischen) Veränderung des Blutes Giltigkeit haben kann.

Die kritischen Ausscheidungen durch Niere, Haut und Darm zeigen darum eine Umkehr der abnormen Spannungen, die Wiederherstellung des normalen Gefälles für Massen und Atome im interorganischen und exosomatischen Verkehr an, und die Grösse, Form und Art der Ausscheidung durch die einzelnen Organe, die den Ausgleich der Spannungsveränderungen durch ihre Thätigkeit herbeiführen, documentirt, wie hoch die Veränderungen der Spannungen bereits gediehen war, und welche Art von Veränderungen die hauptsächliche Ursache des krankhaften Zustandes bildete.

Der Kreislauf selbst kann natürlich nur die normale oder sogar eine verstärkte Beschleunigung erhalten, wenn die active Systole und Diastole der kleinsten Elemente, ebenso wie die Systole und Diastole der Organe, kurz alle Spannungen und Verschiebungen in der Atomgruppe (im Molecül resp. im Energeten) und in den Massen der Organe in normalem Umfange erfolgen. Diese rhythmische

Thätigkeit des Protoplasmas kommt deutlich zum Ausdrucke in der normalen periodischen (systolischen und diastolischen) Puls- resp. Volumensschwankung aller Organe (Herzsystole, Protoplasmadiastole resp. sichtbare Zunahme des Umfanges der peripheren Theile); die Schwankung ist schon bei relativ wenig verstärkter Herzthätigkeit sehr beträchtlich und zeigt sich am schönsten als Capillarpuls bei den maximalen Druckdifferenzen, wie sie die Insufficienz der Aortenklappen bewirkt. Die rhythmische Thätigkeit des Protoplasmas ist, wie wir schon oben erwähnt haben, deshalb ein so wichtiges Mittel für die Beförderung der Circulation, weil sie nicht blos dem Blut- und Protoplasmastrom eine positive Beschleunigung ertheilt, sondern vor Allem auch eine Verminderung der Widerstände durch Bildung von capillären Räumen, die bereits unter niedrigem Drucke gefüllt werden, bewirkt. Mit einem Worte: Die Thätigkeit des peripheren Protoplasmas resp. der peripheren Organe muss mit der des Herzens regelmässig interferiren, d. h. der Systole der Peripherie muss die Diastole des Herzens entsprechen und umgekehrt.

Die erste Bedingung zur Reactivirung der normalen Kreislaufs- und Arbeitsverhältnisse, zur Aufsaugung der hydropischen Ergüsse ist also die Wiederherstellung des periodischen Gewebstonus an den Stellen, die beim Ausgleich der abnormen Spannungen am stärksten betheiligt sind, und deren Atonie resp. Insufficienz die Synergie des gesammten Betriebes stört, d. h. die Steigerung der localen Thätigkeit und den Defect für die Gesammtheit um so stärker ausgesprochen erscheinen lässt, je wichtiger das abnorm arbeitende Glied für die Kette ist. Da nun die Haut das Organ für die wichtigsten Transformationsvorgänge ist — die kleinsten Elemente der Haut (ihre Energeten), das gesammte Organ als Einheit und die Nerven sind hierbei betheiligt —, da die Haut vermittelst ihres diastolischen Tonus den Vermittlungsapparat für Aufnahme der feinsten Ströme der Aussenwelt repräsentirt, da es wahrscheinlich ist, dass die Spannungsanomalieen im interorganischen Betriebe, die in Hautödemen zum Ausdruck kommen, von einer Abnahme des intermittirenden Gewebs- resp. Organtonus der Haut ebenso abhängen, wie die der inneren Organe von einer solchen ihres Parenchyms resp. ihrer serösen Häute, so ist dementsprechend auch die Restitution bei allgemeinen hydropischen Erscheinungen zum grossen Theile an die Reactivirung der vollen Thätigkeit des Hautorgans geknüpft. Der (doppelte) Tonus der Haut (der Organ- und Energetentonus, dessen Bedeutung für die allgemeine Leistung namentlich in der so überaus deutlichen Scheidung zweier Perioden der Thätigkeit, bei Nacht und bei Tage, zum Ausdruck kommt) ist deshalb ein sehr bedeutungsvoller, aber nicht genug gewürdigter Factor der Energetik.

Von der Spannung der Haut und dem Betriebe in den Hautnerven resp. peripheren Nerven [1]) hängt zum grossen Theile die Spannung und Wirkung der Energieströme der Aussenwelt, die die kleinsten Maschinen (die lebenden Molecüle resp. Energeten) activiren, sowie die Spannung der im Körper gebildeten Wärme und damit das

*) Vergl. auch *O. Rosenbach,* Beiträge zur Mechanik des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr., 1892.

Gleichgewicht zwischen Aussenwelt und Organismus ab. Je gleichmässiger wir den Gewebstonus (den inneren Betrieb) der Haut und ihren Organtonus (resp. die ausserwesentliche Leistung für Beeinflussung gespannter Massen) verstärken können — die Hauptbedingung für die erste Form der Leistung ist Ruhe und Schlaf, für die zweite zweckmässige Muskelarbeit und Wärmeökonomie —, desto stärker ist die Activität des gesammten Betriebes, da der vollkommene Gewebstonus, wie wir auseinandersetzten, in der gleichartigen Vergrösserung aller Formen der Arbeit, also in einer gleichzeitigen Verstärkung der Diastole (Hyperdiastole) und der Systole resp. besonders regelmässigen Interferenzen zum Ausdruck kommt. Je vollkommener sich das Gleichgewicht zwischen beiden Formen des Tonus, der geweblichen und der des Organs (der Masse), deren Spannung wieder die Grundlage der Einheit des interorganischen Betriebes ist, gestalten kann, desto grösser ist natürlich die gesammte Leistung (s. o.).

Das Uebergewicht der Organspannung bewirkt starken Druck nach innen, Entlastung der Haut, [Bildung eines Gefälles der Massen zu den inneren Organen], Verminderung der Wärmestrahlung nach aussen, Bedürfniss nach Aufnahme von Wasser, also Polyurie und Polydipsie bei trockener Haut; je stärker dagegen der Gewebstonus der Haut ist, desto stärker ist die Fluxion zur Haut, die Aufnahme von atomer zu beeinflussenden Massen in das Hautorgan, die Schweisssecretion, die Abgabe von Wasser und die Ausstrahlung der inneren Wärme. Umgekehrt verhält sich die Aufnahme feinster Ströme der Aussenwelt, deren Zufuhr den Activirungsprocess und die spätere Bildung von Oxydationswärme begünstigt; denn je stärker der Tonus des Organs, desto geringer ist die Aufnahme der Energie der Aussenwelt und die Arbeit für Activirung des Sauerstoffes resp. Wärmebildung in der Haut. Je stärker der der Energeten (die diastolische und systolische Arbeit resp. Richtung ihrer Thätigkeit), desto grösser ist der Zufluss von aussen und die Activirung resp. Wärmebildung.

Aus den vorstehenden Erörterungen ergibt sich anscheinend ungezwungen eine Erklärung für die Abwesenheit der Oedeme in so vielen Fällen von beträchtlicher Herzschwäche. Wir dürfen eben Oedeme nicht erwarten, so lange der Tonus der Haut resp. der serösen Häute so stark ist, dass er die Schwäche der Leistung des Herzens compensirt, d. h. das positive Gefälle von der Peripherie nach dem Centrum (im Venensystem) und den negativen Abfluss für die Arterien in genügender Weise erhält. Dies wird erreicht durch Verkleinerung der Wellen, aber Steigerung der Anzahl der Leistungen, z. B. durch Erhöhung der Frequenz der Contractionen. Unter diesen Umständen kann das Protoplasma Wasser in beliebiger Menge gebunden erhalten und unter eben genügendem Drucke resp. regelmässigem Wellengang eine entsprechende Quote in den mit Wandungen versehenen Canälen befördern. Steht die Zahl und Grösse der Leistungen im Missverhältnisse zu den Anforderungen, so stockt der Strom des Kreisprocesses an irgend einer Stelle, und es tritt locales oder allgemeines Oedem auf. Durch diese Annahme wird es auch erklärlich, dass in allen Fällen von starker Anhäufung von Wasser in den serösen Höhlen die blosse Punction gar keinen Erfolg aufzuweisen hat; denn so viel Wasser auch entleert wird, die blosse Entlastung vermag eben nicht den Tonus der Serosa, den wichtigsten Factor der Erhaltung des Betriebes resp. der Compensation, wieder herzustellen; sie vermag es ebensowenig

als die Entleerung eines überdehnten Gummiballons die zerstörten elastischen Kräfte der Wandung zu restituiren im Stande ist. (Vergl. den Abschnitt über Durstcuren).

Wenn es also gelingt, den Tonus der Haut vollkommen wieder herzustellen, sie wieder gleichmässig als Organ für die Regulation der Spannungen der Oberfläche, die Beziehungen der Massen, die Wärmespannung, d. h. die Aufnahme und Abgabe feinster Ströme (intramolecularer kinetischer Energie) functioniren zu lassen, so wird es möglich, allen Gebieten des Protoplasmas incl. des Herzens die Kräfte zuzuführen, die zur Erhaltung des Blutkreislaufs — des äusseren Zeichens der regulären Synergie der Theile — und des Kreislaufs der Energie im Inneren des Gewebes, d. h. zur Erhaltung des gesammten Kreisprocesses, der Energie, nothwendig sind. Um diesen Zweck zu erreichen, darf man aber nicht von falschen Voraussetzungen über die Wirksamkeit unserer Mittel ausgehen, und wie das gewöhnlich geschieht, die Bedeutung von Reiz- und Betriebsenergie verkennen. Die Insufficienz (des Gewebstonus) der Haut wird eben nicht behoben durch stärkste Beanspruchung (Reizung) des Organs; denn, selbst vorausgesetzt, dass das Organ noch nicht Mangel an (Betriebs-) Energie für die durch den gesteigerten Reiz bewirkten grösseren Verschiebungen hat, so werden doch durch Häufung zu starker Reize (Auslösungsvorgänge) die den inneren Tonus gestaltenden Vorräthe an parater Energie erschöpft. Dadurch wird natürlich die Thätigkeit der Energeten, die nicht mehr unter genügender (Oberflächen-)Spannung stehen, auf's Höchste beeinträchtigt und dem völligen Verfall des schon bedrohten Betriebes besonders Vorschub geleistet

Die von uns therapeutisch angewandten Reize liefern eben nicht direct Energie für die Gewebsspannung (Systole der Energeten resp. Diastole der Organe); sie repräsentiren meist nur Auslösungsvorgänge, d. h. bilden ein Gefälle oder, richtiger, einen Strom der Energie nur, wenn bereits gespannte (parate intraorganische) Energie in genügender Menge vorhanden ist, oder wenn die Substrate der Auslösungsvorgänge gleichzeitig gespannte Energie in grossen Mengen enthalten. (Vergl. das folgende Capitel.) Die gewöhnlichen Reize lösen also nur vorhandene Energie aus und vermehren die Ausgaben an Energie; sie schaffen aber nicht hochgespannte Energie — deren die Energeten zum eigenen systolischen Betriebe, die Massen des Organs zur diastolischen Spannung bedürfen, — an Ort und Stelle der Arbeit (in's Gewebe).

Wenn das bereits stark (und namentlich dauernd) beanspruchte Organ normal arbeiten soll, so muss ihm Gelegenheit geboten werden, in entsprechender Weise fliessende Betriebsenergie aufzunehmen und zu transformiren; aber das wird nicht durch Gewalt resp. durch Zufuhr von Reizmitteln, sondern nur durch Ruhe und Schlaf, durch Verminderung der Ausgaben für den Massenbetrieb (der Organe) resp. Vermehrung der Zufuhr für den Atombetrieb (den intraenergetischen Theil der Leistung) ermöglicht. In dieser Periode sammelt das Organ die Ströme kinetischer Energie und spannt sie so, dass sie allmälig wieder die normale tonische Wirkung ausüben, d. h. die nöthigen Spannungen der Massen des Körpers und der Kraftmaterialien (der Thermogene und Energogene, die durch Nahrungsmittel incl. Wasser und Sauerstoff repräsentirt werden) ermöglichen.

Im Schlafe resp. bei Nacht sind die Haut resp. die Sinnesorgane nicht wie am Tage in höchst ausgesprochener Weise Empfangsstationen für gröbere Wellenstösse der Aussenwelt; sie stehen nicht vorzugsweise unter dem periodischen Drucke gespannter Oberflächen der Medien, die Licht, Wärme und andere Wellenformen vermitteln, d. h. in der Nacht dient das Hautorgan nicht vorzugsweise als Insolator gegen äussere Energie resp. als Transformator (Spanner) der inneren Energie, sondern es fungirt fast ausschliesslich als Aufnahmeorgan für feinste Ströme der Aussenwelt, als Transformator äusserer fliessender Energie. Wenn am Tage die Wirkung vorzugsweise concentrisch (nach dem Innern des Körpers hin gerichtet) ist, ist sie bei Nacht excentrisch, d. h. die kleinen Einheiten resp. selbständigen Hautbetriebe arbeiten für sich und sammeln auf. Das Gefälle für Massen, der Druck, geht bei Tage von der Hautoberfläche nach innen; die dem endosomatischen Massenbetriebe, der die Grundlage des Verkehrs der Einheit, des Organismus, mit der Aussenwelt ist, dienenden Organleistungen prävaliren gegenüber der eigentlichen Gewebsthätigkeit. Mit einem Worte: Nur der Körper als einheitliche Masse (mit straffer Oberfläche) kann den Kampf mit der Aussenwelt aufnehmen.

Bei Nacht dagegen geht das Gefälle von der Aussenwelt zur Hautoberfläche; der endosomatische Gewebsbetrieb, der die Grundlage der Massenspannungen ist, weil er die Energie dafür bildet, waltet vor; der Körper schöpft vermittelst seiner einzelnen Theile unter möglichster Aufgabe der einheitlichen Spannungen aus dem Born der Energie der Aussenwelt; er wird gleichsam von den feinsten Strömen der Aussenwelt genährt, saugt sie auf wie ein Schwamm. Die Maschine wird bei Nacht geheizt und der Dampf in den kleinen Kesseln gespannt, während bei Tage die grossen Werkzeuge (Organe), die durch den hochgespannten Dampf betrieben werden, durch erhöhte functionelle Spannungen (straffe Zusammenfassung der kleinen Einheiten) gleichsam neu gebildet und mit grösster Stärke bewegt werden. Die Spannung in der Oberfläche ist bei Tage stärker als bei Nacht, d. h. die Haut (und die Reihe der Sinnesorgane) functionirt in toto (als Organ) besser bei Tage — sie ist ein besserer Resonator der Vorgänge der Aussenwelt —, während bei Nacht die einzelnen Betriebe mehr secessionistisch arbeiten und demnach nicht die Wellen der Aussenwelt wohl aber feinste Ströme in's Innere übertragen.

In der Nacht übertrifft also, um es noch einmal zu resumiren, beim Hautorgan die diastolische Spannung die systolische — aber der systolische (Energeten-) Tonus ist relativ stärker —; bei Tage verhalten sich die Spannungen umgekehrt, und auch das Herz, das am Tage hauptsächlich als Vermittler des exosomatischen (für ausserwesentliche Zwecke nöthigen) Massenbetriebes dient, leistet in der Nacht vorzugsweise endosomatische und diastolische Arbeit; jedenfalls geht seine Systole unter viel geringeren Abflusswiderständen vor sich als sonst. Aendern sich diese Verhältnisse, so muss es hypertrophiren (s. pag. 745); sonst kann es die verlangte Arbeit nicht dauernd leisten. Die erste Folge der durch die Abwechslung von Tag und Nacht bewirkten Umschaltung im Betriebe ist das Erlöschen der Einheit des Bewusstseins, der Zustand des Schlafes, die Periode wichtigster innerer Thätigkeit für den Bestand des Organismus. Die Anforderungen für Tag- und Nachtarbeit müssen sich bei normalem Betriebe völlig ausgleichen resp. umgekehrte Formen

des Betriebes darstellen, und darum nennt *Shakespeare* mit einem seiner tiefsten Worte den Schlaf den zweiten Gang im Festmahl der Natur. Im Schlafe sistirt die ausserwesentliche exosomatische Arbeit, im Tode auch die innere (gewebliche, endosomatische); der Schlaf ist also kaum ein Halbbruder des Todes, sondern der Regenerator des irdischen Lebens.

Daraus ergeben sich die von uns therapeutisch verwertheten Consequenzen, vor Allem die Forderung, die Restitution erschöpfter Organe nicht durch grössere Anregung ihrer Function, sondern durch Abstellung der (Organ-) Thätigkeit und Begünstigung der Gewebsthätigkeit, d. h. durch Ruhe und Schlaf, anzustreben. Daraus ergeben sich weiterhin auch gewisse Massnahmen für den Schutz des Körpers in der Nacht, die der Instinct der Menschheit oder der gesunde Menschenverstand längst festgestellt hat. Da nämlich das Hautorgan den Körper in der Nacht weniger isolirt als am Tage, da es fähiger als sonst ist, äussere (die Atomgruppen spannende) Energie aufzunehmen, und dafür innere (sie expandirende, d. h. Wärme, abzugeben, so ergibt sich die Nothwendigkeit, die Oberfläche des Körpers während der Nachtruhe besonders gegen zu grosse Wärmeabgabe zu schützen, ohne sie der Fähigkeit zu berauben, fliessende Energie aufzunehmen.

Die Haut der an Oedemen Leidenden bedarf also eines besonderen Schutzes, um ihren Tonus wieder herzustellen; sie darf deshalb nicht als Organ allzustark — durch grosse Wellen — beansprucht werden, da daraus dem leidenden Herzen keine Unterstützung und dem Hautorgan selbst sicher eine besondere Schwächung erwächst; es kommt hier vor Allem darauf an, das verschobene Gleichgewicht, die verlorene Fähigkeit der diastolischen Spannung, durch Begünstigung des inneren Betriebes wieder herzustellen. Dazu sind aber weder hydropathische Massnahmen noch Massage noch Hautreize oder andere mechanische Massnahmen geeignet, die ja nur von aussen her auf die Oberfläche einwirken, und wenn sie auch vermittelst der nervösen Bahnen einen Einfluss auf den inneren Betrieb gewinnen können, doch stets als Factoren zu betrachten sind, die überwiegend den Seiten- (Massen-) Druck begünstigen, dessen Verstärkung aber, wie wir dies oben ausgeführt haben, den Betrieb nur in wenigen Fällen fördern kann, da es sich meist nicht um einen Defect der positiven Triebkraft, sondern um erschwerte Aspiration, um die Unfähigkeit handelt, den Wellengang, die periodischen Uebergänge der Spannung der Massen und Atome und die damit verknüpften Volumensveränderungen der Organe, regelmässig zu gestalten.

Natürlich kann ausser der Haut jedes wichtige Organ durch primäre Atonie resp. Asthenie, durch Mangel an Energie für die nöthigen Spannungen und Verschiebungen resp. durch Bildung zu geringer oder zu grosser Reize für alle Formen der Thätigkeit, die Schuld an der Betriebsstörung tragen, die aber so lange ausgeglichen wird, als die reciproken (im interorganischen Verkehr stehenden) Organe compensiren, d. h. durch verstärkte Thätigkeit den Defect resp. die abnormen Spannungen ausgleichen.

Wann kann bei solcher Abnahme des allgemeinen oder localen Tonus ein Mittel resp. Medicament überhaupt helfen? Nur wenn es im

Stande ist, alle Spannungen und Triebkräfte in einem möglichst grossen Gebiete des Körpers, vor Allem im Herzen, dem centralen Organ, und in der Haut wieder auf die frühere Höhe zu bringen; denn das Herz als centraler Regulator spielt eben die wesentlichste Rolle bei jeder Form abnormer Gestaltung der Spannungen. Dass eine primäre Schwäche des Herzens die Energetik abnorm machen kann, das beweist ja nicht blos die theoretische Erwägung, sondern vor Allem die klinische Erfahrung, z B. bei Klappenfehlern und anderen Formen rein localer Herzerkrankung (Sklerose der Kranzarterien). Dass diese Störungen aber auch vom Protoplasma anderer Organe primär ausgehen können, beweist, abgesehen von dem Verhalten gewisser — wegen der complicirenden Albuminurie vorzugsweise (aber fälschlich) als Nierenkrankheiten angesprochener — Allgemeinerkrankungen, die Lebercirrhose, die typische Nierenschrumpfung, die allgemeine Arteriosklerose. Für die Anschauung, dass bei mancher Form sogenannter Nierenerkrankung die die Störung der Wasserabscheidung bewirkende Anomalie gleichzeitig das gesammte Gewebe betrifft oder vorzüglich in der Haut gesucht werden muss, sprechen die Scharlachnephritis und die Formen der Albuminurie resp. Anurie, in denen Transpiration absolut nicht zu erzielen ist, — wohl der beste Beweis für die Insufficienz resp. Atonie des Hautorgans, die sich natürlich auch in der secundären Asthenie des gesammten Organismus reflectiren kann, sobald von dem Hautorgan nicht mehr genügende Transformationen der von Aussen kommenden Ströme bewirkt werden.

Die Bedeutung der primären Schwäche des Herzmuskels für Ausbildung der geschilderten Störungen illustrirt, wie schon oben erwähnt, auch vor Allem der Effect der Digitalis bei den verschiedenen Formen der (primären) Herzkrankheiten; denn dort, wo das gesammte Gewebe mit Ausnahme des Herzens noch activ ist, wo also die nicht zu schwere Störung im Herzen selbst liegt, bewirkt die Digitalis unter auffallender Beeinflussung der Herzthätigkeit fast sofort eine Rückkehr zur Norm, weil eben das Protoplasma aller anderen Organe, das nur secundär betheiligt ist, durch den erhöhten Reiz, den Digitalis eben auch für die peripheren Gebiete darstellt, zur stärkeren Compensation, also zur Erhöhung der Quote der Spannungen, die dem Herzen im interorganischen Betriebe zufliessen, veranlasst wird. Wo aber das Gewebe aller oder wichtiger Organe sich bereits in gleicher Weise wie das Herz betheiligt findet, wo beide Gebiete oder nur eins sich in Compensationsarbeit bereits völlig erschöpft haben, da hilft Digitalis allein nichts; da kann aber immerhin längere Ruhe (allein oder mit Digitalis combinirt) noch gute Erfolge erzielen.

Der wichtigste Factor — das kann nicht oft genug wiederholt werden — ist die Ruhe in allen Fällen, wo die Erschöpfung vorherrscht, und nicht blos Mangel an Uebung (Nichtgebrauch, Mangel an Reizen) die auffallende functionelle Schwäche bewirkt; denn die Ruhe gestattet, auch den kleinsten Rest der noch vorhandenen Betriebsmittel zur Erzielung grösserer Spannungen zu benützen; sie vermag oft den schwächsten Lebensfunken zur Flamme anzufachen, und wir sollten deshalb mit den Formen der Therapie, die nur durch Reize zu wirken suchen, vorsichtig sein, jedenfalls die Anwendung der Reize stets mit möglichst absoluter Ruhe combiniren. (S. das fogende Capitel).

Die Bedeutung der Reize[1], der Reiz- und Nahrungsmittel für die Energetik.

Erregbarkeit, Reize (Auslösungsvorgänge) und Betriebsenergie.

Wenn die Erregbarkeit ein bestimmtes Gleichgewicht der Gewebe oder Organe im Volumen oder im Raume darstellt, so sind Reize alle Einwirkungen, die dieses Gleichgewicht zu verschieben im Stande sind. Reize sind also stets Formen kinetischer Energie; denn nur solche vermögen ein (Spannungs-) Gleichgewicht zu verändern. In welcher Form auch immer ein Reiz auftritt — ob er dazu beiträgt, Massen im Raume zu verschieben oder den Aggregatzustand zu ändern oder Veränderungen in der Atomgruppe herbeizuführen, also gewissermassen eine Art von chemischer Affinität repräsentirt —, stets muss er bewegte Energie, einen Strom, darstellen, dessen Wellen und Gefälle nur die Stärke der directen kinetischen Valenz ausmachen, während bei Abmessung des Effectes der gesammten (indirecten) kinetischen Valenz noch die im Stromsubstrate enthaltene innere gespannte Energie in Frage kommt, die erst nach Erschöpfung des Gefälles (der kinetischen Valenz der Massen für Locomotion) wirksam werden kann, z. B. wenn dann durch Reibung intermoleculare Wärme oder explosive Kräfte frei werden.

Wir haben also als Formen kinetischer Energie (Reize) zu betrachten: erstens die Oberflächenwellen (Pendelschwingungen oder Spiralbewegungen der in der Oberfläche gespannten kleinsten Theilchen), zweitens die Massenverschiebung im Raume (den Strom), drittens die innere (potentielle) parate Energie, die nach Einwirkung eines Auslösungsvorganges unter Veränderung des Aggregatzustandes der Massen, also unter besonderen Verschiebungen und Schwingungen der kleinsten Theilchen, als fliessende Wärme oder als Expansionsenergie (die je nach den Umständen dissociirend oder durch Seitendruck aggregirend wirkt) zu Tage tritt. Das potentielle oder parate Gesammtgefälle resp. die kinetische Valenz oder der Arbeitswerth einer Masse hängt von der Grösse der drei erwähnten Factoren ab.

---

[1]) Vergl. auch die Capitel: Reiz und Reaction und: Von der Cellularpathologie zur Molecularpathologie in: *O. Rosenbach,* Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie, Wien 1891.

die auch als Oberflächenspannung, Seitendruck und intramoleculares Expansionsbestreben bezeichnet werden können.

Beispiele für die verschiedenen Formen des Gefälles haben wir an dem aus dem Kessel austretenden gespannten Dampf, dem Dampfkörper resp. dem Strahl einer Spritze, der die eben erwähnten Zustände der Bewegung besonders deutlich unterscheiden lässt, nämlich zuerst die spiralige Bewegung der Oberfläche, die Wellen, eine Form der Bewegung, die schneller ist, als die der Gesammtmasse, über die sie hinwegeilt, zweitens die Schnelligkeit der Bewegung des Körpers, die dem Druck auf die gespannten Massen in der Richtung des geringsten Widerstandes, der Ausflussöffnung, entspricht und drittens die Expansionswirkung — die eigentliche Dampfkraft, da ja die Dampfmaschine nur diese Form der Bewegung ausnützt —, die der gespannten inter- oder intramolecularen Wärme entspricht, also erst zur Geltung kommen kann, wenn der das (innere) Gleichgewicht erhaltende äussere Druck resp. die Oberflächenspannung des Dampfkörpers aufgehoben ist. Je mehr beim Austritt die Expansion verhindert wird, also z. B. bei der Leitung durch lange Röhren, desto mehr kommt das eigentliche Gefälle der Masse (des Dampfkörpers) oder der Massenstoss als Druck an der Austrittsöffnung zur Geltung.

Auch wenn eine Dynamitmasse fällt, haben wir zwei Wirkungen zu unterscheiden, die Wirkung des Falles (entsprechend der Masse des Körpers und der Höhe des Fallraumes) und die explosive Wirkung, die nur von der intramolecularen Spannung abhängt und erst nach Aufhebung des bisherigen Oberflächengleichgewichts (des Seitendruckes und der Spannung der inneren Oberflächen) zur Geltung kommen kann. Je geringfügiger die erste Wirkung im Verhältnisse zur zweiten, und je schneller die innere Energie auslösbar ist, desto mehr tritt die erste Form der Arbeitsleistung (durch das Massengefälle resp. durch Oberflächenwellen) hinter dem Factor der expansiven Energie zurück, d. h. die geringfügigste Einwirkung, die das intramoleculare resp. Oberflächengleichgewicht verändert (z. B. der Stoss beim Auffallen des Dynamits), bewirkt die expansive Arbeitsleistung, ohne dass die beiden anderen, von der Oberflächenspannung der Masse abhängigen, Factoren deutlich oder isolirt wirksam werden. Die Wellenbewegung kommt bei sehr elastischen Medien, Flüssigkeiten, elektrischen Strömen und den Schwingungen des sogenannten Aethers (richtiger der feinsten, am stärksten beschleunigten, Materie) als kinetischer Factor für Auslösung ebenfalls in Betracht; sie ist besonders wichtig als der Ausdruck des Gesammtgleichgewichtes, des Aggregatszustandes, oder, richtiger, der Beziehung zwischen Massen mit äusseren und Massen mit inneren Oberflächen (resp. Atomsubstraten). (S. 837 ff.)

Da nun im Organismus Energievorräthe in grossen Mengen und hoher Spannung existiren, die nur des Auslösungsvorganges harren, so können sämmtliche geschilderten drei Formen der Bewegung, die Wellen, das Gefälle, die intramoleculare Energie, als Auslösungsvorgänge (Reize) resp. Bewegungsenergie wirken, und durch diese verschiedenen Verhältnisse, nämlich die (Seiten-)Druckgrösse, auf der das Gefälle der Massen beruht, die Valenz und innere Spannung der zuströmenden Substrate, d. h. die Grösse der paraten Atomenergie am Orte der Erschöpfung des Gefälles, wird der kinetische Effect jedes Actes, durch den Energiesubstrate an den Ort der Arbeit geschafft werden, bestimmt.

So haben wir bezüglich der Stösse oder Ströme lebendiger Energie, die den Organismus treffen, zu unterscheiden die blossen Auslösungsvorgänge, d. h. kleine Mengen kinetischer Energie, die unbestimmbar grosse Quoten vorräthiger und bereits gespannter Energie freimachen, d. h. Arbeit produciren, die nur von der Grösse des Oberflächenwiderstandes und dem potentiellen Gefälle der Vorräthe am Orte der Einwirkung abhängen, und die Formen der Arbeitsleistung, durch die eine grössere Masse, in der grosse Mengen von Energie in gespanntem Zustande vorhanden sein können und im Organismus wegen der reciproken Arbeit gespannt sein müssen, fortbewegt wird, um durch bestimmte Einflüsse, locale Reize, erst am Ende ihrer Bewegung, also nach Erschöpfung des (Massen-) Gefälles, zur Entfaltung zu kommen. Im ersten Falle liefert die Bewegung nur den Reiz für die Verschiebung, im zweiten auch das Material. Dort sind die Kraftsubstrate am Orte der Wirkung bereits durch die Arbeit des Gewebes geliefert; hier führt das verschiebende Organ die Producte der eigenen Arbeit einem anderen zur weiteren Verarbeitung resp. Arbeitsleistung (Transformation) zu.

Mit anderen Worten: Jeder Strom oder Impuls im Organismus kann durch seine Wellen, sein (Massen-) Gefälle oder seine intramolecularen Kräfte als Factor der Arbeit wirken; nur ist in dem einen Falle die Bewegung der directe Impuls für die Arbeitsleistung, im anderen ist die Bewegung nur das Mittel, gespannte Energie an den Ort der Arbeit zu schaffen. Gefälle resp. Wellen dienen also als Auslösungsvorgänge resp. Mittel des Transports für Arbeitskraft verschiedener Formen; von der Art der Bewegung resp. den Verhältnissen des Energiegleichgewichts (der Spannung), die die verschobenen Substrate am Ende der Verschiebung darbieten und antreffen, hängt es ab, ob und wie viel Energie aus den neu zugeführten Substraten oder den bereits vorhandenen entwickelt wird.

Wenn ein schwacher elektrischer Strom auf einen Nerven[1]) einwirkt oder eine kleine Berührung der Haut stattfindet, die wir als Kitzelgefühl empfinden, so kann dadurch ein grosser Reflex (beträchtliche Massenverschiebung) ausgelöst werden, wenn im Körper bereits grosse Mengen hochgespannter, labiler, Energie vorhanden sind, wenn ein labiles inneres oder Massengleichgewicht besteht, das bereits durch einen kleinen Impuls wesentlich verändert wird. Hier dient der Reiz nur dazu, eine local vorhandene Oberflächenspannung oder Spannung im Raume, ein labiles Gleichgewicht, sichtbar zu verändern; er ist Auslösungsvorgang, aber nicht Betriebsenergie.

---

[1]) Wir nehmen an, dass der elektrische Strom, der eine Muskelzuckung bewirkt, nicht eigentlich Energie für die Arbeitsleistung im Nerven oder Muskel liefert, sondern nur als Auslösungsvorgang wirkt, der gespannte Energie in beiden Organen freimacht. Deshalb können die stärksten Ströme keine Erregungen bewirken, wenn die Nervenenergie nicht genügende Spannung zeigt, oder wenn im Muskel nicht genug gespannte Energie resp. gespannte Oberflächen vorhanden ist. Aus dieser Auffassung folgt, dass nicht die Stärke, sondern häufig die Dauer und die — den minimalen kinetischen Valenzen der Auslösungsvorgänge im Nervensystem entsprechende — Spannungsform elektrischer Ströme für therapeutische Zwecke bedeutungsvoll ist. Dort, wo es sich nur um die Erzielung bestimmter Spannungen bei genügendem Energievorrathe handelt, kann die Anwendung elektrischer Ströme wirksam sein; um Energie für die Massenbewegung zuzuführen, ist sie stets ungenügend.

Auch die Blut- (Oberflächen-) Welle, die vom Herzen kommt oder zum Herzen geht, ist, da sie dem Blutstrome gleichsam vorauseilt, nur ein Signal, ein Auslösungsvorgang, der die in der Herz- resp. Arterienwand bereits vorhandene Energie zur Explosion, zu systolischer oder diastolischer Arbeitsleistung, veranlasst, also, wenn das Herzgewebe richtig arbeitet, dort eine Zeit lang energische Reactionen (Verschiebungen oder Spannungen) auslöst. Aber diese Fähigkeit würde sich bald erschöpfen, wenn nicht auf den Auslösungsvorgang die Zufuhr von Substraten arbeitleistender Energie folgte, wenn diese Energie nicht in richtiger Spannung und bis an den Ort der Leistung (im Gewebe) gebracht würde. Dem letzten Zwecke dient das Gefälle der Masse, die locomotorische Triebkraft im Gefässsystem, dem ersten die Spannung der Energie im Blute (Dampfspannung): als Auslösungsvorgang anderer Spannungen oder als Signal, das die Empfangsstation avisirt und z. B. Reibungen etc. verhindert, dient die Blut- oder peristaltische Gewebs- resp. Wandwelle. Die im Blutstrome (in der Masse) gespannte Energie (oxygene Energie) — deren Spannungsgrad aus der Höhe des locomotorischen Gefälles nicht zu erschliessen ist, jedenfalls mit ihr nicht immer correspondirt — ist die eigentliche Arbeits-(Spannungs-) Energie für die kleinsten Theile des Gewebes; sie repräsentirt, soweit sie bei ihrer Expansion Massen verschiebt, keinen blossen Reiz (Auslösungsvorgang), wie die Oberflächenwelle, sondern arbeitleistende Energie, die zur Vollendung ihrer Arbeit allerdings eines bestimmten Gleichgewichtszustandes resp. Energievorrathes (einer bestimmten Höhe der specifischen Energie) der Theile (des Gewebes) bedarf und Arbeit für Spannung nur entsprechend der eigenen Valenz und der localen Energiecapacität leistet, während der blosse Reiz, je nach den Verhältnissen, auch locale Kräfte zur Wirkung bringen kann, die zu seiner eigenen Valenz in keiner bestimmten Relation stehen (Uebergangswiderstand).

Für den Muskel gibt es zwei Auslösungsvorgänge, Nervenimpulse, deren einer die bereits vorhandene, wenig gespannte, Energie des Muskels, die nitrogene Energie, durch Spannung der inneren und äusseren Oberflächen des Organs hochspannt (Phase der Präsystole resp. präcontractilen Erhärtung des Muskels, Erzeugung des Massengefälles), während der zweite nun das so erzielte Gleichgewicht durch Action des Oberflächen- (Seiten-) Druckes verschiebt, gewissermassen das (potentielle) Stromgefälle der Energiesubstrate zum Fliessen bringt, d. h. es auf die vorher gespannten, Oberflächen einwirken lässt (Phase der Systole). Dadurch, dass der Muskel sich eine Zeit lang contrahiren kann, auch wenn kein Blut vorhanden ist, ist der Beweis geliefert, das der Innervationsact eigentlich nur einen (doppelten) Auslösungsvorgang (Reiz) darstellt, der eine Veränderung der Oberflächen- und Massenspannung veranlasst, wenn und weil im Muskel bereits gespannte (parate) Energie und ein labiles Gleichgewicht vorhanden ist, das verändert werden kann. Da aber diese Veränderungen beim Warmblüter ohne Blutzufuhr nur kurze Zeit möglich sind, so ist auch der weitere Beweis geliefert, dass nur das diastolisch zuströmende, normal activirte, Blut die volle Möglichkeit für die Bildung der Energie liefert, durch die die Organmassen später im Sinne der Systole verschoben werden. Mit anderen Worten: Der Blutstrom liefert Spannungsenergie für die im Gewebe bereits vorhandenen (durch die Haut resp. die

Nerven zugeführten) feinsten Ströme, und das Arbeitsergebniss dieses Spannungsprocesses ist die Activirung des Sauerstoffs und des Wasser- resp. Stickstoffs, die Bildung von Wärme resp. nitrogener Energie.

Ein Hauptsatz der Energetik des Organismus lautet also: Ohne präsystolische Spannung des Blutes durch das Herz gibt es keine oxygene, ohne Blut, das sich im Gewebe expandirt und ohne Energie der Aussenwelt, die bereits intraenergetisch aufgenommen ist, keine Wärme, ohne diese keine nitrogene Energie. Ohne letztere ist wieder keine Systole möglich; ohne Blutwellen und Nervenimpulse sind die einzelnen Acte der Transformation und Verschiebung nicht synergisch, ist die Höhe der Spannungen nicht harmonisch.

Leben ist also die Gestaltung bestimmter, die Erhaltung eines gegebenen Complexes möglichst garantirender, Beziehungen zwischen dieser, oft sehr complicirt aufgebauten, functionellen und formalen Einheit und der Aussenwelt, d. h. zwischen der, durch besondere Oberflächenspannung, den individuellen Tonus, charakterisirten, einheitlichen Bildung, dem Individuum, und der Aussenwelt, den Strömen und Spannungsformen der äusseren Medien. Das Leben ist geknüpft an die Erhaltung eines bestimmten Wellenganges zwischen den das Gleichgewicht der Organisation gestaltenden Massen und subatomaren (resp. Energie-) Substraten.

Da das physische Leben in einem bestimmten, regelmässigen, Wechsel der Spannungen besteht und erlischt, sobald diese spiraligen Schwingungen (der periodische Wellengang aller Substrate) einem stabilen Gleichgewichte (der Masse) Platz machen oder, richtiger, sobald das dynamische Gleichgewicht (die kunstvolle Gruppirung der Atome zur Masse der organischen Maschine) in das statische Gleichgewicht der Masse übergeht, das nur dann erschüttert wird, wenn die Masse im Raume verschoben wird, da Leben eine beständige periodische Bewegung zur Bildung und Erhaltung bestimmter Spannungen repräsentirt, so müssen in der Organisation oder zwischen ihr und der Aussenwelt stets Formen von kinetischer Energie wirksam sein, die theils Auslösungsvorgänge (Energie für Veränderung der Oberflächen- [Atom] Spannung), theils Energie für Massenverschiebung, d. h. für Veränderung des Gleichgewichts im (Volumen und) Raume, zur Disposition stellen. Diese Impulse nennen wir exo- und endosomatische, centrifugale und centripetale Reize, Reize, die für das Bestehen jedes Betriebes unentbehrlich sind (wesentliche, immanente, innere Reize), sowie Erregungen, die das Getriebe anscheinend nur zur Erreichung eines bestimmten Zweckes oder auf äussere unbestimmbare Veranlassung hin schneller oder langsamer, als gerade zur Erhaltung der einheitlichen (mittleren) Spannung nothwendig ist, in Thätigkeit setzen (transcendente oder ausserwesentliche Reize). Ebenso haben wir Energiematerial, das die wesentliche (endosomatische oder zur Erhaltung des Organismus unbedingt nöthige) Massenbewegung und die ausserwesentliche, einem äusseren Zwecke dienstbare, mit der Erhaltung des Individuums nicht unmittelbar verknüpfte, Verschiebung bewirkt. (S. 820).

Die Reize müssen um so stärker sein, je geringere Spannungsdifferenzen die das Gleichgewicht gestaltenden Factoren haben, je

geringer die Labilität des Gleichgewichts[1]), die Erregbarkeit, ist. Ebenso verhält es sich mit den die Massenverschiebung bewirkenden Factoren. Umgekehrt werden die die Spannung bewirkenden, also das Gleichgewicht erhaltenden, Aufwendungen um so kleiner sein können, je geringer die Erregbarkeit, je stabiler das Gleichgewicht an sich ist. Dasselbe gilt von dem Gleichgewicht der Energiesubstrate, die für den Organismus Kraft liefern, den Substraten potentieller oder parater Energie (Nahrungsmittel, Sauerstoff, Spannungen der Energieströme, namentlich der äusseren Wärme). Je schneller aus ihnen durch die erwähnten Reize fliessende Energie, Energie für die Bewegung der Theilchen, für Massenbewegung oder innere Auslösungsvorgänge, freigemacht werden kann, desto mehr dienen sie als Betriebsmittel für Verschiebung des Gleichgewichts, als Grundlage der sthenischen Leistung, desto mehr tonische, die Oberflächenspannung und den Seitendruck erhaltende, Energie muss ihnen aber auch für Erhaltung des Gleichgewichts gegenüberstehen. Es ist also besonders wichtig, dass alle Factoren des Betriebes sich in einem bestimmten Gleichgewichte befinden, dass das Gleichgewicht nicht nach einer Richtung hin zu stark verschoben werde. Den Substraten, die (dissociirende) Wärme liefern, also im Allgemeinen die Ausdehnung (die Expansion) vermehren, müssen Substrate gegenüberstehen, die die Spannung erhalten, also Mittel, welche Compression (Aggregirung) bewirken.

Zur rationellen Ernährung des Organismus, zur Erhaltung der richtigen Verhältnisse spannender und aggregirender, bewegender und das Gleichgewicht erhaltender, Kräfte, bedarf es geeigneter, dem Bedarf angepasster, Mengen der verschiedenen Nahrungsmittel, die ganz verschiedene Energiesubstrate liefern. Durchaus nothwendig für den Betrieb ist eine richtige Mischung von Kohlenhydraten, die hauptsächlich Wärme, d. h. Spannungsenergie für die Atome und diastolische Energie (für die Ansaugung in den Organen) liefern, von Eiweissstoffen, die nitrogene Energie (aggregirende Kräfte für die Massentheilchen) und austreibende für die Organe entwickeln, und von Fetten, die hauptsächlich dazu da sind, eine bestimmte Form des Vorrathsmaterials, eine amphibole Mittelstufe, zu bilden, die, je nach der Richtung des normalen Stoffwechsels, ebenso leicht in Wärme, wie in Muskelenergie (explosive Substanzen) übergeführt werden kann, und nur bei übermässiger Entwicklung die Unfähigkeit, höhere Verbindungen (Nitrirungen) zu bilden, also eine einseitige Richtung der Körperökonomie, eine Atonie oder Insufficienz, anzeigt. (Vergl. pag. 706 ff.)

---

[1]) Man muss bei Beurtheilung der Vorgänge der Entspannung von potentieller Massenenergie mehrere Formen der Widerstände für den Strom unterscheiden, nämlich erstens die Grösse der Widerstände, die die Oberfläche des Gefällsystems an einer bestimmten Stelle in Folge besonderer Einrichtungen (Eingangspforte, Hahn eines Ventils, Schieber) bietet (accidenteller Oberflächen- resp. Uebergangswiderstand), zweitens den wesentlichen Widerstand, den die inneren Oberflächen vermöge ihrer besonderen Beschaffenheit an allen Stellen bieten, und drittens den Widerstand, der sich dem Abflusse in den Raum resp. der Strömung im Raume entgegenstellt (ausserwesentlicher Widerstand); denn alle drei Formen stellen ganz verschiedene, wenn auch im Organismus (auf Grund des Verhältnisses von Erregbarkeit und Betriebsleistung) oft in bestimmter Reaction stehende, Grössen dar.

Je stärker also die kinetische Valenz (das gesammte Gefälle) eines dem Körper einverleibten Energiesubstrates, sein Einfluss für die Verschiebung des Gleichgewichts nach einer oder nach der anderen Richtung hin ist, desto stärker muss das regulatorische Gefälle nach der reciproken (symmetrischen) Richtung hin werden. Reichliche Aufnahme von Substanzen, die besonders schnell lebendige Energie, aber nur in einer Form liefern, kann nicht von dauerndem Nutzen für den Betrieb sein oder muss nach einer vorübergehenden Steigerung der Leistung zu einer besonders schnellen Erschöpfung führen, weil sie für Regulation (Erhaltung des bisherigen Gleichgewichts) zu viel von den Vorräthen an (hoch-) gespannter Energie in Anspruch nimmt. Als solche, den Betrieb einseitig belastende, Substanzen sind die sogenannten Reiz- oder Genussmittel zu betrachten, wenn sie in zu grossen Mengen oder in nicht geeigneter Weise aufgenommen werden.

Unterschied zwischen Reiz- (Genuss-) und Nahrungsmitteln.

Wir bezeichnen alle Substrate, die die Oberflächenspannung und das Gleichgewicht der Massen einseitig stark beeinflussen, d. h. eine besonders starke Verschiebung nach einer Richtung oder eine einseitige Veränderung des Tonus bewirken, als Reize. Reizmittel unterscheiden sich von den eigentlichen, constante Betriebskräfte liefernden, Nahrungsmitteln natürlich nicht principiell; denn sie enthalten, wie diese, Energie, die stets die Bearbeitung, (Verwendung einer Summe von kinetischer oder hochgespannter Energie aus den Vorräthen des Organismus) zu Transformations- und Auslösungsvorgängen erfordert. Der Unterschied besteht nur darin, dass jene Materialien von stärkster kinetischer Valenz sind, weil sie ausserordentlich viel hochgespannte Energie enthalten, die keines langsamen Transformirungsprocesses bedarf, um wirksam zu werden.

Die Reiz- resp. Genussmittel besitzen bereits ein potentielles Gefälle von sehr hochgespannter Energie, sie befinden sich im labilsten Gleichgewichte, stellen parate Energie vor und wirken natürlich um so stärker verschiebend, je grösser diese Spannung ist, und mit je weniger Aufwand von lebendiger Energie, also mit je geringeren Kosten für innere Arbeit, sie im Organismus in Freiheit gesetzt werden kann. Der Effect der Reize oder Reizmittel ist um so stärker, je grösser die durch ihren kinetischen Einfluss überwundene Quote der localen Widerstände ist, je mehr von der bereits im Körper gespannten Energie durch den Reiz sofort für Arbeit, die der Massenverschiebung oder atomaren Beeinflussung dient, freigemacht werden kann.

Die Nahrungsmittel besitzen ebenfalls grosse, aber nicht hochgespannte, Mengen von Betriebsenergie (grosse Energiecapacität) und können schliesslich einen kräftigen Strom der Energie liefern, sofern die Einrichtungen für Entwicklung (Transformation) und Spannung der so entstehenden kinetischen Energie, für Herstellung des Stromgefälles (im Raume) und der inneren Spannungen (Seitendruck- und Oberflächenspannung) gegeben sind. Die Spannkraftmaterialien der Nahrung stellen aber, unbearbeitet, nur ein höchst geringes potentielles Gefälle von Atomenergie vor, das eben durch tiefgreifende Arbeit gesteigert

werden muss, um erst nach Erreichung einer complicirten Form der Oberflächenspannung, d. h. nach längerer Zeit und nach Ueberwindung grosser mechanischer Widerstände, Energie für Massenbewegung zu liefern.

Es muss gewissermassen erst der Strom freigemacht und durch Massen- (Organ-) Spannung ein genügendes Gefälle gebildet, d. h. die verschiedenen Richtungen der kleinen Centren der Atomenergie (die inneren Oberflächenspannungen) müssen in die einheitliche der äusseren Oberflächenspannung, der Massenspannung im Raume resp. des Seitendruckes, übergeführt werden, so dass sich schliesslich nur ein bestimmter geringer Widerstand der Oberfläche für den Abfluss bietet, und demgemäss auch nach einem relativ kleinen Auslösungsvorgange als die Arbeit für Massenverschiebung zu Tage treten kann. Die eigentlichen (interorganischen) Reize resp. Einwirkungen kinetischer Energie auf die Einheit des Organs sind nur die Mittel, diese Widerstände aufzuheben und das Gefälle des Stroms, der Masse und der Energie, mit anderen Worten, die parate (aufgehäufte) Energie, zur vollen Wirkung zu bringen; sie sind von der Betriebsenergie, die nur im Gefälle der wägbaren Massen resp. der Atomverschiebung zum Vorschein kommt, natürlich völlig verschieden.

Es ist also klar, dass die sogenannten Genuss- und Reizmittel, da sie ja erst im Organismus umgesetzt werden müssen, nicht primäre Reize sein können; denn sie repräsentiren ja nicht direct fliessende Energie, sondern diese wird aus ihnen, wie aus den Nahrungsmitteln, erst freigemacht. Sie unterscheiden sich, um es noch einmal zu wiederholen, von ihnen nur dadurch, dass ihre Energie sehr schnell in Freiheit zu setzen, gewissermassen explosibel ist, so dass sie schon zu einer Zeit zur Wirkung kommt, wo aus den Nahrungsmitteln noch gar keine Kraft oder eine viel kleinere Quote zur Disposition gestellt ist. Je schneller und leichter diese Production fliessender Energie erfolgt, desto mehr nähern sie sich den directen Reizen, der Wirkungsform von Substraten kinetischer, von aussen her (auf die Einheit des Organismus) oder von innen her (auf die Einheit der Organe und Gewebe) einwirkender, Energie. Dieser primären Form der Reize entsprechen z. B. fliessende Wärme, Kälte, hautreizende Manipulationen, bei denen Wärme entwickelt wird, oder — und dies gilt für den endosomatischen Betrieb — die Blutwellen, die Blutwärme, die freien chemischen Affinitäten. Alkohol, Chloroform, Senfpräparate, die, auf die Haut gebracht, schnell Wärme entwickeln, gehören zu den secundären (indirecten) Reizformen, deren Energiegefälle sehr labil ist. Sie besitzen eine Menge hochgespannter Wärme, die bei Berührung mit Theilen des Organismus frei wird und dort, je nach der Grösse der geweblichen Spannungen, Energie freimacht, die die Grundlage einer mehr oder weniger energischen Reaction bildet, als deren Träger die eigentliche Reizenergie nur bei Aufnahme grösster Mengen von Reizen dient.

Jede vollkommene Reaction setzt also nicht blos einen Reiz (Anwendung kinetischer Energie), sondern starke gewebliche Energiespannungen, die zur Arbeitsleistung kommen und die Theile des Gewebes verschieben, voraus. Deshalb zeigt bei gleicher Reizgrösse die kräftigere Reaction reichlichere Spannungen und Vorräthe von Energie, also einen höheren Stand der Leistungsfähigkeit an

(sthenische Reaction). Da aber die Stärke der sichtbaren Leistung nicht immer die Zweckmässigkeit der Reaction für die Zwecke der Erhaltung des Organismus anzeigt, da Hemmung (Spannung) vortheilhafter sein kann, als die grösste Verschiebung (Schwingung), so ist die Sthenie der Reaction nicht ohne Weiteres mit Zweckmässigkeit des Geschehens zu verwechseln. (S. pag. 813 ff.)

Alkohol, Aether, Campher etc. können deshalb auch als Repräsentanten stärkster innerer Reize gelten. Nitroglycerin und Präparate, die salpetrige Säure enthalten, wie z. B. Natrium nitrosum, sind ebenfalls solche Reizmittel zweiter Ordnung, die erst wirksam werden, wenn aus ihnen fliessende Energie im Organismus freigemacht worden ist resp. wenn sie gespannte Energie (aus den Reservevorräthen des Organismus) freimachen können. Da die genannten Nitrokörper aber eine relativ grosse Menge hochgespannter nitrogener (spannender) Energie enthalten, so haben sie natürlich eine relativ schnelle und starke Wirkung, entsprechend einer viel grösseren Menge richtig verarbeiteter Eiweisssubstanz. Ihre Wirkung ist etwa analog der der directen Application von Kälte auf das Herz, die ebenfalls die Spannung (Contraction) des Organs erhöht.

Formen der Reize.

Wir haben zu unterscheiden drei Formen der Reize, die, kleinste Mengen kinetischer Energie darstellend, eine grössere Quote bereits vorhandener (transformirter, hochgespannter, parater) Energie (aus den Beständen) freimachen. Es sind dies 1. Auslösungsvorgänge für Massenarbeit, also z. B. Reize, die die Bewegung der Massen des Organs für die Systole oder Diastole einleiten (Vorgänge, die der Eröffnung des Schiebers des Dampfkessels, der den gespannten Dampf auf die Werkzeuge wirken lässt, analog sind), 2. die Auslösungsvorgänge, die bei der Bildung der Energie im Gewebe betheiligt sind, d. h. die intra- und intermolecularen Processe beeinflussen (Processe, ähnlich denen, durch die Wärme gebildet wird, oder den Vorgängen, vermittelst deren die Wärme der Feuerung das im Kessel befindliche Wasser transformirt, in parate Dampfenergie verwandelt), schliesslich 3. die Auslösungsvorgänge, die die Massenspannung, die Arbeitsleistung tonischer Energie, befördern, eine Function, die bei der Dampfmaschine der (stabile) Seitendruck der Kesselwand übernimmt.

Wenn, wie wir annehmen, der mittlere Tonus der Menge der paraten Energie resp. dem Gleichgewichte der Vorräthe an Bewegungs- und Spannungsenergie (für Massen und Atome) entspricht, so ist natürlich durch den Einfluss jeder Form der Energie, die eine Verschiebung in irgend einer Richtung bewirkt, auch zugleich der Auslösungsvorgang für die reciproke Spannung der Massentheile (und umgekehrt) gegeben, etwa wie die Spannung des Pendels in irgend einer Lage stets der Grösse der Verschiebung, also der Stellung der Pendelscheibe im Raume, an irgend einem Punkte ihres Schwingungsbogens, entspricht. Jede Verschiebung des Gleichgewichts ist der Reiz für eine andere Spannung oder Verschiebung in reciproker Richtung, die wieder als Auslösungsvorgang für Aufnahme oder Verarbeitung von Material, also für Energiezufuhr, Energiebildung und -Spannung dient, so dass sich im intra- und interorganischen

(endosomatischen), sowie im exosomatischen Verkehr die Kette der Transformationen gestaltet, die zur Erhöhung des individuellen Betriebes nöthig ist, wie wir bereits in den vorhergehenden Capiteln geschildert haben.

Die Bedingung für die Wirksamkeit aller dieser Auslösungsvorgänge ist nur die Existenz von genügenden localen Spannungen und Energiemengen, mit einem Worte, die Höhe und die Stärke des gesammten (Vorraths-) Gefälles, die Arbeit zu leisten im Stande ist. Diese Arbeit steht natürlich nicht blos zur Druckhöhe (dem Raumgefälle) und der Oberflächenspannung (dem Widerstande der äusseren Oberflächen), sondern auch zur Menge der gespannten Energie in einem bestimmten Verhältnisse; denn es ist nicht gleichgiltig, wie viel Raum- resp. Gewichtseinheiten aus einer bestimmten Höhe herabfallen resp. wie viel Raumeinhei'en explosiver Massen vorhanden sind.

Productiv ist der Auslösungsvorgang oder Reiz, der für den gegebenen Zweck der nützlichste ist, der ein nothwendiges Glied im Kreisprocesse bildet; unproductiv ist die Einwirkung resp. der Reiz, der Energie in Freiheit setzt, durch deren Abgabe nicht wieder Energie gewonnen wird; kurz unproductiv ist die Arbeit, durch die nicht wieder ein nothwendiges Glied (sthenischer oder tonischer Energie) in die Kette der Kreisprocesse eingefügt wird (wesentliche und ausserwesentliche Arbeit).

Repräsentirt die Verschiebung der Maschinentheile (der Organe) eine Arbeitsleistung, die gleichsam eine Verstärkung der Spannungen, der Feuerung oder die Beschaffung sonstiger Betriebsmaterialien ermöglicht oder bringt sie Material für den endosomatischen Betrieb an Ort und Stelle des Verbrauchs, so ist sie nothwendig und vortheilhaft, vorausgesetzt, dass für die Beschaffung des Rohmaterials nicht zu viel von den vorhandenen Vorräthen von innerer Energie für Spannung und Verschiebung ausgegeben wird; denn die Beschaffung des Rohmaterials nützt natürlich nichts, wenn die Bedingungen für die Bearbeitung temporär oder dauernd fehlen, wenn der geschwächte Betrieb nicht Energie für die nothwendigen endosomatischen Leistungen liefern kann (Erschöpfung, Insufficienz, Atonie).

Der Auslösungsvorgang, der nur die schon gebildete Energie in zweckloser Massenbewegung erschöpft, ist nicht nothwendig; er ist ausserwesentlich im eigentlichen Sinne, ebenso wie der Auslösungsvorgang, der die Arbeit im Gewebe, die inneren Processe, z. B. für die Verbrennung, über das Bedürfniss hinaus steigert. Im ersten Falle leidet die Spannung wegen Abnahme der Vorräthe, im letzteren muss die Arbeit für Spannung über das Mass in Anspruch genommen werden, um das Plus von Wärme zurückzuhalten resp. das durch Wärme verschobene Gleichgewicht im entgegengesetzten Sinne zu reguliren, oder die nicht verwerthbare Wärme muss durch Strahlung nach aussen abgegeben werden, was einen Verlust von Betriebskräften und Material involvirt (die verschiedenen Formen des Fiebers).

Active Stoffe, Reizmittel oder Irritamente, unter denen die Fermente genannten Substrate und die kleinsten Organisationen (Mikroorganismen) eine Hauptrolle spielen, sind also Formen der Materie, die bei Einwirkung auf die Organisation eine Menge von kinetischer Energie liefern oder freimachen, ehe sie völlig zerspalten oder in ein neues stabiles Gleichgewicht übergeführt (inactiv) werden. Sie sind das Substrat für eine Reihe von Wellenstössen, die

im Organismus, entsprechend seiner Reactionsfähigkeit (der Labilität und dem potentiellen Gefälle, den paraten Spannungen der Energie der Organisation) und entsprechend ihrer eigenen Spannung (der kinetischen Valenz des Eindringlings) längere oder kürzere Zeit Wellen und Ströme erregen, bis durch die regulatorischen (reactiven) Bestrebungen ein Ausgleich der verschiedenen Valenzen und Spannungen (des Substrates der Reize und der Massen des Wirthes) zu Stande gekommen ist, bis durch innere (atomare) Veränderungen resp. durch Veränderungen des Aggregatzustandes, des Volumens, der räumlichen Beziehungen ein neuer Gleichgewichtzustand ausgebildet und fixirt worden ist. Hiernach bestimmt sich der Werth und Unterschied der Reizmittel gegenüber den Nahrungsmitteln.

Wenn nämlich die fremden Impulse nur so gross sind, dass sie durch die im Organismus bestehenden Spannungen leicht in die richtige Form und Stärke übergeführt werden können, oder wenn sie nur einen schnellen Ersatz für verloren gegangene Energie einer Form schaffen. so dienen die Reize als vollkommene Ergänzung der normalen Vorgänge; in jedem anderen Falle treiben sie auch die Maschine, aber nur mit grösster Beanspruchung ihres Mechanismus, mit zu grosser Spannung, Reibung etc., da eben das maximale Gefälle, das sie bilden, der grosse kinetische Effect, den sie in der Zeiteinheit ausüben, entsprechend grosse, nicht immer reparable, Verschiebungen des Gleichgewichts zur Folge hat. Mit einem Worte: Sie bewirken einen Verbrauch von Energie, der die Kräfte für Neubildung übersteigt. Die Bedeutung der Reizmittel für den Betrieb der Maschine hängt also von ihrer kinetischen Valenz, der Construction oder Organisation, resp. dem bisherigen Betriebe (Erregbarkeit, Uebung, Anpassung) ab; denn so wenig eine Dampfmaschine plötzlich als Gaskraftmaschine mit kleinen oder grösseren Explosionen betrieben werden kann, so wenig kann die Maschine des Organismus mit der plötzlich zur Entwicklung kommenden Menge hochgespannter Energie, die in den Reizmitteln enthalten ist, dauernd arbeiten. Sie muss deshalb, wenn solche ausserwesentliche Reize dauernd einwirken, ihren Betrieb wesentlich ändern, verstärken, höhere Spannungen als bisher erzielen, um nicht ihr Gleichgewicht zu verlieren, und daraus resultirt eine Reihe von Störungen; denn zu grosse Erregung in einer, gewaltige Hemmung in anderer Richtung setzen unregelmässige Wellen, die den normalen Phasengang der die Oberflächenspannung im Körper (das tonische Gleichgewicht) erhaltenden Factoren mehr oder weniger stark unterbrechen, also eine fundamentale Verschiebung der Beziehungen der Theile bewirken etc.

Die Formen der normalen Reaction sind Wellenschwingungen oder Pendelbewegungen der Theile, die der Regulation, d. h. der Beschaffung der Kräfte für Erhaltung des dynamischen Gleichgewichts eines bestimmten Complexes, der Organisation, des organischen Individuums, dessen Bethätigung nach aussen hin wir physisches Leben nennen, dienen; jede abnorme Reaction rührt von dauernder einseitiger Verschiebung her und muss daher bei mangelnden Kräften für die Regulation schliesslich zur Vernichtung des Gleichgewichts führen. Die sichtbaren (parenchymatösen, intra- und interorganischen, exosomatischen) Reactionen — die aber kein treues Bild der eigentlichen inneren Arbeit an den

lebenden Molecülen und Energeten geben, sondern sich etwa zu ihr verhalten, wie die strahlende Wärme zur latenten, — schaffen den Complex der Symptome, die wir als normalen Betrieb, Hypertrophie, Hyperplasie, Dilatation, Hypertonie, Atonie, Periodicität und Insufficienz, Arhythmie, Ermüdung, Erschöpfung, Lähmung, Entzündung, Atrophie, Degeneration etc. bezeichnen; sie liefern die einzelnen Züge des Krankheitsbildes, sie gestatten in ihrer für die ärztliche Beurtheilung wichtigen Gesammtheit einigermassen die Bilance der Zustände und Processe zu ziehen, die wir Gesundheit, Krankheit, Heilung, Siechthum, nennen; kurz sie liefern uns die Basis für unser Urtheil über die Existenzbedingungen des Organismus im Verkehr mit der Aussenwelt, sowie über seine Fähigkeit, das individuelle Gleichgewicht (der relativ selbstständigen Einheit), für das der richtige Ablauf der Kreisprocesse und die Gestaltung aller reciproken Oberflächenspannungen und -Verschiebungen Bedingung ist, vermittelst des interorganischen Verkehrs und des intraorganischen Betriebes (in Organen und Geweben) zu erhalten.

Neben den äusseren Einwirkungen grösster Quoten kinetischer Energie, d. h. Stoss, Schlag, Continuitätstrennung, Einwirkung abnormer Grade von Wärme und Kälte, die wir im Allgemeinen als traumatische Ursachen, bezeichnen, neben diesen directen äusseren Einwirkungen, die das Bild der acuten Gleichgewichtsstörungen des Betriebes, der Kinetosen[1]), liefern, — deren leichteste Form die Seekrankheit, deren schwerste der Shock (resp. Tod) ist, während die traumatischen Neurosen ihre chronische Form repräsentiren — kommen natürlich auch die hauptsächlich von innen her wirksamen Substrate und Energieformen in Betracht.

Als besonders active, hochgespannte Energie einer Form entwickelnde, Stoffe müssen die Fermente, Alkaloide, Leucomaine, Ptomaine, Proteide, Nucleine, das Blutserum und vor Allem auch lebende (kleinste) Organismen angesehen werden, welch letztere mit den vollen Kräften (der besonderen Activität) der Organisation ausgestattet, in das Getriebe des höheren Organismus als maximale Reize eingreifen, d. h lebendige Energie entwickeln und die Auslösungsvorgänge nach ihrem eigenen Bedarf, aber nicht nach dem des Betriebes ihres Wirthes, gestalten. Sie müssen als Zellen resp. Energeten, die denen des Wirthes an Activität gleichwerthig oder gar überlegen sind, natürlich einer viel energischeren Thätigkeit der vitalen Kräfte der von ihnen beeinflussten Organisation ausgesetzt werden, ehe sie ihren Einfluss als Factor der Störungen des Gleichgewichts verlieren.

Erst wenn die Arbeit des Körpers an den oben aufgezählten, besonders activen, Substraten vollendet ist, wenn sie, wie die dem normalen Betriebe dienenden Spannkraftmaterialien, die Thermogene und Energogene, wirklich in ihre Componenten zerfallen oder stabile Verbindungen eingegangen sind, aus denen keine Energie für abnorme Auslösungsvorgänge mehr freigemacht werden kann, mit einem Worte, wenn sie den befallenen Organismus nicht mehr atomar, d. h. chemisch, oder molecularkinetisch (bezüglich der kleinsten selbstständigen Elemente) beeinflussen, sondern nur noch als Masse, d. h. in geringem Grade mechanisch reizend, wirken und darum wie alle indifferenten Stoffe, ohne grosse Arbeit nach aussen befördert, aus-

[1]) Vergl. *O. Rosenbach*, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Wien 1896.

geschieden werden, erst dann kann man sie als unschädlich für den Betrieb betrachten.

Die Anwesenheit von Substanzen dieser Art, von besonders activen, d. h. viel hochgespannte Energie enthaltenden, Stoffen, nimmt somit einen sehr grossen Theil der sonst für die normalen mechanischen und chemischen Zwecke (zur Erhaltung des Tonus in den verschiedenen Einheiten) bestimmten Energie in Anspruch; sie wirken als maximale Auslösungsvorgänge namentlich am Nervensystem und in bestimmten Gebieten des Protoplasmas, und bedingen einen grossen Verbrauch und Umsatz an Energie, ohne dass sie je, auch nur annähernd, etwa in dem Masse, wie dies bei den Nahrungsmitteln geschieht, durch ihr eigenes Wärmeäquivalent oder andere Formen der Energie dafür Ersatz schaffen, d. h. tonische oder sthenische Energie liefern, die die verursachten Schwankungen zur Norm zurückführt.

Sie erhöhen also temporär die gesammte Arbeit, namentlich häufig aber die thermische Leistung und die Arbeit für Spannung, aber nur auf Kosten der Vorräthe, und sie zwingen deshalb zur beständigen Aufnahme neuen Materials, das, alsbald zur Arbeitsleistung benützt, nicht genügend Energie für die Erhaltung des Organismus liefert, ganz abgesehen davon, dass bei der schnellen Transformation die eigentlichen Molecularkräfte, für die die Massenspannungen gewissermassen ein Bollwerk bilden, zu schnell aufgebraucht werden.

Active Substrate sind deshalb therapeutisch nur mit grosser Vorsicht und am richtigen Orte anzuwenden; sie können als therapeutische Agentien ohne schädliche Nebenwirkungen nur ganz kurze Zeit und namentlich dann angewandt werden, wenn die Vorräthe, aus denen die Energie für die eigentliche Arbeitsleistung stammt, sofort ohne grosse Arbeit erneut werden können oder noch in genügenden Mengen, wenn auch stärker gebunden, vorhanden sind, so dass es nur einer energischeren Transformationsarbeit, für die die Reizmittel zum Theil das Material liefern, bedarf, um Betriebskraft in voller Höhe zur Disposition zu haben. Wo also besonders grosse Anforderungen von einem gesunden Körper erfüllt werden müssen, da sind Reize am Platze; wenn solche Substanzen aber bei mangelnder Kenntniss der Sachlage nur dazu dienen sollen, als maximale Form der Einwirkung die bereits eingetretene Erschöpfung und die letzten, also schwer auslösbaren, weil besonders fest gebundenen, Reste der Kraftvorräthe (die letzte Reserveenergie) künstlich herauszulocken, dann sind sie eben schädlich; denn sie machen den ohnehin aus Mangel an parater Energie stockenden Betrieb zu weiterer Leistung unfähig, indem sie ihn (durch Vergeudung der Vorräthe) des letzten Mittels, seinen Tonus zu erhalten, berauben. Ein Theil von ihnen, die wirklichen Reizmittel, richtiger, Energogene (Alkohol, Aether etc.) ist aber auch unzweifelhaft wirksam und heilsam bei den leichten Graden der Insufficienz und allen Formen der Hypotonie oder herabgesetzten Reizbarkeit, wo die normalen erregenden und tonisirenden Reize wegen des Versagens der Erregbarkeit (bei zu hoher Reizschwelle, grossen Oberflächenwiderstande etc.), also nur wegen erschwerter Auslösungsbedingungen, keinen genügenden Einfluss auf die innere gewebliche Transformation erlangen.

Eine besondere Rolle spielen hier die specifischen therapeutischen Agentien, namentlich die Digitalis; deshalb wollen wir hier dieser wirksamsten aller energetotonischen Substanzen einige Bemerkungen widmen (vergl. Cap. Therapie). Digitalis verstärkt direct den Gewebsdruck, die inneren Spannungen, die Activirungsfähigkeit, d. h. sie befähigt das Gewebe, wieder die feinsten Ströme zur Erzielung von Schwingungen und Spannungen der Massentheilchen in den Organen (vermittelst der Transformationsprocesse an Nahrungsmitteln und Sauerstoff) zu benützen. Sie erzielt also gleichsam einen stärkeren Dampfdruck in Energeten ohne primäre Benützung von Oxydationswärme, während Alkohol die Dampfbildung zum grössten Theile nur durch Erhöhung der Zufuhr von (Oxydations-) Wärme steigert, indem er als leicht brennbares Material dient und weiterhin Auslösungsvorgänge für Verbrennungsprocesse, aber nur auf Grund des noch vorhandenen, schwerer verwendbaren, Materials schafft.

Digitalis liefert gleichsam direct grössere specifische Wärme, die die inneren (intramolecularen) Spannungen, das Gefälle nach innen (die Activität des Gewebes) erhöht, Alkohol nur expansive, die die Spannung der äusseren Oberfläche, das Gefälle für Massenverschiebung (Organbewegung) erhöht. Alkohol begünstigt indirect die Systole, direct die Diastole der Organe, Digitalis direct die Diastole, indirect die Systole der Energeten, beide natürlich unter der Voraussetzung, dass auch die Bedingungen für Schaffung der weiteren Transformationsvorgänge, also die Spannkraftmaterialien, die der Massenverschiebung dienen resp. die Energieströme, die zur Activirung verwendet werden, reichlich gegeben sind. Die Wirkung der Digitalis beruht also darauf, dass sie Energie entwickelt oder Impulse liefert, die nicht in erster Linie der Massenverschiebung, sondern der Wiederherstellung der inneren Spannungen im Gewebe (in den Molecülgruppen resp. Energeten) dienen und dadurch die Oberflächenspannungen des Organs allmälig normal gestalten. Die Wirkung ist ähnlich wie die der Wärme, die durch Veränderung der Atomspannung (des Seitendruckes für das sogenannte Molecül), den Aggregatzustand des Wassers (im Dampfkessel) beeinflusst, d. h. eine spätere enorme Expansion möglich macht. Mit anderen Worten: Da wegen der hohen Oberflächenspannung resp. des Seitendruckes der Kesselwände auf die Masse des Wassers die intermoleculare Zufuhr fliessender Wärme keine Verschiebung nach aussen [Expansion, Zerspaltung des Wasseraggregats in Molecülgruppen des Wassers (Meren)] bewirken, da die Wärme auch nicht abfliessen kann, so wird die Spannung der Atomgruppe des Wassers verändert. Die (intermolecular) zufliessende Wärme dient als Substrat stärkster Spannung resp. Expansionsfähigkeit für die Atomenergie, d. h. erhöht vermittelst des gesteigerten intermolecularen Druckes die bisherigen Spannungen der im Kerne des Molecüls (der Atomgruppe) des Wassers fixirten resp. gespannten (intramolecularen) Energie und bildet ein starkes (potentielles) Gefälle für den Abfluss aus der sogenannten molecularen Einheit. Diese befreite Atomenergie leistet dann, sobald der Oberflächen- (Seiten-) Druck für die Masse — durch Oeffnung des Ventils zum Kolben — aufgehoben wird, Arbeit für Verschiebung der Molecüle resp. der Gruppen (Meren) von Molecülen; sie bewirkt, da sie wegen des Druckes im Cylinder die Wassermasse nicht durch Verdampfung dyssociiren und auch wegen der hohen (diameren) Wärmespannung nicht wieder in die frühere Oberflächen-

spannung zurückkehren kann, gewissermassen die Diastole (nicht etwa die Dilatation) des Wassers — auf die später bei Abkühlung die Systole (Condensation) folgt —, und die so erzielte Verschiebung ist recht bedeutend, da das Wassermolecül sehr grosse Mengen von Expansionsenergie resp. von atomarer (intramolecularer) Wärme, deren Höhe und Spannungsrichtung durchaus nicht gleichzusetzen ist der intermolecularen (diameren, Massen- oder Reibungswärme), eingeschlossen enthält.

Wir nehmen also an, dass die dem Wasser von aussen zugeführte Wärme nicht direct die Grundlage der Arbeitsleistung des sich expandirenden Dampfes ist, sondern dass sie nur als Auslösungsvorgang für die gespannte Atomenergie (explosive Energie) des Wassermolecüls oder der Atomgruppe (nach heutiger, nicht ganz zutreffender, Bezeichnung) dient, dass sie eben nur die Energie für die Umschaltung der Spannungen innerhalb der Masse liefert. Die durch Wärme bewirkte Expansion des Wassers — die Dampfbildung — resp. die bei der Expansion bewirkte Arbeitsleistung hängt von 2 Factoren ab, nämlich 1. von der Grösse der durch die intermolecular zugeleitete Wärme ausgelösten Spannungsveränderungen und von der Menge der primär in der Atomgruppe enthaltenen Energie, gerade so wie die diastolische Leistung des Herzens abhängt von der Valenz der mit der Systole zugeführten oxygenen Energie und der im Gewebe vorhandenen Energie, die, durch die oxygene Energie gespannt resp. ausgetrieben, als Oxydationswärme erscheint resp. sich in nitrogene Energie umsetzt. Wenn im Wassermolecül nicht grosse Mengen von Energie aufgehäuft wären, so könnte Wärmezufuhr zum Dampfkessel so wenig eine expansive Veränderung des Dampfes (energische Diastole des Wassers) herbeiführen als Hochspannung des Sauerstoffs im Blute ein Herz zur Diastole veranlassen könnte, dessen Gewebe keine innere Energie gespannt erhält. Hier setzt Digitalis ein; sie bewirkt die inneren Spannungen, die es wieder ermöglichen, dass die Ströme äusserer Energie zu den Energeten resp. lebenden Molecülen treten und ihre Schwingungen im Interesse des Betriebes gestalten, d. h. sie befähigen, Activirungsprocesse zu erzielen.

Gesichtspunkte für die therapeutische Anwendung der Reizmittel.

Die aus den Reiz-, Genuss- und Nahrungsmitteln, den Thermogenen und Energogenen, gebildeten Formen der Energie, die also, je nach den Umständen, ebenso als Auslösungsvorgänge wie als Betriebsenergie nöthig und wirksam sind, sind nützlich, wenn sie in richtigen Mengen und an richtiger Stelle zur Verwerthung kommen; sie sind schädlich durch grosse Menge, häufige Wiederholung des Gebrauchs und durch Anwendung an unrichtiger Stelle. Oder mit anderen Worten: Auch Nahrungsmittel können unter Umständen als Reizmittel wirken, und Reizmittel können innerhalb gewisser Grenzen (d. h. für kurze Zeit) die Nahrungsmittel ersetzen, namentlich wenn sie viel, aber nicht zu hoch gespannte, kinetische Energie entwickeln, die dann allerdings für eine gewisse Zeit den weiteren Verbrauch von fester gebundenen Bestandtheilen der Vorräthe vermindert. In diesem Falle sind also die betreffenden Substanzen: Reiz- und Sparmittel; den sie steigern

die Leistung und verhindern doch den Verbrauch der fester gebundenen Energievorräthe, verschieben also den Eintritt der Erschöpfung und Atonie für eine bestimmte Zeit, nach der allerdings der normale Betrieb und vor Allem die Ruhe unter allen Umständen eintreten muss, wenn nicht dauernde Schädigung erfolgen soll. Ganz besonders wirksam sind in dieser Beziehung Alkohol, Tabak, Kaffee, Thee etc., weil sie, in kleinen Quantitäten genossen, eine gewisse Verringerung des Umsatzes aus den Vorräthen, namentlich im Gebiete des Muskelprotoplasmas oder des Nervensystems, bedingen und auch theilweise die Mittel für eine stärkere temporäre Spannung liefern. Da sie aber natürlich nicht die eigentliche intramoleculare (protoplasmatische resp. Activirungsenergie) ersetzen können (s. o.), da ferner nur in der Ruhe durch Einwirkung feinster Energieströme der innere Gleichgewichtszustand wieder hergestellt werden kann, so können sie eben nicht auf die Dauer wirken oder etwa gar für den gesammten Betrieb an Stelle der gewöhnlichen Nahrungsmittel eintreten. Jedenfalls dürfen sie in keinem Falle im Uebermasse und an unrichtiger Stelle angewandt werden. Sie sind im höchsten Masse nützlich und wirksam, wenn sie die fliessende (Massen-)Energie geben, die den in Folge ungenügender Auslösungsvorgänge stockenden Betrieb der Organe und Gewebe erleichtert, wenn sie Störungen im Gebiete des Nerven- und Muskelgewebes beheben, die sich in gewissen Unlust- und Müdigkeitsgefühlen kundgeben, aber sie können nicht die Betriebsenergie des Protoplasmas ersetzen; sie können nicht den Theil des Betriebes erhalten, der nur in der Periode der Ruhe vor sich gehen kann.

Ihre Wirkung können wir uns am besten vorstellen, wenn wir annehmen, dass sie die in den kleinsten Complexen temporär zu gross gewordene Reibung oder den Massendruck im Sinne des mittleren Gleichgewichts beeinflussen, dass sie Abhilfe schaffen, indem sie, verbrannt, grosse Mengen von Energie entwickeln, die entweder die fehlerhafte, durch zu grosse Annäherung der wägbaren Materie bewirkte, Spannung der inneren Oberflächen temporär beseitigt oder umgekehrt die zu grosse Lockerung durch Verstärkung der Spannung (des Seitendruckes) behebt. Sie wirken im ersten Falle wie Oel bei zu starker Reibung; sie hemmen aber, wie Oel den Betrieb, wenn sie in zu grosser Menge dort angewendet werden, wo eben Oel nicht nöthig ist, oder wenn sie nur angewendet werden, um einen bereits bestehenden Defect, eine organische Veränderung in den gegenseitigen Beziehungen, nicht zu beheben, sondern nur zu verdecken.

Opium ist in kleinen Dosen ein starkes Erregungs- (Reiz-) Mittel für das Protoplasma (und die Organe), in mittleren ein Mittel, die ausserwesentliche (intra- und interorganische) Arbeit, die Leistung der Gewebe und Organe herabzusetzen, ohne doch den Tonus der kleinsten Theile oder die interorganische Leistung (für die Erhaltung des Zusammenhanges im Organismus) zu stören. Opium verringert nur zuerst die Leistungen, die exosomatischen (äusseren) Zwecken dienen, also alle Leistungen, die die Bewegung im Raume, die psychische Thätigkeit etc. betreffen. In grossen Dosen lähmt das Mittel aber den inter- und intraorganischen Tonus (die Organleistung) und setzt schliesslich auch den Tonus der kleinsten Theile (des Gewebes) ebenso herab, wie den der grösseren Complexe.

Es wirkt dann als Gift, d. h. vermindert oder vernichtet den gesammten Betrieb; denn wenn die Organe nicht mehr functioniren, so wird ja schliesslich auch die Erhaltung der einzelnen kleinsten Maschinen im Gewebe, die auf die interorganische Leistung (Zufuhr von Reizen und gespannter Energie) angewiesen sind, in Frage gestellt. Der Satz *Brown's*: Opium non sedat, gilt natürlich nur für kleine Dosen, die direct erregend, namentlich auf das Nervensystem, wirken oder wenigstens die Unlustgefühle vermindern, und für die Fälle, wo mittlere Dosen durch Herabsetzung der interorganischen Leistung (der ausserwesentlichen endosomatischen resp. exosomatischen Leistung der Organe) die Ruhe gewähren, in der der gewebliche Betrieb wieder die für den interorganischen Theil der Functionen nothwendige Höhe der Spannungen erzielt.

Alkohol, in geringen Quantitäten genossen, liefert als leicht verbrennliche Substanz eine gewisse Summe von sofort zu gewinnender Betriebsenergie (Wärme) und kann deshalb, bei sonst genügenden Vorräthen von nitrogener Energie und kohlenstoffhaltigen Substanzen, als starker thermischer Reiz eine gewisse Zeit die Thätigkeit des Herzens steigern, allerdings um dann ein entsprechendes Deficit von Energie zurückzulassen, das nur durch Ruhe ausgeglichen werden kann. Er wirkt etwa wie die Zufuhr von Stroh zum glimmenden Feuer, d. h. er steigert für's Erste den Verbrennungsprocess, aber die Flamme des Organismus erlischt nach kurzem Aufflackern, wenn kein eigentliches Brennmaterial, d. h. Substanzen vorhanden sind, die sich mit dem Sauerstoff langsamer, unter Production eines Stromes von geringerer Spannung (Gefälle), aber von grösserer Dauer und Reichlichkeit, verbinden. Deshalb hat die Alkoholwirkung Aehnlichkeit mit dem sogenannten Verpuffen der Energie. Der Alkohol eignet sich zur Erzielung acuter Leistungen, aber nicht zum dauernden normalen Betriebe; denn für diesen ist die Energie der Verschiebungen weniger wichtig als ihre Gleichmässigkeit, d. h. die Erhaltung mittlerer Spannungen oder eine besondere Harmonie der Spannungen und Verschiebungen.

Das bereits öfter charakterisirte kunstvolle Gleichgewicht, das die höchste Labilität der Schwingungen mit der grössten Stabilität der Spannungen vereinigt, ist abhängig von der harmonischen und proportionalen Valenz der tonischen und sthenischen Zwecken dienenden Energiequoten. Mit dem Strahle einer Spritze kann man — dicht vor der Ausflussöffnung — zwar einen starken Stoss, aber keine continuirliche Bewegung erzielen, da wegen der geringen Oberflächenspannung der Zusammenhang nur kurze Zeit gewahrt bleibt und das Substrat zerstiebt, so dass es grosse Verschiebungen von anderen Massen im Raume nicht mehr bewirken kann. Der Alkohol selbst nun liefert hochgespannte Wärme, die zwar andere Wärme ersetzt, aber so grosse Mengen von entgegengesetzter Energie zur Spannung für eigentliche Betriebszwecke nöthig macht, dass nach dem Verbrauche eine um so grössere Erschöpfung eintritt. Dieses Mittel kann deshalb nur für kurze Zeit den Betrieb erhalten, insofern es, als Substrat leichtester Oxydation, sofort temporäre Reize resp. compensatorische Energie in genügender Menge liefert und auch allenfalls so lange eine Ersparniss an lebendiger Energie bewirkt, die sonst zur Auslösung der fester gebundenen Spannkraft-

materialien oder zu der schwierigen und zeitraubenden Bearbeitung des gewöhnlichen Nahrungsmaterials hätten verwandt werden müssen.

Aber mit diesem Erfolge — die potentielle Energie des Strohs, statt der der Kohle, zur Unterhaltung des Feuerungsprocesses, zur Bildung der Wärme zu benützen — ist ja nur dort gedient, wo der Verbrennungsprocess allein wegen temporären Mangels an Betriebsmitteln stockt, wo es also nur gilt, ein bestimmtes Ziel zu erreichen resp. den Betrieb eine bestimmte Zeit zu erhalten, nach Ablauf deren wieder die normalen Bedingungen für den weiteren Betrieb garantirt sind. Wenn die Flamme durch Strohfeuer so lange unterhalten werden kann, dass sie bis zur nahen Zufuhr besseren Brennmaterials nicht erlischt, so ist eben die günstigste Möglichkeit erreicht, und eine kleinere Störung in der Function der Maschine — die Folge des ungeeigneten Brennmaterials — kann nicht in Betracht kommen. Aber welche immense Arbeit würde unter gewöhnlichen Verhältnissen die dauernde Heizung einer Maschine durch Stroh nöthig machen, welche ganz veränderte Form des Betriebes wäre nöthig, und wie würde schliesslich der innere Betrieb der Heizung — wegen der Bildung massenhafter Asche und ungleichmässiger Wärmezufuhr — sich gestalten!

Dieselben Erwägungen gelten für den Organismus, dem nach Ueberwindung einer gewissen maximalen Arbeit sicherer Erfolg winkt und voller Ersatz des Verbrauchten in Aussicht steht, wie dies z. B. bei Wüstenwanderern, bei Kriegsmärschen, bei Flucht vor einer Gefahr der Fall sein wird. Wenn Personen in dieser Lage nur unter Anwendung der stärksten Energiespannungen, der höchsten Reize für die Gewebs- und Organthätigkeit, und auf's Höchste erschöpft an's ersehnte Ziel kommen, so kann die so entstandene, vorübergehende, Betriebsstörung gegenüber dem Umstande, dass die Fortexistenz auf andere Weise nicht hätte garantirt werden können, nicht in's Gewicht fallen.

Anders aber liegen die Verhältnisse, wenn es sich um die Erhaltung eines normalen Betriebes mit solchen hochgespannten, abnorm starke Verschiebungen herbeiführenden, Substraten handelt; denn solchen Anforderungen ist die mittlere (tonische) Leistung des Organismus eben nicht gewachsen. Dasselbe ist der Fall, wenn es gilt, Genesung aus Krankheit zu erreichen, also die Umwandlung eines bezüglich der Transformationsprocesse oder der Kräftezufuhr defecten Betriebes in einen normalen herbeizuführen, wie wir dies bereits oben auseinandergesetzt haben: denn Genesung heisst eben nicht, den Betrieb eine bestimmte kurze Zeit um jeden Preis forterhalten, weil nach Ablauf der Periode alle abnormen Reize und Betriebsformen, gewissermassen durch natürliche Regulation, beseitigt und die normalen Verhältnisse vollkommen wiederhergestellt sind. Genesung heisst auch nicht, ein räumliches Ziel erreichen, mit dessen Erreichung alle Gefahren geschwunden sind, sondern Genesung heisst meist, durch Selbstregulation, durch zweckmässige eigene Arbeit für Vernichtung der Reize, oder durch Accommodation, also durch allmälige — oder therapeutisch begünstigte — Veränderung der abnormen Spannungen, der Erregbarkeit, der Reizschwellen, die einseitig veränderte Arbeit in's richtige (mittlere) Gleichgewicht bringen. Höchstens bei Infectionen, abnormen klimatischen Einwirkungen, äusseren mechanischen Einflüssen, die mehr zufällig sind, denen man sich also schon durch Ortsveränderung möglicherweise entziehen kann, oder

bei Schädlichkeiten, die nur eine bestimmte Zeit einwirken, weil die ihnen zu Grunde liegenden Factoren eine bestimmte typische Existenzdauer haben, könnten also Reizmittel resp. Tonica — die sich nur dadurch von einander unterscheiden, dass die einen die Erregung der Theile, die Ausgabe von Energie, die anderen die Bildung resp. Spannung der Energie bewirken (Bewegungs- resp. Spannungs-Energie liefern oder nur auslösen) — die therapeutischen Postulate bis zu einem gewissen Grade erfüllen.

Bei chronischen Erkrankungen, wo bereits eine dauernde Störung im wesentlichen (endosomatischen, intra- und interorganischen) Betriebe eingetreten, wo die mittlere Leistung für Massenbewegung und Spannung im Körper selbst in beträchtlicher Weise verringert und die Form des Betriebes meist schon zu Ungunsten aller Phasen der Leistungen verändert ist, kann überhaupt nicht mehr durch eine Form der Reize oder Kraftmaterialien ein Ausgleich herbeigeführt werden, da es wegen der grossen Veränderung des Gleichgewichts nicht mehr gelingt, lebendige Energie, gewissermassen in feinster Vertheilung, in die (intra- und intermolecular) schwer beweglichen (stabilen) Massen einzuführen.

Dazu müsste eine völlige Umlagerung geschehen, die nicht mehr möglich ist, weil die therapeutisch verwendbaren Formen der Agentien, die von aussen zugeführten Mengen hochgespannter fliessender Energie, eine Dissociation der Massen, aber keine gleichmässigen inneren und äusseren Spannungen herbeiführen können, wenn eben die abnormen inneren Processe im Verlaufe langdauernder Störungen bereits zu neuen, allzufesten oder zu lockeren, Arten der Bindung geführt haben. Die primäre, für den Betrieb unerlässliche, kunstvolle Gestaltung des Gleichgewichts liefert allein der Zeugungsact; ist sie einmal in irgend einem Stadium des Betriebes wirklich verloren, so ist sie nicht mehr wiederherzustellen, da man Gewebe eben nicht so umschmelzen und neu formiren kann, wie geformte anorganische Substrate, die eine Continuitätstrennung oder eine Veränderung der gegenseitigen Beziehungen der Theilchen erlitten haben. Im eben genannten Falle wird ja die Form gewissermassen nur durch Massendruck resp. hochgespannte Wärme (Umschmelzung) gegeben; bei der Organisation ist aber nur das durch die Harmonie von (Massen-) Seitendruck und Spannung innerer Wärme erzielte besondere Gleichgewicht für die Vollkommenheit des Betriebes (s. pag. 836 ff.) massgebend.

Was nützt also z. B. hier, wo die Processe der Wärmebildung und -Spannung in gleicher Weise stocken, die Aufnahme von Alkohol und anderen stickstofffreien Substanzen, da diese Stoffe ja keine Energie für Massenbewegung liefern, also die Bildung der für die Verschiebung und Spannung von Massen durchaus nothwendigen nitrogenen Energie höchstens indirect unterstützen können, wie abnorm grosse Wärmezufuhr die Dampfspannung erhöhen kann, auch wenn die Spannungsverhältnisse des Kessels ungünstig sind.

Ebensowenig wie die Wärme Dampf bilden kann, wenn kein Wasser vorhanden ist, kann blosse Wärmezufuhr die Bildung der für den Dienst des Muskels erforderlichen Nitrokörper ermöglichen, d. h. systolische (Verschiebung-) Energie kann nur gebildet und der systolische Betrieb der Organe nur dort aufrecht erhalten werden, wo genug Substrate aggregirender Energie (Eiweisskörper) vorhanden sind. Diese werden unter

dem Einflusse der — aus Kohlenhydraten gebildeten — Wärme, als des wichtigsten Materials fliessender Energie, zur Explosivenergie des Muskels transformirt und dann zur Arbeit für systolische Massenverschiebung benützt.

Alkohol ist also nur nützlich unter der Voraussetzung, dass die Möglichkeit des vollen Betriebes (durch die Existenz der nothwendigen Betriebsmaterialien und Spannungen) gegeben ist; er ist, wie wir bereits oben ausgeführt haben, direct förderlich für den Betrieb, der wegen ungenügender Fähigkeit zur Wärmebildung resp. aus Mangel an leichtverbrennbarem Material vorübergehend stockt. Wir dürfen deshalb den Alkohol in kleinen, aber relativ häufigen, Dosen, die die Erregung des Herzens nicht merkbar steigern, wohl aber die Erhaltung der mittleren Erregbarkeit unterstützen, dort anwenden, wo es nur für den Augenblick an anderem Brennmaterial fehlt, und alle Processe und Leistungen, die der (Wärme-) Reize oder Wärmeenergie bedürfen, nur aus Mangel an diesem Material ungenügend ausfallen, also z. B. bei dem geschwächten Herzen der Reconvalescenten, wo die subnormale Temperatur, die Blässe der Haut und Kühle der Extremitäten anzeigt, dass die Wärmeproduction noch nicht auf der Höhe steht, dass die normalen Reize zu ihrer Erregung nicht genügen, oder dass nicht genug Brennmaterial in der Nahrung zugeführt wird. Indicirt ist ferner Alkohol häufig bei Beginn von Compensationsstörungen, wo man mit der Aufnahme von Eiweisstoffen oder amylaceenhaltigem Nahrungsmaterial wegen der stärkeren Belastung des Verdauungscanals vorsichtig sein muss, oder wo Mangel an Appetit und Assimilationsfähigkeit vorliegt.

Ob Alkohol bei Fieberkranken indicirt ist, lässt sich nicht generell entscheiden, da es eben für die Verordnung darauf ankommt, dass die Bedingungen, die wir für die Anwendung dieses Mittels aufgestellt haben, zweifellos vorhanden sind. Da nun in vielen Fällen der fieberhafte Symptomencomplex nur daher rührt, dass sich unter dem Einflusse eines abnormen Reizes die Erregbarkeit für gleichartige oder sogar für normale Reize besonders steigert — sei es, dass mehr Wärme producirt wird oder nur die Hemmungsapparate (für Spannung der Wärme) ungenügend functioniren —, da es also hier durchaus nicht etwa darauf ankommen kann, dem Organismus Substrate für die Verbrennung zuzuführen, die häufig vorhandene Steigerung der Oxydation constant zu machen, sondern vor Allem eine neue Accommodation zu erzielen, die durch Veränderung der Reizschwelle (Herabsetzung der gesteigerten Erregbarkeit der wärmebildenden oder Steigerung der Erregbarkeit der spannenden Apparate) die abnormen Reize unwirksam macht und das Gleichgewicht des Betriebes wieder herstellt, so ist natürlich Alkohol nur dann indicirt, wenn er im Sinne dieser Regulation wirkt, also Sparmittel ist, pathogene Reize vernichtet oder Hemmungen auslöst. Diese Bedingungen werden natürlich nur in einer Reihe von Fällen erfüllt, jedenfalls nicht durchwegs vorhanden sein, und deshalb sollte man im Gegensatze zu den heut herrschenden Theorieen Alkohol nicht schematisch anwenden oder gar den Gebrauch von Alkohol als obligatorisch bei der Fieberbehandlung betrachten. Zwischen Fieber und Fieber bestehen eben für den, der sehen will, gewaltige pathogenetische, prognostische und therapeutische Unterschiede.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen die (mit der Harnsäure resp. dem Harnstoff verwandten) stickstoffhaltigen Substanzen resp. Reizmittel (Xanthinkörper), also auch Kaffee und Thee, die, in kleinen Dosen genommen, auf die (systolische) Herzthätigkeit und die Muskelthätigkeit besonders günstig einwirken, da sie (als Brennmaterial) nicht blos dem Herzen erregende, sondern (als Stickstoffmittel) auch tonische und sthenische Energie zuführen und so die Grundlagen für eine stärkere temporäre Arbeitsleistung für den Kreislauf gewähren. Sie sind also subjectiv und objectiv nützlich, indem sie nicht blos als Narcotica wirken oder eine temporäre Vergrösserung des Umsatzes, d. h. vorübergehend auch eine bessere Speisung des Kreislaufs unter schnellerer Verausgabung der Bestände, ermöglichen, sondern auch wirklich Energie für Massenbewegung und Spannung liefern, die — gewöhnlich nur aus den stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln entwickelt — von grösster Wichtigkeit für die Bildung oxygener Energie ist (s. o.)

Kaffee und Thee liefern nicht blos erregende, die Oxydation befördernde, (Wärme-) Reize für die kleinsten Maschinen des Protoplasmas, sondern sie sind in gewissen Grenzen wichtige tonische Agentien, die als Spannkraftmaterial von besonders geeigneter Form bei geringen Graden von Atonie alsbald einen vortheilhaften Betrieb ermöglichen; aber sie erhöhen oft die Spannung allzusehr und schädigen deshalb den Betrieb, wo die antagonistischen Factoren, die diastolische Energie und namentlich die nöthigen Wärmequoten, fehlen. Dies beweist z. B. das nach Genuss grösserer Quantitäten solcher Substanzen eintretende heftige Herzklopfen, das (bei sonst normalen Verhältnissen der Energetik des Herzens) als Zeichen allzu starker Spannung der nitrogenen Energie gelten kann, die eben eine besondere Erregung, eine stärkere parenchymatöse resp. intraorganische Arbeit, des Herzmuskels selbst bewirken muss, wenn keine entsprechend verstärkten interorganischen Verschiebungen zu leisten, keine abnormen peripheren Widerstände zu überwinden sind. Die abnorm hohe Spannung der Energiematerialien des Herzens äussert sich eben in besonders starker Verschiebung der Masse des Herzens selbst.

Die richtige Anwendung von Alkohol, Kaffee und Thee ist also ein Mittel, die Thätigkeit der Maschine bei geringeren Graden von Atonie zu erleichtern und zu unterstützen, und dies gelingt stets, falls das Gleichgewicht der Kräfte nicht schon allzu sehr gestört und die Fähigkeit dauernd vermindert ist, die eigentlichen Spannkraftmaterialien aufzunehmen und die Ströme der Energie der Aussenwelt zu verwerthen.

Daraus können wir die therapeutische Lehre entnehmen, dass Coffeinpräparate und N-haltige Substanzen stets indicirt sind, wenn die Widerstände resp. der Druck im Gefässsystem sehr hoch sind, aber die Herzarbeit schwach ausfällt; sie nützen hier, weil nur durch Mittel dieser Art das Material für die stärkere Bildung von systolischer Energie geliefert wird. Umgekehrt ist der Gebrauch von Digitalis in solchen Fällen contraindicirt, aber dringend dort geboten, wo die Spannung im Herzen, die Fähigkeit zu diastolischer Erweiterung und der Druck im Gefässsystem gering ist. Digitalis ist also anzuwenden, wenn die Schwierigkeiten für die diastolische Verschiebung des Organs und den Betrieb im Herzgewebe selbst gross sind; die N-haltigen Präparate nützen dort, wo die Widerstände im Gefässsystem

sehr gross, aber die Spannung der Energie im Herzmuskel gering ist.

Natürlich sind diese Zustände nicht immer sehr deutlich zu scheiden; denn das Ineinandergreifen der verschiedenen Phasen des Kreisprocesses bewirkt eben eine Regulation, eine stärkere Betheiligung der einen oder der anderen Leistung, oder es leiden bei mangelnder Organisation alle Leistungen in gleicher Weise, so dass oft nur eine Combination beider Formen der Medicamente resp. ein periodischer Wechsel erfolgreich ist. Da die Erfahrung lehrt, dass im Allgemeinen bei den meisten Erkrankungsformen des Herzmuskels Digitalis wirksamer ist, als alle anderen Mittel, so müssen wir annehmen, dass die Hauptstörung besonders häufig nur von der Unmöglichkeit abhängt, den Betrieb im Gewebe, in den Energeten, zu gestalten, und dass die Hauptursache aller vom Muskel resp. vom Organbetriebe ausgehenden Compensationsstörungen die Unfähigkeit der Energeten ist, Energie zu spannen resp. Wärme zu bilden.

Sofern Kaffee und Thee etc. also nur als Unterstützungsmittel für die Unterhaltung des eigentlichen Betriebes dienen, weil die Hauptarbeit auf gewöhnlichem Wege unter voller Ausnützung der Energie der Nahrungsmittel geleistet wird, sind sie wichtige und unschädliche tonische Agentien, ebenso wie der Hauptvertreter der sthenisch-thermischen Leistung, der Alkohol, der vor Allem leicht verwerthbares Brennmaterial und erregende Reize liefert. In unrichtiger Weise, d. h. nicht als blosses Unterstützungsmittel des Betriebes, sondern als Factoren des Betriebes verwandt, stören die Reizmittel ihn, gerade so wie zu starkes Oelen einer Maschine oder übertriebene Spannung des Dampfes durch übermässiges Heizen den Bestand des Apparates gefährdet.

Diese Erwägung gilt für alle Reizmittel; denn sie entsprechen den sonst durch energische Arbeit gewonnenen wesentlichen und ausserwesentlichen endosomatischen Reizen, stellen aber gewissermassen das Maximum derselben dar und bilden somit den Uebergang zu den ausserwesentlichen exosomatischen Reizen, die nicht direct productiven Zwecken dienen, weil sie zwar die Ausgaben befördern, aber nicht immer die Mittel liefern, die verausgabte Energie für Bewegung und Spannung wieder zu gewinnen. Sie bewirken stärkere Schwingungen und Spannungen der kleinen und grösseren Complexe, beschaffen aber durch diese Schwingungen nicht Energie genug, um die grossen Massen, die sich aus diesen kleinsten Theilen zusammensetzen, in ihrem Zusammenhange und Gleichgewichte, dem mittleren Tonus, dauernd zu erhalten oder ihnen die Mittel zur entsprechenden reactiven (reciproken) Bewegung zu gewähren.

Den richtigen Betrieb ermöglichen nur Substanzen, wie die gebräuchlichen C- und N-haltigen Nahrungsmittel und der Sauerstoff, da sie, in richtiger Mischung aufgenommen, bei den Transformationsprocessen harmonische (reciproke) Mengen und Formen von Wärme und Energie, d. h. Formen und Valenzen der Wellen und Druckgrössen liefern, die der individuellen Gestaltung des Betriebes entsprechen. Mit anderen Worten: Die durch die Erfahrung festgestellte (gewohnte) Art der Ernährung ist die sicherste Grundlage des Betriebes. Die entsprechende, aus der productiven Verarbeitung der gebräuchlichen Nahrungsmittel durch die Gewebe und Organe

gewonnene, Energie garantirt am ehesten die Erfüllung der Anforderungen für Massenbewegung und die Erhaltung des Zusammenhanges aller Organe und Gewebe gegenüber den Impulsen der Aussenwelt.

Am richtigen Orte und in richtigen Grenzen angewendet, sind die sogenannten Reizmittel und selbst Toxine oder toxische Substanzen (Alkohol, Tabak, Thee, Kaffee resp. Nicotin, Theobromin, Coffein, ja sogar Opium, Cocain, Digitalis) Betriebs- und Heilmittel, d. h. wichtige Mittel für die temporäre Steigerung und Erleichterung des Betriebes der organisirten Maschine oder für die temporäre Erhaltung des Gleichgewichts derselben; denn sie liefern unter grösster Ersparniss an Transformationskosten relativ grosse Mengen von Energie, theils Wärme, theils nitrogene Energie, theils beide Formen, beanspruchen aber allerdings, in grossen Gaben einverleibt, relativ hohe Ausgaben für Spannung und vermindern so die Vorräthe der betreffenden Kraftformen allzusehr oder verschieben, falls genügende Vorräthe vorhanden sind, das Gleichgewicht zum Schaden des Betriebes.

Ihre Bedeutung als kinetische Agentien hängt hauptsächlich von der Möglichkeit ab, aus ihnen hochgespannte Wärme resp. Stickstoffenergie zu entwickeln, eine Fähigkeit, die nicht proportional ist den relativen Verhältnissen von C und N, O und H im Molecül, sondern der Grösse der Energiespannungen im Complexe des Molecüls oder der Zahl der aus ihnen zu bildenden Spannungsformen der Energie resp; intermediären Stufen der Stoffwechselproducte (s. Cap. Ernährung). denn die Summe dieser Spannungen, die, durch den Energeten- oder Organbetrieb in kinetische Energie verwandelt, zur Arbeitsleistung an reciproken Stellen gelangen, repräsentirt den eigentlichen Arbeitswerth, die Bedeutung der aufgenommenen Stoffe für die Energetik.

Der Genuss des Tabaks, des Alkohols, des Kaffees und Thees ist also innerhalb gewisser Grenzen auch bei Herzkrankheiten zu gestatten, und zwar dort, wo Vorräthe zum Umsatze vorhanden sind, namentlich aber dort, wo die Kranken den Wunsch nach ihnen äussern, da wir ja auf das psychische Wohlbefinden der Patienten grösste Rücksicht zu nehmen haben, und da bei vielen diese Reizmittel wie ein leichtes Analgeticum und Narcoticum wirken, ganz abgesehen davon, dass das Verlangen nach einer bestimmten Form der Ernährung im Allgemeinen auch einem Bedürfnisse des Organismus nach bestimmten Formen der Energie, das durch die entsprechende Substanz am besten gedeckt werden kann, entspricht. Natürlich dürfen nicht zu starke Aufgüsse von Kaffee und Thee, nicht zu schwere Weine oder Biere und nur geringe Quantitäten und leichtere Sorten von Tabak erlaubt werden.

Ganz zu untersagen ist Kaffee, Tabak und Alkohol nur in den Fällen von Delirium cordis, das direct durch starken Nicotingenuss hervorgerufen und unterhalten wird, ferner bei Herzhypertrophie jeder Form, namentlich der auf excessiven Alkoholgenuss zurückzuführenden, bei Plethora congestiva und bei Patienten, deren Verdauungstractus an und für sich sehr stark in Mitleidenschaft gezogen ist.

Bei ihnen namentlich wird durch das Rauchen die Verdauungsstörung wesentlich gesteigert, da, abgesehen von der sonstigen Einwirkung des Nicotins auf das Protoplasma schon die Steigerung der Speichelab-

sonderung, die ja stets die Folge des Rauchens ist, nach zwei Richtungen hin schädlich wirkt. Dem Organismus dessen, der allen Speichel durch Expectoration entfernt, wird sehr viel diastatisches Ferment entzogen, während derjenige, der den Speichel verschluckt, den Mageninhalt neutralisirt und sehr verdünnt, zumal wenn die Säuresecretion ohnehin abnorm gering ist. Bei Anlage zu Hypersecretion scheint dagegen die durch Nicotin bewirkte stärkere Speichelsecretion die Thätigkeit der Magendrüsen besonders stark anzuregen. Nach vielfachen Erfahrungen von Rauchern, die sich genau beobachten, ist der Einfluss des Tabaksgenusses auf den Verdauungsapparat um so weniger ungünstig, je seltener bei nüchternem Magen geraucht wird; in vielen Fällen scheint eine nicht zu schwere Cigarre nach dem Essen der Verdauung sogar besonders förderlich zu sein.

Wir vermögen uns also auf Grund unserer Erfahrungen hier und anderswo durchaus nicht für absolute Temperenzbestrebungen irgend welcher Art zu erwärmen; denn Tabak, Kaffee, Thee und Alkohol sind, in richtigen Mengen und zur richtigen Zeit genossen, Mittel, die ermüdeten Nerven resp. das Protoplasma der Organe zu erfrischen, d. h. ihnen mit leichtester Arbeit resp. geringsten Kosten für Transformationen die Reize und zum Theil auch die Betriebsenergie zuzuführen, die aus Nahrungsmitteln resp. aus den am stärksten gebundenen Vorräthen sonst nur durch die Thätigkeit des nicht ermüdeten Protoplasmas gewonnen wird. Diese Substanzen sind eben nicht blos Reize, die den Umsatz zwecklos steigern, sondern ein leicht umsetzbares Kraftmaterial, das, als besonderes Substrat für die tonische Function des gesammten Protoplasmas, auch den Tonus im Nerven- und Muskelsystem für kurze Zeit zu befördern geeignet ist, immer vorausgesetzt, dass sie nicht in übertriebener Weise genossen werden und wegen ungenügenden Zuflusses von eigentlicher Betriebsenergie eine einseitige Belastung resp. Verschiebung in der Richtung der systolischen oder diastolischen Bestrebungen herbeiführen. Sie sollen also nicht als dauernde Beruhigungsmittel, wie Narcotica, wirken, die allein durch Herabsetzung der Erregbarkeit in den die Erregungen leitenden Bahnen oder den empfindenden Centralorganen, über die Missstände im Betriebe und die sie signalisirenden Unlustgefühle hinwegtäuschen; sie sollen nicht dem geschwächten Organismus zu prunkenden, kurzdauernden, Leistungen verhelfen, die mit den Gesetzen eines harmonischen productiven Betriebes unvereinbar sind, sondern sie sollen dazu dienen, die Beschwerden und Unlustgefühle, die als unangenehme Folgezustände sehr anstrengender Arbeit, als Zeichen des Nachlasses der Ernährung- und Spannungsströme, auftreten, temporär direct zu beseitigen. Weil sie schnell verwendbare (leicht zu transformirende), also parate, Energie liefern, ohne die mit zu grosser Reibung arbeitenden Theilchen allzusehr zu belasten, so können sie mit Vortheil zur Erleichterung des Betriebes in den Zwischenpausen (Diastole, Ruhe, Schlaf) verwendet werden, bis das normale Gleichgewicht durch die vorhandenen, aber schwerer und langsamer auslösbaren und darum nur nach einer gewissen Betriebsstockung wirksamen, Reservevorräthe oder durch Zufuhr von neuem Material von aussen wieder hergestellt worden ist.

Man muss stets berücksichtigen, dass die so ermöglichte grössere Leistung, die eben schon durch den Fortfall der psychischen Hemmungs-

impulse resp. durch energischeren Willenseinfluss bedingt sein kann, schliesslich doch nur künstlich herbeigeführt wird, und darf darum diese Reizmittel nicht missbräuchlich, d. h. häufig und dauernd zur Steigerung der Leistungen, zur Fortsetzung der Arbeit über die Grenze des gesunden Betriebes hinaus, anwenden. Die Folge einer solchen falschen Oekonomie kann nur die Herbeiführung eines grösseren Deficits sein; denn der Organismus lebt vom Capital, wenn die Warnungssignale (die als Ausdruck des Verbrauchs der vorhandenen Vorräthe zu betrachtenden, durch Ermüdung und Abspannung hervorgerufenen, Unlustgefühle) beständig unterdrückt werden, wenn mit der Bildung und Abgabe von Wärme- und Muskelenergie (oxydativer und nitrogener) nicht die Möglichkeit für Schaffung der gleichen Quote reductiver und oxygener Energie gegeben wird. Das ist aber nur möglich, wenn nach jeder, reflectorisch eintretenden oder willkürlich erzwungenen, Phase der Arbeit eine äquivalente Periode der Ruhe eingeschoben wird, in der die Bildung neuer Vorräthe von Energie und somit die Wiederherstellung des Tonus stattfindet.

Die Reizmittel sollen also stets eine Periode der Ruhe einleiten, jedenfalls nicht den unmittelbaren Uebergang zu einer neuen Periode grösserer Thätigkeit bilden; sonst könnte man ja auch zur Beseitigung aller aus angestrengtem Betriebe resultirenden Beschwerden Morphium nehmen, das in allen solchen Fällen mit demselben Nutzen gebraucht werden kann, wie die gewöhnlichen Stimulantien, das aber ebenso grosse Schädigung herbeiführt, wie diese, wenn es nur die Betäubung der als Warnungssignal dienenden Unlustgefühle ermöglichen d. h. durch die Unterdrückung der regulirenden Hemmungsimpulse alle psychische Energie zur Leistung immer grösserer Arbeit verfügbar machen soll.

Nur weil dieser Zusammenhang zwischen Reizmitteln und Energetik vergessen wird, weil diese Mittel als Stimulantia angewendet werden, die vermittelst Explosionen Leistungen erzwingen sollen, die sonst, entsprechend der harmonischen Abstufung der Spannungen in der Organisation, nur durch langsame Schwingungen und allmälige Uebergänge erzielt werden können, nur weil diese Mittel dazu verwandt werden, durch Veränderungen der nervösen Erregbarkeit (der Reizschwelle) über die regulatorischen Unlustgefühle hinwegzutäuschen, die — im Interesse der Erhaltung des Gleichgewichts — mit jedem ein gewisses Mass übersteigenden Verlust von Energie verbunden sind, nur weil man durch Reizmittel die sensible Erregbarkeit abstumpft, anstatt die Arbeitsleistung zu vermindern, treten die Schäden ein, die man in Verkennung der Thatsachen den Reizmitteln im Allgemeinen und schlechtweg zuschreibt. Mit einem Worte: Weil man die Verminderung der aus der Abnahme der Vorräthe oder Spannungen bei normalem Betriebe unweigerlich resultirenden Unlustgefühle (des Gefühls der Müdigkeit, Schlaffheit, Schwäche) oder die künstliche Erregung der impulsiven (Willens-) Bahnen mit einer Steigerung der Leistungsfähigkeit durch wirkliche Erhöhung der Betriebsenergie verwechselt, tritt schliesslich stets die schädliche Wirkung der genannten Reizmittel (resp. Tonica) so deutlich hervor, und zwar um so drastischer, je öfter und in je

grösseren Quantitäten man sie als Betäubungsmittel oder gar als Ersatz der während angestrengter Arbeit verbrauchten Substrate hochgespannter (Vorraths-) Energie angewendet.

So könnte man ja auch in gewöhnlichen Dampfmaschinen statt des gespannten Dampfes explosive Gasgemische in kleinen Mengen zum Betriebe verwenden; die häufige Anwendung dieser Ersatzmittel würde aber bald durch gesteigerte Abnützung der auf diese Form des Betriebes nicht eingerichteten Maschine die Existenz der ganzen Einrichtungen in Frage stellen.

Dieselben Erfahrungen, die bezüglich der Reizmittel aus dem Gebiete der Nahrungsstoffe gelten, kann man bei allen, unzweckmässig und am unrichtigen Orte angewandten, wirksamen Agentien machen. Auch Digitalis verhindert den Eintritt von Leistungsschwäche oder verbessert die bereits stockende Leistung, indem sie den systolischen Tonus der Energeten steigert, dadurch die Spannungsfähigkeit des Organs hebt und schliesslich vermittelst der so bewirkten besseren Zufuhr von Energiematerial (im Blute) auch die ausserordentliche Leistung des Herzmuskels erhöht; sie büsst aber ihre nützliche Wirkung ein, wenn man, in Verkennung der Verhältnisse, den durch Digitalis tonisirten und scheinbar restituirten Herzmuskel nun wieder gerade so stark ausserwesentliche Arbeit leisten lassen wollte, wie den ganz gesunden, oder wenn man den Eintritt dieses künstlichen Tonus direct als Aufforderung zur Verstärkung der ausserwesentlichen Leistung ansähe.

Das Gleiche gilt für die Abführmittel, die, zweckmässig gereicht, einen Ausgleich gegenüber einer abnormen Erhöhung der Reizschwelle des (weniger erregbaren, aber weder insufficienten, noch atonischen) Darms herbeiführen, jedoch zu häufig und in zu starken Dosen gebraucht die Insufficienz für ausserwesentliche Arbeit fördern und die Atonie des Gewebes (im oben definirten Sinne) herbeiführen, namentlich wenn die ungenügende Leistung des Darms nicht blos von einer grösseren Stabilität der (Organ-) Spannungen, grösseren Widerständen für die Auslösung der locomotorischen Peristaltik, sondern von ungenügender Production von Spannungs- oder Bewegungsenergie im Gewebe herrührt. Hätten wir Abführmittel, die die Grösse der Energiebildung im Darm steigern könnten, d. h. würden diese Substanzen dem Darm (als Organ) gespannte (parate) Bewegungsenergie zuführen, so lägen die Verhältnisse natürlich etwas anders. Die gebräuchlichen Abführmittel aber sind nur Reize, nicht Energiematerial für Massenbewegung.

Hier, wie überall in der Medicin und wohl unter allen Verhältnissen des täglichen Lebens, ist die übermässige Verallgemeinerung von einzelnen, an sich richtigen, Erfahrungen falsch. Schädlich sind nicht Alkohol, Tabak, Kaffee oder Thee, Kohlenhydrate oder Eiweisskörper, Muskelthätigkeit oder Muskelruhe, Digitalis und Morphium, Abführmittel und Opium, sondern schädlich ist das Uebermass oder die unzweckmässige Form der Anwendung. Schädlich ist die Verwechslung von Reiz- und Betriebsenergie, von Energie für die Massenbewegung der Organe und von Energieformen, die nur als wirksame Auslösungsvorgänge für eine bestimmte Form hochgespannter Energie — das Product vorangegangener wesentlicher Arbeit (Transformationsfähigkeit) —

dienen, aus der sie, nur durch Veränderung des (labilen) Gleichgewichts des (Massen-) Gefälles, Arbeitsenergie freimachen, d. h. als Bewegungsenergie für den Massenbetrieb zur Disposition stellen. Schädlich sind vor Allem die auf mangelnder Einsicht in das Getriebe der Energetik basirten Theorieen, mit denen der gesunde und kranke Mensch zwangsweise beglückt werden soll; schädlich wirkt der falsche Gebrauch, den man von wohlthätigen Mitteln und guten Einrichtungen macht, schädlich die Uebertreibung (absolute Temperenz ebenso, wie ein Uebermass der sportlichen Leistungen) und das Bestreben, zu schematisiren, gleichsam als ob die Individualität ein leerer Wahn sei.

Die Bedeutung des Wassers für die Körperökonomie.

In den Verhältnissen der Wasserökonomie, d. h. dem Reichthum der Körpertheile an gewöhnlichem Wasser oder einer der anderen Formen der Wasserspannung und -Bindung, wie man sich ausdrücken könnte, haben wir ein annähernd zutreffendes Mass des Gleichgewichts der gesammten Energetik oder ihrer einzelnen Factoren und Gebiete, d. h. der Haushalt des Wassers ist in gewissem Sinne massgebend für das Gleichgewicht der Organe (den Massenbetrieb) und das der Gewebe (die Beziehungen der intraenergetischen (atomaren) Formationen und feinsten Energieströme). Es ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, den Kreislauf des Wassers im Organismus zu verfolgen und die Art seiner Veränderungen festzustellen, bevor man von einer Störung des Gleichgewichts der Wasserökonomie reden oder gar eine bestimmte Ursache anschuldigen darf, um von einer Regulirung der Energetik in dieser Richtung, von Massnahmen zur Verminderung der Einnahme oder Steigerung der Abgabe von Wasser, von einer Durstcur oder diaphoretischen, diuretischen Methoden etc. eine wesentliche. oder sogar nützliche Veränderung der Wasserbilance zu erwarten.

Der Organismus bedarf Wasser für den interorganischen (endosomatischen und exosomatischen) Verkehr und für den intraorganischen resp. parenchymatösen (intraenergetischen) Betrieb. Es muss eine bestimmte Menge des verbrauchten Wassers zur Aussenwelt zurückkehren resp. als Mittel dienen, verarbeitete Substanzen (und Wärme) zur Aussenwelt zurückzuführen. Diesem Zwecke dient das, den Verkehr mit der Aussenwelt auf dem Wege der Haut vermittelnde, Wasser des Aortensystems resp. das System der Lungenarterie; eine bestimmte Menge muss aber, nachdem das erforderliche Gleichgewicht im Gewebe der Haut und der inneren Organe hergestellt ist — beide Gebiete werden interferirend oder alternirend stärker versorgt, indem während einer Systole der aspiratorische Tonus der Haut, während der folgenden der Tonus der inneren Organe und damit der Zufluss zu den betreffenden Gebieten stärker ist (s. pag. 831) —, eine bestimmte Menge Blut muss, allein den grösseren Canälen folgend, also ohne die eigentlichen Interstitien des Gewebes passirt zu haben. in das Venensystem übertreten, um dem sogenannten rückläufigen Theile des Kreislaufes, oder, richtiger, dem Verkehr mit der Aussenwelt auf dem Wege der Lunge zu dienen. Es ist also neben dem Wasser, das in den grossen Canälen

kreist und dem interorganischen Verkehr dient, ohne bei jedem Umlaufe in's Gewebe zu treten (interorganisches Circulationswasser), auch eine bestimmte Menge von Wasser im wesentlichen Gewebs- resp. Organbetriebe nöthig, nämlich Circulations- resp. Parenchymwasser, d. h. Wasser, das in den Höhlen resp. capillaren grösseren und kleineren Lücken des Gewebes als intraorganisches resp. parenchymatöses oder interenergetisches Wasser stärker fixirt ist, und endlich muss eine bestimmte Menge innerhalb der kleinsten Maschinen und Einheiten, der Energeten resp. lebenden Molecüle, gleichsam atomar gebunden sein, weil nur dadurch das eigenthümliche labile und doch stabile Gleichgewicht der kleinsten Einheiten (die Activität bei constanter Oberflächenspannung der Massen) erhalten werden kann.

Während also die Oberflächenspannung des Körperwassers, die wir als Massengefälle (Strömung im Raume), capillaren Druck, Lösungscapacität bezeichnen, jedenfalls einer Form entspricht, die dem Massengefälle und der Massenspannung nahe steht, ist das Energetenwasser insofern analog dem Krystallwasser, als es einen intregrirenden Theil der Structur resp. des Betriebes bildet; aber es ist in seiner Bedeutung so verschieden von dem des Krystallwassers, wie der stabile Krystall — die formale Einheit — von dem lebenden Organismus (dem Betriebe) resp. seinen functionirenden Einheiten, d. h. das Energetenwasser (des lebenden Organismus) oder das Wasser der lebenden Molecüle befindet sich nicht im stabilen Zustande (der Masse), sondern im elastischen oder dynamischen; denn das Protoplasma ist eben nur lebendig, erhält sein kunstvolles dynamisches Gleichgewicht solange, als die periodischen, höchst activen Schwingungen seiner Atome incl. des Wassers nicht dem eigentlichen Massengleichgewichte Platz gemacht haben, oder die Constitution der Massen durch die Dissociationsbestrebungen der Atome in Frage gestellt ist (s. o.).

Die verschiedenen Grade des eben geschilderten stabil - labilen (elastischen) inneren und äusseren Gleichgewichtes, das die grössten inneren und äusseren Schwingungen und Verschiebungen ohne Zerfall des Complexes ermöglicht, d. h. Stabilität der Masse bei wechselnder Oberflächenspannung, grösste Labilität der Atome bei innigem Zusammenhange der Massen gestattet — diese Grade der Activität entsprechen natürlich einer anderen Constitution des Wassers, oder, richtiger, kommen zum Ausdruck in einem anderen Aggregatzustande oder Gleichgewichte der Beziehungen der Elemente des Wassers. Mit anderen Worten: Das Wasser als Körper, Masse (Mer), Atomgruppe resp. Molecül und Atom wird im lebenden Organismus durch grössere Aspirations-(Bindungs) Kräfte (tonische, associirende, Energie) in den Räumen, Canälen, Lücken der Organe, des Gewebes, der Energeten, zurückgehalten. Seine Anziehung zum Gewebe ist um so stärker, je kleiner die in Betracht kommenden Einheiten sind; es ist eben nicht blos Lösungswasser (für Thermogene oder Spannkraftmaterialien) oder zeigt Massenspannungen und intermoleculare resp. polymere Bindungen (befindet sich z. B. im Zustande capillärer Bindung), sondern es ist gleichsam chemisch gebunden, aber auch nicht in der stabilen Form der chemischen (durch die Wage definirbaren Molecüle des freien Wassers, sondern in der activen des Status nascens, der sich immer von neuem wiederherstellt,

obwohl und weil es andere Bindungen von kürzester Dauer eingeht. Mit einem Worte: Das Wasser wird besonders activirt durch die, unter dem Einflusse äusserer und innerer Wärme erfolgenden, lebhaften Schwingungen der lebenden Molecüle und das (durch molecularen Sauerstoff oder in Form eines eigenthümlichen Dampfzustandes) activirte Wasser ist das hauptsächliche Mittel, durch das nun andere (complicirte) Molecüle — Thermogene und Energogene oder Spannkraftmaterialien —, die sich von den lebenden, im dynamischen resp. vitalen Gleichgewichte (s. o.) befindlichen, durch ihr weniger actives Gleichgewicht unterscheiden, in die verschiedensten neuen Bindungen dauernd zerlegt werden.

Wasser und Sauerstoff sind also die Medien, deren sich das lebende Molecül resp. der Energet, der die eben geschilderten Formen des Gleichgewichts im höchsten Masse repräsentirt, bedient, um seinen Betrieb zu erhalten. Wasser und Sauerstoff sind die Regulatoren des Lebenspendels, die bald den Zerfall in Atome (Wärmebildung), bald die Massenspannung begünstigen, je nachdem sie in ihren molecularen oder in ihren Atomformen wirksam sind. Um Wasser dieser Form auszutreiben resp. in den weiteren Verkehr zu bringen, genügt nicht blos der Seitendruck (für Massen), sondern es müssen wieder chemische Affinitäten wirksam werden, um die dem Protoplasma eigenthümlichen Bindungen zu lösen und zu erneuern.

Ob überhaupt Wasser in absolut reiner Form im Organismus (ausser in den letzten Ausscheidungswegen) existirt, ist sehr zweifelhaft, da schon das stark erwärmte Wasser eine Annäherung an einen neuen (labilen) Aggregatzustand darstellt, und da das Blut- und Gewebswasser, die Lymphe, die besonderen Eigenschaften des Wassers in höchst verdünnten Lösungen (activeren Wassers) hat. Das Wassermolecül im Körper repräsentirt also auch bei einer Temperatur von nur 37 Grad schon eine wesentlich activere Spannungsform, als verdampfendes Wasser; sein Gleichgewicht nähert sich mehr oder weniger dem Status nascens der Atome des Wassermolecüls.

Wenn die Transformationsprocesse der im Blute befindlichen Energieformen und -Mengen durch das Gewebe und die Spannungen, die das Blut im Gewebe bewirkt, nicht in normaler Weise von statten gehen, wenn sie unvollkommen bleiben, weil durch Beeinträchtigung eines Gliedes des Kreisprocesses, eines wesentlichen Theils der synergischen Thätigkeit, das, die Grundlage der Energetik bildende, interorganische Gleichgewicht, der mittlere Tonus, d. h. die harmonischen Beziehungen zwischen den die Massenbewegung vermittelnden Organen, entsprechend verschoben werden, so documentirt sich diese Störung meist zuerst in einer bestimmten Veränderung der Wasserökonomie[1]; denn das Wasser ist eben der Regulator, der proportional den Schwankungen der Triebkräfte des Organismus, das Pendel dieses kunstvollen Uhrwerkes verkürzt oder verlängert (Compensationspendel), oder doch mindestens ein Indicator, dessen Verhalten den

---

[1]) Man wird aus unseren Erörterungen über den Mechanismus der Oedeme und aus den weiteren Darlegungen leicht ersehen, dass es sich hier nicht um humoral-, solidar- oder cellularpathologische Gesichtspunkte, sondern um die Pathologie des gesammten Betriebes (Molecular- oder Energetopathologie nach unserer Auffassung) handelt (vergl. *O. Rosenbach*, Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie, Wien 1891, Vorrede und pag. 138 ff.).

schnelleren oder langsameren, regelmässigen oder unregelmässigen, Gang anzeigt. Das Wasser dient, je nachdem es durch die Energetik vermittelst verschiedener Formen der Verbindung mit Sauerstoff oder auf andere Weise activirt ist, d. h. dem Dampfe, dem Status nascens der Atome, der Molecülverbindung nach *M. Traube* (dem Wasserstoffhyperoxyd) oder der Molecularform tropfbarer Flüssigkeit näher steht, als Mittel der Massenspannung (der Herstellung des Gleichgewichts im Massenbetriebe) oder als Mittel (Reiz) für den intramolecularen Betrieb (die sogenannten chemischen Processe).

Ohne intramolecularen oder intermolecularen Zufluss von Wasser (resp. Wärme und Sauerstoff) zu den Geweben resp. zu den Molecülen und Atomen findet z. B. keine Entwicklung eines Keims statt. Das Wasser wirkt mit bei Bildung der labilen und doch stabilen (elastischen, dynamischen) Verbindungen zwischen Atom- und Molecülgruppe, indem es, je nach der Angriffszone, den Widerständen und seiner eigenen Beschaffenheit als Masse oder atomarer Factor für die Dissociation oder Aggregirung Einfluss gewinnt. Durch Wasser als Masse und Substrat des äusseren resp. intermolecularen Seitendruckes wird die Gewebsmasse (das Organ) verdichtet oder expandirt, je nachdem die Kraft von aussen nach innen oder von innen nach aussen geht, während Wasser als Substrat chemischer Processe (activirtes, atomares) auch den Atomdruck (resp. die Oberflächenspannung, gestaltet, d. h. die Bindung oder Trennung der Theile einer Molecülgruppe bewirkt. Ein Molecül von Wasserstoffsuperoxyd, das nach *M. Traube* eine Verbindung von zwei Atomen Wasserstoff mit einem Molecül Sauerstoff ist, stellt das Gleichgewicht zwischen Atom- und Molecülgruppe beliebig her, je nachdem sich die Bindungen mehr denen des Wassers, des Wassermolecüls, des Wasserstoffatoms, Sauerstoffatoms oder -Molecüls nähern und demnach das intermediäre Massen-, Molecül- oder Atomgleichgewicht zweier, durch Wasserstoffsuperoxyd resp. Wasser verbundener, Molecülgruppen resp. der Massen des Gewebes entsprechend beeinflussen. Wasser in seinen verschiedenen Formen (und in Verbindung mit activem Sauerstoff resp. lebenden Molecülen) ist also als reducirendes, expandirendes, wärmebindendes, als oxydirendes, aggregirendes, wärmebildendes Medium, als Mittel für Massenexpansion und -Contraction, als Lösungswasser, intermoleculares, capilläres Wasser und als Mittel des Oberflächendruckes und der Oberflächenspannungen (in der Atmosphäre resp. den zuführenden Wegen des Kreislaufs) wirksam.

Je mehr die Fähigkeit, Sauerstoff und Wasser in den Geweben zu verarbeiten (zu activiren), leidet, desto mehr erhält unter gleichzeitiger wesentlicher Schwächung der eigentlichen Organleistung, der Leistung für den Massenbetrieb, das Wasser seine normalen Eigenschaften zurück und vermehrt als träge Masse die molecularen und Massenspannungen im Körper, anstatt als Element systolischer und diastolischer Energie (als Mittel der Expansion und Contraction [durch Condensation]) die aspiratorische und positive Triebkraft in Geweben und Organen zu verstärken.

Unter solchen Verhältnissen wird der Blutkreislauf und der normale Kreislauf des Wassers in gleicher Weise unvollkommen, d. h. die Umsetzungen aller Art im Körper und die Abscheidung von Wasser aus dem Körper werden vermindert, ohne dass doch auffallenderweise eine Abnahme des Durstes oder, richtiger, des Bedürfnisses nach

Wasser einen Wasserüberschuss im Gewebe anzeigt. Die natürliche Folge dieser Veränderung des Betriebes oder der annähernde Ausdruck dieser inneren Vorgänge — die wir einseitig als Vergrösserung der Abflusswiderstände nach dem Herzen oder als Stauung in der Richtung der Oberflächen (der Organe und des Organismus), d. h. der Haut und serösen Häute, bezeichnen —, ist der Uebertritt des in den feinsten Canälen unter hoher Spannung (grossen centralen Abflusswiderständen) stehenden Wassers in das System der Reserveräume (der Lymphspalten, Lymphräume, des subserösen und des subcutanen Gewebes resp. der serösen Höhlen).

Die Bedeutung des Wasser für die Oekonomie können wir vor Allem aus den Erscheinungen erschliessen, die der Entziehung dieses wichtigsten Kraftmaterials für Transformationsprocesse beim Gesunden folgen. Der Wassermangel ist stets von heftigem Durste begleitet, d. h. es besteht durch Abnahme der Wasserspannungen (aller Formen) im Gewebe ein Gefälle für die Aufnahme von Flüssigkeit in sämmtlichen Gliedern des Kreislaufes, das sich als Durst signalisirt. Heftiger Durst ist, abgesehen von localen, geweblichen, nervösen, psychischen Anomalieen, die auch Durst bedingen können (s. u.), ein untrügliches Zeichen dafür, dass Betriebswasser fehlt, und dass die vorhandenen Spannungen im Organismus aspiratorisch, d. h. für die Aufnahme von Wasser eingestellt sind, dass es an activirtem Wasser im Gewebe fehlt, und dass dadurch bereits die mittlere Wasserspannung, die interorganische Wasserökonomie, betheiligt wird. Die (qualitativ) verschiedenen Formen des Durstgefühls sind nur Signale für den Ort und die Art der Veränderung der Spannungen, die natürlich ein beschränktes Gebiet oder den gesammten Organismus betreffen kann, der, je nach seiner Anlage und seinem Betriebe, stets ein mehr oder weniger hohes Gefälle für Wasser, d. h. eine Form der Schwingungen resp. Druckgrössen, eine Schwankung des Gleichgewichts repräsentirt, die nur durch Aufnahme und Transformation von Wasser (resp. die dadurch erzielte Beeinflussung des Atom- und Massengleichgewichts) ausgeglichen werden kann.

Die mit den Aufnahmeorganen verbundenen Nerven (der Mund-, Rachen-, und Magenschleimhaut) sind nur Bahnen, in denen die Spannungen, die das Gefälle gestalten, am ehesten und sichersten sich signalisiren, und das locale Durstgefühl, das psychische und das allgemeine Bedürfniss nach Betriebswasser, sind streng zu scheiden, da, wie erwähnt, jede Form des Durstgefühls einer anderen Art und einem anderen Gebiete des Wassergefälles resp. der Bindung von Wasser entspricht. Ist das Nervensystem resp. Gehirn besonders empfindlich gegen jede Verringerung der Wasserspannung, so ist ebenso schnell quälender Durst vorhanden, wie wenn das gesammte Protoplasma viel Wasser zu seinem Betriebe bedarf, weil es viel abgibt oder an sich grosse Capacität für Wasser hat.

Der stärkste Durst muss also dort vorhanden sein, wo es unmöglich ist, das Betriebswasser zu ergänzen, obwohl das Deficit an diesem Betriebsmaterial sehr gross ist. Wenn z. B. das innere Gefälle für die Gewebe resp. die Verschiebung des Gleichgewichts der Theile in einer Richtung, für die nur Wasser in einer seiner Transformationen einen Ausgleich schafft, dadurch maximal wird, dass durch Verschluss der Ein-

gangspforten des Rohproductes (z. B. durch Stenose der Darmtractus) ein absolutes Hinderniss für die Erzielung des Gleichgewichtes geschaffen wird, oder wenn der Bedarf an Betriebswasser infolge stärkster innerer Erregungen so gross ist, dass jede beliebige Menge Wasser sofort gebunden wird, ohne doch das Gleichgewicht herzustellen, so muss sich diese Störung der Energetik ebenfalls durch heftigsten Durst signalisiren, d. h. die dem localen und dem interorganischen Verkehr dienenden Signalapparate werden in gleicher Weise erregt werden.

Solche Verhältnisse bietet z. B. acutes sthenisches Fieber, d. h. der Zustand, wo infolge von theilweise noch unbekannten Störungen die Ströme äusserer Wärme nicht zur (Rück-) Spannung der im Körper erzeugten (fliessenden) Atomwärme verwandt werden können, wahrscheinlich weil der Tonus des gesammten Hautorgans — der sich gegensätzlich zu dem der einzelnen Hautbezirke (den besondere Einheiten bildenden Gruppen von Energeten) und zu dem der Muskeln verhält — zu schwach ist, weil secessionistische Spannungen in der Haut zur Geltung kommen. Hier kann das bereits entsprechend activirte Wasser wohl nur deshalb nicht zur eliminirbaren Masse zurückverwandelt werden, weil eben die Kräfte für Seitendruck fehlen, wie sich das auch schon in der Entspannung und Dikrotie des Pulses und dem Abströmen von Wärme, die sonst zur Bildung der Energie für Seitendruck, der nitrogenen Energie, dient, zu erkennen gibt.

In der Norm ist nun das Gefälle periodisch und gleichmässig, so dass, wenn Durst besteht, jede, einmal aufgenommene, Quantität Wassers gleichmässig in das Innere der Theile befördert, dort expandirt resp. activirt (gelockert und mit Sauerstoff in lockerster [molecularer] Bindung vereinigt) werden kann, um den Kreislauf durch die ausscheidenden Organe nicht eher zu verlassen, als bis alle Spannungen wieder normal geworden sind, d. h. bis die dem Status nascens näheren Bindungen (höchst labiles Wasserstoffsuperoxyd) wieder denen der Masse gleichgeworden sind (von expansiver Atomenergie befreites Excretionswasser). Man kann annehmen, dass das aufgenommene Wasser innerhalb gewisser Grenzen dem Betriebe des Körpers um so dienlicher ist, je weniger intermoleculare oder diamere Wärme es enthält, und je grösser seine Atomwärme (Expansivkraft für die inneren Oberflächen) ist; das den Körper verlassende Wasser dagegen erlangt durch Aufnahme der im Organismus gebildeten fliessenden (Atom-) Wärme eine grosse intermoleculare (diamere) Wärmespannung. (Seine Wärme steht nur unter starkem Seitendruck der Massen, und es besteht deshalb starkes Wärmegefälle zur Aussenwelt (strahlende Wärme).

Bei der Regulation des Gleichgewichts der Atom- und Massenspannungen im Körper spielt das Wasser also eine Hauptrolle; man könnte wohl sagen, dass es eine ähnliche Regulirung bewirkt, wie die Verkürzung oder Verlängerung des Pendels, durch die der überwiegende Einfluss der Schwerkraft oder der beschleunigenden, der Expansion resp. Verschiebung der Masse (im Raume, also gegen die Schwere) dienenden, Energie zu Gunsten der gleichmässigen Schwingung (des stabilen Gleichgewichts) compensirt wird. Wo also Durst besteht, der nicht subjectiv oder nur local bedingt ist, sondern aus den Verhältnissen des allgemeinen Betriebes resultirt, da bedarf der Organismus stets der Wasserzufuhr, und es fragt sich nur, ob man durch Anpassung und Uebung die psychische Reizschwelle für Wasser, d. h.

die durch Erregbarkeit des Gehirns bedingte Ueberempfindlichkeit des Signalsystems für Wasserspannungen, herabsetzen kann, ohne den Betrieb zu stören, wie man ja auch nicht für jeden Maschinenbetrieb die feinsten Schwankungen der Wärme oder der Dampfspannung zu registriren braucht, um danach sofort entprechende Regulation eintreten zu lassen.

Wenn wir nun dem Körper des Gesunden Wasser entziehen, ohne auf das Signal des Durstes zu achten, so werden neben den geschilderten subjectiven Erscheinungen bald auch wichtige objective eintreten, d. h. alle Lebensvorgänge, die des Wassers zu ihren ungestörten Ablaufe benöthigen, können nicht mehr den Bedürfnissen (Spannungen im Organismus) entsprechend sich abwickeln. Vor Allem muss die Aufnahme- und Verdauungsfähigkeit, der Appetit resp. die Assimilation der Nahrung, namentlich kräftiger Nahrungsmittel, bis zu einem gewissen Grade unmöglich werden, weil diese Substanzen zur Zerkleinerung, Quellung und Lösung, sowie zur Bildung der zur eigentlichen Assimilation und Resorption (Transformation) nothwendigen Säfte die Circulation einer grösseren Wassermenge erfordern. Es wird somit die Fähigkeit zur Aufnahme von Nahrungsmitteln, deren der Körper noch zur Arbeit bedarf, vermindert; der Appetit wird schlecht, es stellen sich Magenbeschwerden ein; der Stuhlgang wird wegen Trockenheit des Darminhalts resp. erschwerter Secretion des Speichels und der Darmsäfte träger und schmerzhaft; die Thätigkeit der Nieren und der Haut sinkt auf ein Minimum. Die vorhandenen harnfähigen Stoffe werden sich in den Nieren, den Harnwegen oder an anderen Stellen des Körpers, vielleicht sogar im Blute, aufhäufen, da sie die zu ihrer Lösung genügende Wassermenge nicht zur Verfügung haben; ja die Spannkraftmaterialien werden sogar auf intermediären Stufen stehen bleiben, da sie nicht bis zu den Endproducten verarbeitet werden können. Dementsprechend wird eine Verminderung sämmtlicher Leistungen, namentlich der des Verdauungsapparates, der Muskeln und des Nervensystems eintreten, die des Wassers als Betriebsmaterial am meisten bedürfen, und diese Störung wird sich als Muskelschwäche oder -Lähmung, durch Delirien und Erregungszustände kundgeben. Die äusseren Gewebe werden trocken und spröde; schliesslich wird auch das Blut eingedickt; das Schlagvolumen sinkt, weil das Herz nicht genügend diastolisch erweitert werden kann.

Die Stoffe, die des Wassers zu ihrer Lösung resp. Verarbeitung bedürfen, können nicht bis zur Umformung in die normalen Producte des Betriebes gebunden erhalten werden, d. h. sie verlassen den Körper in höheren Complexen als sonst (regulatorische Albuminurie, Acetonurie, Indigurie etc.), und der Ausfall von Energie für den Betrieb ist um so grösser, je weniger diese hochcomplicirten Bildungen ihre Spannkräfte durch vollkommene Transformation zur Verwerthung für die Arbeit des Organismus abgegeben haben, je weniger sie ausgenützt worden sind (vergl. pag. 832 u. a. a. O.).

Daher rührt die Schwäche des exosomatischen und interorganischen Betriebes, die man fälschlich Autointoxication nennt, weil man die Folge resp. die sichtbare Erscheinung mit der Ursache oder dem Wesen der Vorgänge — dem Defecte des inneren Betriebes — verwechselt. Wenn ein Ofen beim Brennen russt, so ist der Russ nur der Ausdruck einer

Betriebsstörung; jedenfalls wird mit der blossen Hinwegschaffung des Russes nur ein kleiner Theil der sichtbaren Störungen, aber nicht der mangelhafte Betrieb beseitigt; denn der Russ ist nicht die Störung, sondern nur eine Folge derselben.

Je weniger Wasser zugeführt wird, desto stärker wird natürlich die Arbeit der activsten Elemente, der Energeten des Gewebes, für die Wasseranziehung aus dem Blute, und obwohl dieser Reiz zu verstärkter Arbeit ceteris paribus alle Theile gleichmässig trifft, so werden die Theile, die die stärkste chemische Affinität zum Wasser (Activirungsfähigkeit) haben die Energeten resp. Einheiten der Gewebe und die Organe, die Wasser zu ihrem Betriebe besonders bedürfen (Verdauungsapparat, blutbereitender Apparat etc.) — relativ das meiste Wasser binden, während die Einrichtungen, die nur auf Ausscheidung hinwirken, also überschüssiges (moleculares) Wasser aus dem Körper entfernen, die Nieren, die Schweissdrüsen, die Haut, am ehesten an Wasser verarmen werden, so dass gewissermassen der innere Betrieb (für Kraftbildung) auf Kosten der Ausscheidungsfähigkeit möglichst erhalten wird.

Es wird auch der Betrieb der einzelnen, den Körper aufbauenden Einheiten verschieden betheiligt; die einheitliche Leistungsfähigkeit des grössten Complexes, des Organismus, wird natürlich am schnellsten herabgesetzt. Der Betrieb der Organe wird eher leiden als der der Gewebe resp. Zellen und Energeten; der der Nieren, der Haut, des Darms eher als der des Herzens und der Lunge. Schliesslich kann das eine oder das andere der Gewebe oder Gebilde überhaupt nicht mehr Wasser (atomar) binden und molecular forttreiben; es verliert seine eigentliche specifische Spannung, die Fähigkeit, weiter zu activiren (zu spannen, zu verschieben) und an dem Kreisprocesse der Energie vollberechtigt theilzunehmen. Es tritt Gewebslähmung resp. Tod (die Unmöglichkeit, Wasser activirt (gebunden) zu erhalten, Wärme zu bilden) ein, und dieser Act ist sogar mit Austritt von Energeten- resp. Gewebswasser in die Gewebsinterstitien verknüpft, d. h. vor dem Tode tritt (Stauungs- oder Congestions-) Oedem der kleinsten Theile (namentlich der activsten Elemente, des Lungengewebes) ein.

Diese Form der Wasserabgabe, das Oedem (Verlust der Leistungsfähigkeit aus absolutem Mangel an Wasser resp. Betriebsmaterial), ist nicht zu verwechseln mit der activen Steigerung des Wasserbetriebes, der Hypersecretion, wo Flüssigkeit nur deshalb ins Gewebe transsudirt, weil der locale oder allgemeine (arterielle) Zufluss allzu lebhaft ist, als dass die localen Einrichtungen für Massentransport ihnen gewachsen sein könnten. Hier liegt relative, dort absolute Insufficienz vor; aber der Schlusseffect ist derselbe, indem beidemal Molecülwasser, das im ersten Falle überhaupt nur locker oder nicht gebunden war, im letzten dagegen aus vorher gebundenem erst nach dem Zerfall der festen Atombindung zurückgebildet wird, local zur Ausscheidung gelangt, oder mit anderen Worten: Oedeme können die Folge von Anämie und Hyperämie, von Bindungsschwäche für Atom- und Molecülmassen sein, wie ja auch dieselben Symptome als Folge von Gehirnhyperämie oder -Anämie resultiren.

Die Exsudation von seröser Flüssigkeit bei der Entzündung ist ebenfalls ein Zeichen absolut gesteigerter innerer Arbeit, die vorzugsweise zur Bewältigung eines chemischen (intramolecularen) Processes, Ver-

stärkung des Betriebes im Gewebe selbst, in Folge Anwachsens der localen (parenchymatösen, nicht der interorganischen) Reize, dient, wobei gewöhnlich die Kräfte nicht mehr zum Rücktransport der bearbeiteten Massen in den Kreislauf ausreichen, was ja für die gesammten Energetik nur vortheilhaft sein kann, da diese Producte sehr starke Reize darstellen würden.

Die Ausscheidung bei Entzündung unterscheidet sich von der bei Stauung resp. beim congestiven (plethorischen) Oedem vorzugsweise dadurch, dass im ersten Falle die Ursache der Störungen gewöhnlich im inter- oder intraenergetischen (intraorganischen, geweblichen) Betriebe liegt, in den beiden letzterwähnten Fällen aber der interorganische Verkehr betheiligt ist. Die Stauung (passive) und die Congestion (active Hyperämie) hängen also von Abnormitäten innerhalb der Verbindungsbahnen von Organen, d. h. in den Venen resp. Arterien, ab und kommen deshalb als venöse resp. arterielle Hyperämie zum Ausdruck, während die entzündlichen Reize sich besonders durch parenchymatöse resp. capillare Hyperämie documentiren.

Bei der Entzündung und dem plethorischen Oedem ist der mittlere Tonus der Haut (resp. der serösen Häute) nicht verringert, sondern gewöhnlich erhöht, indem die reine Hyperämie (Plethora) eine besondere Steigerung des systolischen und diastolischen Organtonus der Haut resp. der Oberfläche — die Haut besitzt grössere Capacität und Triebkraft (Hyperdiastole) — und die entzündliche Hyperämie auch bereits eine Steigerung des systolischen Gewebstonus anzeigt, während bei der Stauung gerade der Organtonus eine beträchtliche Abnahme zeigt. Mit einem Worte: Bei der Hyperämie ist das Organ, bei der Entzündung auch das Gewebe hyperdiastolisch thätig; bei der Stauung dagegen besteht diastolische Insufficienz und systolische Erschlaffung mindestens in einem, häufig in beiden Gebieten.

Von dem Einflusse der gleichmässig oder ungleichmässig vermehrten oder verminderten Thätigkeit beider Factoren, des Organ- und Gewebstonus, rührt die beträchtliche Verschiedenheit der Symptome der Störung bei den genannten Zuständen her. Von der Steigerung der systolischen Oberflächenspannung und des Gewebstonus hängt die colossale Spannung resp. Schmerzhaftigkeit und die Steigerung der Wärmebildung bei Entzündung (die Grundlage von dolor und calor), von den Veränderungen des diastolischen Tonus des Parenchyms (der capillären Hyperämie) rubor und turgor ab. Wenn sich die Unterschiede zwischen Entzündung (dem höchsten Grade) und Stauung (dem geringsten Grade der activen Thätigkeit) verwischen, so ist das ein Beweis dafür, dass die energetotonische resp. parenchymatöse Function ebenso alterirt ist, wie die organotonische, die mechanische Leistung (für Organ- und Massenspannung) ebenso, wie die chemische (die intramoleculare atomare Spannung). (Schlaffe asthenische Entzündung ist mit blosser Stauung sehr nahe verwandt, und tritt deshalb häufig als letzte Störung des Gleichgewichts bei besonderer Reizung auf, d. h. sie zeigt an, dass zu dem Zerfalle der auf interorganischer Basis erbauten Betriebseinheit in isolirte Organbetriebe jetzt auch der Zerfall der Organe in Gewebseinheiten kommt.)

Anders also liegen die Verhältnisse, wenn die Zufuhr von Wasser normal ist, aber das absolut oder relativ insufficiente Gewebe Wasser nicht zu activiren resp. activirt zu erhalten vermag, oder wenn die zum

Rücktransport nöthige (aspiratorische resp. systolische) Leistung der Organmasse nicht erzielt werden kann, kurz wenn nicht das Material, sondern die Kraft für den Betrieb fehlt. Die Insufficienz für den rückläufigen Theil des Kreisprocesses kann nun einmal darin bestehen, dass Flüssigkeit überhaupt nicht mehr durch das Gewebe selbst resp. intraenergetisch circulirt, wobei ja erst die chemische Beeinflussung (Activirung) stattfindet, sondern nur noch in den grösseren Canälen geleitet wird (venöse, hydrämische Plethora, Pastosität) oder darin, dass das Gewebswasser alsbald nach Passiren des Gewebes (also nach Ableistung bestimmter Arbeit) in die Reserveräume der Peripherie abgegeben wird, weil die Arbeitsfähigkeit der peripheren Theile zur Bereitstellung des Wassers für die Zwecke des interorganischen Betriebes, also die Fähigkeit, die zum Transport von Massen nöthige Organspannung zu erzielen, mehr gelitten hat als die Fähigkeit, den localen (geweblichen) Betrieb zu gestalten. In diesem Falle ist die atomare Spannung (für Activirung zu Gewebszwecken) noch immer bis zu einem gewissen Grade möglich, aber nicht die Massenspannung, die einheitliche Spannung des Gewebes zur Systole resp. Diastole des Organs.

Die Verhältnisse liegen im ersten Falle, nämlich der Unmöglichkeit, Wasser im Gewebe zu binden, ähnlich, wie in einem Boden, der gleichsam wegen Mangel der Quellungs- (Aufnahme-) Fähigkeit — wegen eines organischen Defectes in der Bildung capillärer Lücken, wegen zu grossen Seitendruckes, mangelnder chemischer Affinitäten etc. — die ihm in Canälen (Drainröhren) oder sonstwie zugeleitete Feuchtigkeit nicht absorbiren kann; man sieht dann die Drainageröhren und grössere Räume mit Wasser gefüllt, aber der einheitliche Strom durch die feinsten Spalten, die intermolecularen Lücken, gleichsam die Capillaren des Bodens, ist aufgehoben. Im zweiten Falle absorbirt (bindet) der Boden noch reichlich Wasser, kann aber das Wasser nicht abgeben, weil die Flüssigkeit aus irgend einem Grunde nicht austreten oder verdunsten kann, weil das Gefälle für den Abfluss zu grossen Widerstand bietet. Mit einem Worte: Der Boden versumpft, ein Uebelstand, der nur durch ein rationelles Drainsystem, das die abnormen Spannungen beseitigt, behoben werden kann, ein Verfahren, das leider im Organismus nicht anwendbar ist, da man eben weder neue Canäle bilden, noch verstärkte Druck- und Saugkräfte anwenden kann, wie dies beim Drainiren des Bodens möglich ist. Jedenfalls sind im ersten Falle die Aussichten für Heilung resp. rationelle Bewässerung am schlechtesten (der Boden ist völlig steril, zu activen Vorgängen [Transformationen] absolut ungeeignet); im zweiten ist noch Abhilfe möglich, weil der Boden nur temporär zu stark wasserhaltig ist.

Beim ausgebildeten Hydrops häuft sich in den serösen Säcken oder sonstigen Depôts das Wasser also nicht etwa an, weil absolut zu viel Wasser im Körper (im activen Gewebe) ist, oder weil in den vorzugsweise gestauten Bezirken absolute Insufficienz besteht, sondern weil ihre Energie unter den obwaltenden Verhältnissen — wo die Synergie des interorganischen Betriebes gelitten hat, wo wichtige Organe nicht mehr ihre Quote zur Erhaltung des Kreisprocesses beitragen — nur noch ausreicht, Wasser dem Kreislaufe zu entnehmen, aber nicht mehr, es wieder zurückzutreiben, da die activen Kräfte zur Massenspannung und -Verschiebung fehlen. Der Strom durch das Gewebe selbst besteht in gewissem Umfange fort — ohne ihn ist das Leben unmöglich —, aber die interorganischen und exosomatischen Communicationen (die

durch neue weitere Windungen erst die Spiralbewegung[1]) im Gewebe und vom Gewebe zum Organ, zwischen Organen, von und zur Aussenwelt und zum Organ und Gewebe zurück gestalten), fehlen (s. S. 836ff.).

Die Transsudation bei Stauung ist also gewöhnlich nicht etwa ein Act absoluter Schwäche, sondern häufig nur relativ, indem das Gewebe nicht etwa einen organischen Defect, dauernde Unfähigkeit, mechanische Energie, richtiger, Energie für Massenspannung zu bilden, besitzt, sondern nur temporär (relativ) insufficient ist, eine genügend gespannte Oberfläche zu bilden resp. zu verschieben, da der Widerstand innerhalb der normalen Strombahn (Abflussbahn), die innere Reibung resp. der Widerstand für das Massengefälle, zu gross ist. Die gleichzeitige ausserordentliche Abnahme des systolischen Organtonus der Haut (die Hyperdiastole der Haut) des Organs, das in den lebhaftesten Compensationsbeziehungen zum Herzen steht (s. pag. 861), schafft hier insoferne Abhilfe, als dadurch ja Räume geschaffen werden, die temporär eine Entlastung des Herzens, allerdings auf Kosten der interorganischen Leistungfähigkeit, bewirken. Die Grösse der Abnahme des Hauttonus, richtiger, die Zunahme der diastolischen Capacität, wird durch die Thatsache illustrirt, dass Räume eröffnet werden, die unter normalen Verhältnissen nicht gefüllt werden können, weil sie einen starken Seitendruck resp. keinen oder nur einen minimalen Aspirationszug besitzen.

Wenn nun Hydropische starken Durst haben, ohne dass locale Ursachen (s. o.) dafür massgebend sind, so kann kein Zweifel darüber herrschen, dass trotz aller sichtbaren Veränderungen der Wasserökonomie, trotz der anscheinend paradoxen Zunahme der Wasserspannung im Körper, das durch den Durst gegebene Signal den Stand des eigentlichen Betriebswassers richtiger anzeigt, als die Massenanhäufung von Wasser, die sich in Anfüllung der Reserveräume documentirt. Wir müssen dann eben annehmen, dass das Gefälle, der Bedarf an activirtem Wasser, das die hohe Atomspannung des kalten Wassers der Aussenwelt besitzt, nicht verändert ist. Dass hydropisches oder bereits einmal völlig gebunden gewesenes (verarbeitetes) Wasser dem Verkehr nicht direct dienen kann, zeigt ja eben die excessive Ausscheidung von Wasser nach dem Aufhören des Fiebers (nach Typhus, Pneumonie etc.), sowie nach Behebung der Ursachen von Stauungserscheinungen etc. Das Wasser verlässt eben den Körper, weil es trotz der Passage durch das Herz nur Excretwasser (Nieren- resp. Perspirationswasser) ist, d. h. kein vollwerthiges Material für den Betrieb innerer Organe darstellt. Es besitzt die nach der Aussenwelt gerichtete (der des Körpers polar entgegengesetzte) Wärmespannung der Masse, das Gefälle für Ausstrahlung, aber nicht die für intra- und intermoleculare Vorgänge im Körper nothwendige Spannung der Atomwärme (s. pag. 830); auch bei reichlicher Diurese besteht deshalb Durst.

---

[1]) Wie wir bereits ausführten, treibt nicht jede einzelne Systole das volle Quantum Blut ins Gewebe jedes Organs, d. h. ins Innere der Energeten, und nicht jede Diastole führt alles Blut zurück, sondern der Kreislauf durch das Gewebe ist intermittirend, indem in einer Herzrevolution der Zufluss ins Gewebe stärker, der Abfluss erschwert ist, während in der anderen ein umgekehrter Vorgang stattfindet, so dass das einemal mehr Blut durch die grösseren Canäle in die Venen, das anderemal mehr Blut durch die kleinsten Wege, die Interstitien, strömt (s. pag. 830).

Wenn also auch das mittlere interorganische Gleichgewicht der Wasserspannung im Körper scheinbar abnorm hoch ist, weil der Betrieb stockt, weil in irgend einer Phase des Kreisprocesses ein wichtiges endosomatisches Glied fehlt, so wird doch in allen Fällen durch quälenden Durst documentirt, dass die vorhandene Form des Wassers nicht dem normalen Gefälle entspricht, und wir haben kein Recht, in Ueberschätzung unserer Einsicht in die Körperökonomie, die Verhältnisse einseitig zu beurtheilen und dem Kranken das Wasser absolut zu versagen, d. h. unseren falschen theoretischen Anschauungen über den Wasserbetrieb im speciellen Falle grössere Geltung einzuräumen, als den durch das Durstgefühl angekündigten realen Bedürfnissen.

Es spricht nun nichts dafür, dass völlige Entziehung von Wasser, die ja, wie wir ausführten, den Betrieb des Gesunden direct lähmen muss, dem Kranken vorwiegend nützt, d. h. bei insufficientem Protoplasma besondere Kräfte für die Activirung von Wasser liefert. Es spricht noch viel weniger dafür, dass gerade die durch Abstinenz von Wasser freigewordenen Kräfte die Fähigkeit zur Massenbewegung liefern, d. h. auch unter abnormen Verhältnissen eine beträchtliche Steigerung der Massenverschiebung im Venensystem ermöglichen. Selbst eine Combination von Durstcuren mit mechanischen Mitteln kann nicht helfen, wo die Einrichtungen für den Transport zum Herzen, der ergiebige diastolische und systolische Spannung (Gewebs- und Massenspannung aller Substrate und Elemente des Körpers) erfordert, nicht genügen und für den Lungenkreislauf kein gebrauchsfähiges Material liefern. Selbst wenn es gelänge, nicht activirtes Wasser mit Gewalt, d. h. nur durch positiven Druck für das Quellgebiet der Venen, in das rechte Herz resp. die Lunge zu bringen, so würde dieser Eingriff doch nur zu der Form der Belastung führen, von der sich das Lungengewebe durch Lungenödem zu befreien sucht. Excretwasser, d. h. Wasser, dem durch die Thätigkeit des Protoplasmas des rechten Herzens[1]) resp. der peripheren Gebiete (Quellgebiet der Venen) nicht die active Energie für die Diastole des rechten Ventrikels ertheilt worden ist — wie die Lunge resp. die Organspannung des Herzens dem Blute des linken Ventrikels die Möglichkeit für die diastolische Spannung der Arterie gibt —, solches Wasser ist als Substrat nicht reciproker (umgekehrter) (Wärme-) Spannungen nicht gebrauchsfähig; es enthält nicht genügend gespannte intramoleculare (endomere) Wärme, resp. das mit ihm verbundene Blut erhält nicht genügend oxygene Energie oder die Componenten des Wassers in Form von Wasserstoffsuperoxyd.

Wir müssen also zu dem Schlusse kommen, dass gerade die von Aerzten, die in der Flüssigkeitsaufnahme eine Gefahr für Herzkranke sehen, öfters angeordnete absolute Beschränkung der Aufnahme von

---

[1]) Diese Vorstellung entspricht der Annahme, dass auch die excernirenden Organe intermittirend arbeiten, indem ihnen während einer Systole das zur Secretion geeignete Blut in grösserer Menge zugeführt wird, als in der anderen. Die Nieren arbeiten antagonistisch zur Haut, wie wir schon oben ausführten, und während einer Systole verrichten sie stärkere innere, während der anderen stärkere ausserwesentliche Arbeit. Während des Tages ist das Mittel der ausserwesentlichen Arbeit, der Organtonus (die Leistung für Massenverschiebung und -Spannung) erhöht, während der Nacht das Mittel der inneren Arbeit, also des Gewebstonus, die Leistung für Atombewegung, gesteigert.

Getränk (Trockencur) sehr häufig nicht bloss unwirksam, sondern direct schädlich ist. Sie legt dem Kranken grosse Qualen auf und ist, nur in den seltensten Fällen wirklich angezeigt, nämlich bei wahrer Luxusconsumption, wenn in Folge des besonderen Durstgefühles Wasser über das wirkliche Bedürfniss hinaus getrunken wird, da in jedem, auch im kranken Organismus, alle Gewebe auf ein bestimmtes Verhältniss der circulirenden Lösungen, auf eine bestimmte Grösse des circulirenden Blutquantums [1]) resp. bestimmte Spannungen eingestellt sind, die nach oben und unten nur inerhalb bstimmter Grenzwerthe verändert werden können, wenn nicht die schwersten Störungen eintreten sollen.

Wenn also der hydropische Körper im Allgemeinen durchaus nicht wasserreicher ist, soweit das allein massgebende Organ- und Circulationswasser (Gebrauchswasser) in Betracht kommt, wenn er sich nur gleichsam unter denselben Verhältnissen befindet, wie ein Durstiger, der im Meerwasser schwimmt, so kann eben ein solcher Organismus, trotz des absoluten Mehrgehaltes an Wasser, doch ein Deficit an Gebrauchswasser haben, und die durch irgendwelche Massnahmen — Abstinenz von Wasser oder Reizung der wasserausscheidenden Organe — bewirkte Verminderung des Wassergehaltes des Körpers kann — wenn überhaupt eine solche Wirkung erzielt wird —, nicht, wie man fälschlich erwartet, allein die hydropischen Ergüsse betreffen, sondern muss eine Beeinflussung der gesammten Wasserökonomie herbeiführen d. h. auch — und vielleicht vorwiegend — das Betriebswasser vermindern und dadurch zur wesentlichen Störung des ohnehin schwachen Betriebes führen, wenn der Durst nicht berücksichtigt und das Deficit rechtzeitig durch entsprechende neue Zufuhr ausgeglichen wird.

---

[1]) Da mit einem Worte das arterielle Blut der Erreger, das venöse der Index der Gewebsthätigheit ist, da das erste das Material und den Reiz (die Blutwellen) für die Gewebsarbeit ausserhalb der Lunge, das letztere den Reiz und das Substrat für die Thätigkeit des Lungengewebes und nach der hier erfolgten Bearbeitung (Arterialisirung) den Reiz für die Organthätigkeit des Herzens abgiebt, so regulirt das Blut die Thätigkeit der Gewebe, wie die Gewebe die Zusammensetzung des Blutes beeinflussen, natürlich unter Interferenz des Nerven- (Haut) und Lungenkreislaufes, die durch wechselnde Oberflächenspannung und -Entspannung die Beziehungen von Gewebe und Organ von Blut und Aussenwelt vermitteln.

Allgemeine Therapie der Herzkrankheiten.

Bedeutung der functionellen Diagnostik für die Therapie.

An die Spitze einer Erörterung über die Therapie der Herzkrankheiten kann man den Satz stellen, dass, abgesehen von den acut entzündlichen Krankheiten, deren Auftreten stürmisch und deren Entfaltung unberechenbar ist, ein Erfolg der Behandlung dann am sichersten in Aussicht steht, wenn die ärztliche Fürsorge bereits vor Ausbildung eines durch dauernde Veränderung oder Verminderung der Leistung charakterisirten Zustandes, also vor Eintritt der sogenannten Compensationsstörung, beginnt, die richtiger temporäre Grenze der Accommodation heissen sollte, da ihr bereits ein Stadium der mehr oder weniger erfolgreichen Heranziehung aller Hilfskräfte des Organismus, die Activirung der Reserveeinrichtungen vermittelst der dem ersten Bedürfnisse des Ausgleichs, der Compensation, dienenden Reserveenergie vorangegangen sein muss. Der scheinbar paradoxe Satz, dass die Therapie bei anscheinend völlig normaler Leistungsfähigkeit, trotz des Fehlens subjectiver und objectiver Störungen, beginnen müsse, findet eine ausreichende Bestätigung bei Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte der Herzleiden. Eben weil auf keinem Gebiete der Pathologie die allmälige Entwicklung der Functionsveränderung zur Functionsstörung, der Uebergang der letzteren zur dauernden Functionschwäche und zur chronischen, auch durch Gewebsstörungen charakterisirten, Krankheit so klar vor Augen tritt, wie auf dem Gebiete der Anomalieen der Herzarbeit, für deren frühzeitige Ermittelung wir zwar nicht immer zuverlässige oder eindeutige Untersuchungsmethoden, aber äussert wichtige Anhaltspunkte in den Angaben des richtig examinirten Kranken besitzen, — eben weil der Uebergang von voller Leistung zur beträchtlichen Schwäche bei Herzleidenden plötzlicher ist als bei Kranken irgend welcher Art, so muss es für den Arzt, der heilen will, von grösserem Werthe sein, die Grenze der temporären Leistungs-(Compensations-)fähigkeit des Organs (Ermüdung durch Abnahme, relative Insufficienz durch Mangel der Reserveenergie), also die mittlere Grösse der acuten Ausgleichsfähigkeit, als die, unter Heranziehung und Erschöpfung aller Hilfskräfte mögliche, maximale Leistung oder gar die bereits mit deutlichen Gewebsstörungen verknüpfte dauernde Veränderung der Arbeitsgrösse und Arbeitsmöglichkeit zu constatiren. Der Arzt muss

vor Allem also in den Stand gesetzt werden, den Beginn der Steigerung der Reize oder der Erregbarkeit zu erkennen, mit der die Mehrarbeit der einzelnen Apparate für die Erhaltung ihres eigenen Zusammenhanges und der damit eng verknüpften des Organismus gegenüber den dissociirenden Einwirkungen der Aussenwelt beginnt.

Gesundheit ist bekanntlich ein relativer Begriff; denn Jemand kann sich sehr gesund fühlen und doch objectiv wesentliche Erscheinungen veränderter Organarbeit bieten, die nur dadurch für den Betheiligten verschleiert und unmerkbar werden, weil die, durch die Wirksamkeit accommodativer Einrichtungen ermöglichte, vollkommene Compensation eine anscheinend normale ausserwesentliche Leistung gestattet, oder weil durch den Einfluss der Gewöhnung sonst vorhandene grössere Störungen nicht mehr empfunden werden. Ein Anderer wieder kann schwere objective Zeichen der Functionsstörung (Functionsveränderung) zeigen, wie dies z. B. gerade bei gutartigen nervösen Herzleiden der Fall ist, und doch objectiv für die genaueste ärztliche Untersuchung gesund und zu allen, selbst grosse Anstrengung erfordernden, Verrichtungen des täglichen Lebens tauglich erscheinen. Der Eine kann endlich schon relativ deutliche Zeichen der Organerkrankung zeigen und doch weniger gefährdet sein als ein Anderer, dessen genaueste Untersuchung noch ein frühes Stadium und einen geringen Grad der Leistungsschwäche erkennen lässt, weil eben der Erste unter günstigsten socialen Verhältnissen lebt, die eine starke Beanspruchung der Compensations- und Accommodationskräfte für ausserwesentliche Arbeit nicht in Aussicht stellen, oder weil jeder solchen Inanspruchnahme durch geeignete Verminderung der, zum Lebensunterhalt nicht unumgänglich nöthigen, beruflichen Thätigkeit vorgebeugt werden kann. Endlich ist auch das gesündeste und kräftigste Organ auf die Dauer manchen Schädlichkeiten nur deshalb nicht gewachsen, weil beständige Thätigkeit die Compensationseinrichtungen über das Mass anstrengt (d. h. die Vorräthe vermindert) und die Accommodationskräfte, die trotz allgemein oder einseitig vergrösserter Schwingung der arbeitenden Theile die Erhaltung des mittleren Gleichgewichts und die Bildung der dazu nöthigen Formen der Energie anstreben, nicht zur vollen Wirkung gelangen lässt. Zur Erhaltung der Leistungsfähigkeit und des äusseren Gleichgewichtes der Construction ist eben die Restitution des Verbrauchten unumgänglich nöthig, und diese kann nur auf Grund einer Ruheperiode erfolgen, in der vor Allem tonische Energie gewonnen wird.

Alle diese möglichen Folgen muss der Arzt übersehen, um nach genauer Berücksichtigung der socialen und individuellen Verhältnisse seine Entscheidung zu treffen; er muss erkennen können, ob die den Tonus erhaltende Kraft eines Organs oder des Organismus im Missverhältniss zu den socialen Anforderungen, die nicht immer blos Muskelanstrengung und physische Körperarbeit, sondern auch erhebliche Leistungen von Seiten des Nervensystems, der Verdauung, des thermischen Systems etc. beanspruchen, steht; er muss frühzeitig bestimmen, wie die Regulation zwischen Leistung und Anforderungen unter allen Umständen am besten angebahnt werden kann.

Die prognostische Therapie der Herzerkrankungen — und man kann dies auf die Prognose jeder Organerkrankung ausdehnen — ist also, wenn man von nicht voraussehbaren Ereignissen, von unerwarteten

ausserwesentlichen Anforderungen (Infection, Intoxication, Trauma) absieht, in allen Fällen, wo der Process an und für sich zum Stillstande gekommen ist, und die Quote für stärkere Inanspruchnahme der wesentlichen Arbeit nicht mehr steigt, fast einzig und allein abhängig von dem Umfange der Anforderungen für ausserwesentliche Arbeitsleistung, also von der Grösse der Leistung, die man dem Herzen in Folge socialer oder individueller Verhältnisse zuzumuthen gezwungen ist. Wenn wir annehmen können, dass die erste Grösse constant geworden ist, so haben wir nur zu erforschen, innerhalb welcher Grenzen eine ausserwesentliche Leistung des Organismus noch möglich ist, ohne den wesentlichen Theil des Betriebes zu schädigen, um danach unsere Massnahmen zu treffen. Diese Zustände also genau zu erkennen, ist das einzige und eifrig anzustrebende Ziel unserer Untersuchung; denn so lange der Herzmuskel oder das Protoplasma anderer, zu besonderer Arbeit herangezogener, Organe leistungsfähig ist, d. h. die verlangte Arbeit wesentlicher und ausserwesentlicher, endo- und exosomatischer Natur, vollbringt, so lange besteht eigentlich keine Abweichung von der Norm, immer vorausgesetzt, dass die Anforderungen des Lebens stets, namentlich was die Dauer der Leistungen anbetrifft, mehr oder weniger beträchtlich unterhalb der Grenze der verfügbaren Energie bleiben.

Der Klappenfehler als Folge eines abgelaufenen entzündlichen Processes birgt keine andere Gefahr, als die einer dauernd vermehrten wesentlichen (intraorganischen) Arbeit, deren Kosten aber, wenn die vorhandene respective erreichbare Accommodations- und Compensationsbreite überhaupt annähernd normal ist, durch Reduction der ausserwesentlichen Arbeit leicht gedeckt werden können. Wenn dementsprechend also die Ansprüche an die Leistung nicht über das so gefundene rationelle Mass gesteigert oder besser noch auf ein entsprechend niedrigeres Niveau reducirt werden, wenn man die ersten und leichtesten Zeichen der Ermüdung des Herzmuskels, die in einer Veränderung der ausserwesentlichen Arbeit der grössten functionirenden Einheit, des contractilen Gebildes, und in der gleichen Veränderung der Leistung der compensirenden (synergischen) Apparate, der Lungen, des Nervensystems etc. — also in der Veränderung der Herzschläge, des Spitzenstosses, der Athmung, der Sauerstoffsättigung, der Wärmeproduction, in Dyspnoe, Herzklopfen, Cyanose, Schweissbildung, Veränderung der Herztöne und des Herzimpulses — zum Ausdruck kommen, genau berücksichtigt, so wird man einem wirklichen dauernden Versagen der Herzarbeit für die Zwecke der Erhaltung des Organismus recht lange vorbeugen können. Dieses Ziel zu erreichen, d. h. den Beginn wesentlicher innerer (functioneller und geweblicher) Veränderungen der Arbeitsleistung des Organs aus den ersten Zeichen der Veränderung ausserwesentlicher Leistung, der Functionsveränderung, zu erschliessen, ist das Bestreben der functionellen Diagnostik.

Aus unseren Erörterungen wird man ersehen, wie wichtig für den Arzt, der heilen will, die genaue Diagnose des vorliegenden Zustandes ist. Wir verstehen aber darunter nicht etwa die subtile Feststellung der einzelnen Gewebsveränderungen, die höchstens für den pathologischen Anatomen Interesse haben können, auch nicht gerade die exacte Feststellung des Sitzes der Erkrankung an einer bestimmten Klappe oder die Wahl eines der vielen Namen für die Leistungs-

schwäche des Muskels. Diese Feststellungen haben ja ein gewisses histologisches, künstlerisches oder berufsästhetisches Interesse, aber für den Arzt sind sie bedeutungslos. Er muss vor Allem sicher die einzelnen wichtigen Formen der veränderten Herzarbeit, d. h. nicht gerade die auf dem Leichentische nachweisbare gewebliche Herzerkrankung, sondern den Factor der Kraftbilanz, auf dem schliesslich die Insufficienz beruht, ergründen; er muss das Resultat der functionellen Prüfung zur Grundlage seines Urtheils machen und deshalb das individuelle Verhalten der Patienten und ihre Lebensweise genau studiren. Nur der streng individualisirende Arzt kann und wird das Missverhältniss zwischen wesentlicher und ausserwesentlicher Leistung, den Einfluss der Nerven- und Muskelarbeit in der ganzen Bedeutung für den einzelnen Fall feststellen und die Massregeln treffen können, welche das erste und wichtigste Postulat, dieses Missverhältniss auszugleichen, in bester Art zu realisiren versprechen. Er allein wird auch im Stande sein, die Natur aller, oft nur fälschlich Herzkrankheiten genannten, Formen der Functionsschwäche des Herzens zu erkennen, die bei sehr langer Dauer der Einwirkung gewisser mechanischer Schädlichkeiten, bei häufiger psychischer Depression oder Emotion, bei nervösen und überarbeiteten Leuten, kurz bei ungünstiger Lebensweise sicher auch einmal zu wirklicher Erkrankung (Erschöpfung und Atonie) des Herzens führen können, und er wird dann auch die richtigen Mittel für die Abhilfe finden, soweit es die individuellen und socialen Verhältnisse erlauben. Nur der streng individualisirende Arzt wird die asthenische Irritabilität (reizbare Schwäche), die, auf mangelhafter Uebung beruhende, ungenügende Anpassungsfähigkeit des Herzens, von der wirklichen Erkrankung, der zweifellosen qualitativen und quantitativen Veränderung der Form der Arbeit, die wir absolute Insufficienz des Herzmuskels oder (organische) Atonie und Asthenie nennen, trennen. Nur der mit den Verhältnissen der Energetik und namentlich den wechselnden und oft trügerischen Erscheinungen am Circulationsapparate vertraute Arzt wird nicht versuchen, in schematischer Weise eine Behandlungsmethode, auch wenn sie bei einer bestimmten Art von Fällen wirklich die einzig berechtigte sein sollte, als die specifische, als die in allen Fällen allein wirksame Methode zu proclamiren, da er eben den Causalnexus der Symptome würdigt und die Mängel des Generalisirens und Schematisirens für die Therapie der Krankheiten kennt. Dieser Satz gilt für alle Formen mechanischer Therapie so gut wie für die diätetischen und sonstigen Vorschriften.

So wenig man also im Allgemeinen sagen kann, dass den Herzkranken Muskelthätigkeit gut thut, so wenig kann man sagen, dass Muskelleistung schädlich ist; denn es kommt immer auf die Art der Fälle und die Beurtheilung der Betriebsgrösse, der noch vorhandenen Compensations- und Accommodationsfähigkeit, und die Beurtheilung der Verhältnisse von Reiz, Erregbarkeit und Leistung an. In einem Falle müssen die Reize eben verstärkt, im anderen vermindert werden. Man darf also auch nicht den allgemeinen Satz aufstellen, dass Herzkranken Entziehung und Entbehrung gut thue; denn er ist in seiner Allgemeinheit falsch, ebenso falsch wie der entgegengesetzte Ausspruch, dass der Herzkranke stets der eiweissreichen Nahrung und der Stimulantien, der Alcoholica etc. bedürfe. Zu solchen irrthümlichen allgemeinen Sätzen gelangt man eben nur, weil man die ganz verschiedenen Prämissen, von

denen man ausgeht, für gleichartig hält, weil man unvorsichtig aus Einzelfällen eines kleinen Beobachtungskreises und ohne Berücksichtigung der Individualität, für die ja keine Schablone zutrifft, ein allgemein giltiges Schema construirt. Das muss Jedem ohneweiteres klar sein, der selbst vorurtheilsfrei beobachtet hat und unseren Deductionen, denen ein grosses Material von Beobachtungen zu Grunde liegt, ohne Voreingenommenheit zu folgen bestrebt ist.

Die grösste Schuld aber an der schematischen und falschen Auffassung der für Herzkranke zweckmässigen Therapie trägt häufig ein pseudowissenschaftlicher Begriff, z. B. der des Fettherzens, und der Missbrauch, der mit diesem und anderen Schlagworten getrieben wird. Wenn man unter Fettherz nur die mit Corpulenz verbundene Ueberladung des Herzens mit Fett bei angeborener Disposition, Luxusconsumption, bei Bier- oder Weingenuss und ungenügender Muskelthätigkeit versteht, so ist allerdings, wie wir oben sahen, für den Kranken, der an dieser Form des Fettherzens leidet, Entziehung bis zu einem gewissen Grade, Muskelübung und Gymnastik am Platze. Wenn man aber unter Fettherz auch die sogenannte Fettentartung versteht, welche sich — stets vereint mit den Zeichen der Insufficienz des Athmungsapparates und nachdem die Leistung längere Zeit unter der Form der Hyperpnoe, des Volumen pulmonum auctum, des vicariirenden Emphysems etc. verstärkt war — als deutlichster Ausdruck der Erschöpfung nach langdauernder übermässiger Muskelarbeit oder als Folge dauernder Unterernährung des Herzens im weitesten Sinne, kurz bei jedem Missverhältniss zwischen Anspruch (Reiz) und Kraftzufuhr (bei constitutionellen Erkrankungen und schweren acuten fieberhaften Affectionen, Intoxicationen etc.), einzustellen pflegt, — wenn man so verschiedenartige Zustände unter dem Begriffe des Fettherzens zusammenfasst, so muss man zu dem wichtigen therapeutischen Satze gelangen, dass für manche Formen des Fettherzens gerade Ruhe und Schonung bei reichlicher, nach den oben erwähnten Principien gestalteter, Ernährung das Beste ist.

Das Verhältniss des Arztes zum Patienten.

Aus dem berechtigten Bestreben und der durch Anwendung aller Untersuchungsmethoden gesicherten Möglichkeit, die Ausbildung von Veränderungen früh zu erkennen, um die Regulirung der Arbeit rechtzeitig zu ermöglichen, erwächst uns aber die Nothwendigkeit, den Kranken oder seine Angehörigen von unseren positiven Befunden in Kenntniss zu setzen, und aus dieser Nothwendigkeit erwachsen wieder gewisse moralische oder sociale Bedenken, deren Berücksichtigung alle Humanität und vor Allem besonderen Takt auf Seiten des Arztes erfordert. Hängen doch von dem Ausspruche des Arztes nicht nur das Lebensglück und die Lebensfreude Vieler, sondern auch die sociale Stellung und die Beziehungen zu Familie und Carrière ab; ist doch der Ausspruch des Arztes im Stande, einen sensiblen Patienten durch Erregung der Furcht vor einer Herzkrankheit seines ganzes Lebensglücks zu berauben und ihn zum Hypochonder auf Lebenszeit zu machen, selbst wenn ihn dieser Ausspruch nicht sofort aus seiner Carrière herausreisst oder zu einer wesentlichen Aenderung der Lebensverhältnisse zwingt. Hängt doch von dem Ausspruche des Arztes das

Glück einer Familie ab, die über ihrem Ernährer das Damoklesschwert schweben sieht. Aus diesem Labyrinth von Möglichkeiten muss die Menschenfreundlichkeit und der Takt des Arztes in jedem Falle einen Ausweg zu finden versuchen, der zum therapeutischen Ziele führt und doch jede psychische Depression möglichst vermeidet.

Der Arzt darf seinen Verdacht natürlich nur dann aussprechen, wenn er durch genaueste Prüfung des Falles die Ueberzeugung erlangt hat, dass er begründet ist. Wenn er ihn aber nach bester Ueberzeugung für wirklich begründet hält, dann muss er auch seiner Pflicht gemäss handeln, d. h. dem Patienten in der schonendsten Weise mittheilen, dass sich bei ihm eine gewisse Störung zeige, die aber unter günstigen Verhältnissen auch einen günstigen Verlauf nehmen könne und werde, namentlich wenn er sich den Anordnungen des Arztes in Bezug auf seine Lebensweise völlig unterwerfen wolle. Die Bestimmtheit, mit der der Arzt sich über die Schwere des Falles ausspricht, soll um so grösser und seine Massnahmen müssen um so energischer sein, je mehr die Lebensweise oder der Charakter des Kranken überhaupt geeignet ist, der Ausbildung einer Krankheit Vorschub zu leisten und die Dauer und Möglichkeit der Compensation in Frage zu stellen. Der Einfluss des Arztes auf seinen Patienten muss um so nachdrücklicher zur Geltung kommen, je mehr und verschiedene Interessen der Familie und des Berufes von dem Leben und der Gesundheit des einzelnen Patienten abhängen. Um seinen Anordnungen aber Nachdruck und Geltung zu verschaffen, dazu bedarf der Arzt des Vertrauens der Familienmitglieder, von denen er das eine oder das andere zum Mitwisser machen muss, wenn er, wie dies oft räthlich ist, dem Kranken selbst nicht völlig Klarheit über seinen Zustand geben will und kann. Dem Kranken soll eben, mit Ausnahme des Falles, dass er allen vorsichtigen Andeutungen kein Gehör schenkt, die Gefährlichkeit seines Zustandes nach Möglichkeit verschwiegen werden; denn die psychischen Einflüsse spielen unter den Schädlichkeiten, die der Kranke um jeden Preis vermeiden soll, eine grosse Rolle. Die Ausbildung der Muskel- und Arterienerkrankung des Herzens oder der arteriosklerotischen Form der Insufficienz der Aortenklappen wird in einer grossen Zahl von Fällen durch geistige Erregungen und bei allgemeiner nervöser Prädisposition gefördert, theils durch die directe Beeinflussung der nervösen Apparate des Herzens und des Circulationsapparates, theils durch die bei nervöser Depression so leicht eintretenden Störungen der Nahrungsaufnahme und Verdauung.

Leider ist durch die socialen Verhältnisse, durch die Anforderungen, die das tägliche Leben an die meisten Menschen stellt, den ärztlichen Forderungen eine enge Schranke gezogen; sonst würden bei frühzeitiger functioneller Diagnose unsere Erfolge bei den durch abnorme ausserwesentliche Arbeitleistung hervorgerufenen Störungen der Herzarbeit noch grösser sein, als sie schon jetzt in den Beobachtungskreisen erfahrener Aerzte sind.

Wir erblicken also einen wesentlichen Theil der Thätigkeit des Arztes in seiner Einwirkung auf den Gemüthszustand des Patienten, und glauben, dass der Arzt nicht blos nach gläubigem Vertrauen seiner Patienten in seine Aussprüche und Recepte, sondern auch nach einer verständnissvollen Aufnahme seiner Verordnungen nicht medicamentöser Natur durch den Clienten streben solle. Nicht der Arzt, dessen

Aussprüche man als Orakel ansieht, ist der beneidenswertheste, obwohl seine Thätigkeit die bequemste ist, sondern derjenige, dessen Erörterungen der Patient mit Verständniss folgt, und dessen Ausführungen die Ueberzeugung gewähren, dass der natürliche Verlauf der Dinge nur so und nicht anders sein könne. Wer nur Glauben verlangt, wer Orakelsprüche mit dem Anspruch auf unbedingte Verlässlichkeit verlauten lässt, der kann nur bei Glaubensstarken wirken und muss darauf rechnen, dass, wenn sich seine Aussprüche nicht bewahrheiten, auch der Glaube der Patienten an seine Unfehlbarkeit in's Wanken gerathen wird.

Wer seine Clienten aber zum Verständniss erzieht, wer ihnen den Nachweis liefert, dass dort, wo der Kranke durch Mangel an Assimilationsfähigkeit keinen Appetit hat, alle appetiterregenden Mittel nichts helfen und alle Medicationen nur schaden können, wer dem Kranken beweist, dass eine Herabsetzung des Fiebers noch keine Heilung der Grundkrankheit ist, wer einem Kranken klar macht, dass die Befürchtung, er könne eine Krankheit bekommen, noch nicht identisch ist mit dem Vorhandensein einer solchen, wer endlich seinem Clienten die Ueberzeugung beibringt, dass eben nicht in allen Fällen etwas Positives oder Eingreifendes geschehen müsse, der wird mit der Zeit, wenn auch nicht ein Wunderdoctor, so doch ein geschätzter und des Besitzes seiner Clientel sicherer Arzt sein, der nicht fürchten muss, dass man ihm Wunder zutraut und ihn wegen angeblicher Wunder preist, um ihn, wenn sich das Vertrauen auf seine Wunderthätigkeit nicht erfüllt, eben so schnell vom tarpejischen Felsen des Ruhmes herabzustürzen.

Ich habe noch nie gesehen, dass ein Patient, dem man auseinandersetzte, dass sein Herz gesund sei, aber starken Anforderungen sich nicht gewachsen zeigen werde, erschreckt worden wäre oder diese Beurtheilung als ein Zeichen besonderer ärztlicher Grausamkeit angesehen hätte. Wohl aber habe ich gesehen, dass Patienten, denen man rücksichtslos die Existenz eines Herzleidens prophezeite oder gar eines der modernen diagnostischen Schlagworte an den Kopf warf, einen schweren nervösen Shock erlitten, weil ihnen eben das Abstractum „Herzleiden“, ebenso wie das Schlagwort „Fettherz“ oder „Gefässverkalkung“ als Schreck aller Schrecken vorschwebte. Die Schuld an der Aufrichtung dieses Schreckgespenstes tragen die Aerzte, die, in Ueberschätzung der Leistungen der pathologisch-anatomischen Schule, die Erkrankungen nicht als Werdeprocesse, sondern als Schemen, als Typen, als Wesen hinstellen, so dass der Patient, der nur die Todesfälle in Folge von Klappenfehlern, Fettherz, Gefässverdickung kennt, bei dieser Diagnose sich naturgemäss schon als Beute des Todes sehen muss.

Pathologisch-anatomisch betrachtet ist allerdings die Herzmuskelverfettung (Degeneration) eine schwere und meist unheilbare Störung; für den Arzt kommt das aber nicht in Betracht, denn er behandelt ja nicht blos Leute, die alsbald auf den Sectionstisch kommen sollen, sondern Individuen, die sich erst im Beginn von Störungen befinden, die häufig nur bei völliger Vernachlässigung aller rationellen Verhaltungsmassregeln sich zu einem bestimmten irreparablen, d. h. anatomisch definirbaren, Zustande entwickeln. Die ärztliche Behandlung soll ja gerade bewirken,

dass es möglichst spät zu der Arbeitseinstellung komme, deren Resultat dem pathologischen Anatomen unterbreitet wird, der ja eben nur nach der Explosion feststellt, wo der grosse Riss in dem Dampfkessel sitzt. Der Ingenieur und der Arzt sollten also nicht blos für diese grossen Risse, sondern besonders für die kleinen molecularen Störungen des Zusammenhanges, die aus übermässiger und unvernünftiger Beanspruchung entstehen, Interesse haben; denn erst bei längerer Dauer solcher kleinsten Störungen des Gleichgewichtes pflegt sich unter der Einwirkung eines grösseren Stosses (einer grossen Summe von lebendiger Kraft) plötzlich jener Riss, die Aufhebung der normalen Beziehungen, zu entwickeln. Dieser Zusammenhang muss für die Aerzte, die heilen wollen, massgebend sein, und weil sie sich dies klar machen müssen, dürfen sie auch ihre Patienten von dem Glauben befreien, die ärztliche Kunst sei hauptsächlich Diagnostik, und die Diagnostik sei nur dazu da, einen grossen Defect oder überhaupt die Unbrauchbarkeit der Maschine zu constatiren. Das schönste Ziel des Arztes muss sein, für den Laien als der zu gelten, der einen tiefen Blick in das Getriebe des Organismus und in seinen Zusammenhang mit den Vorgängen der Aussenwelt, des Berufes, des Seelenlebens, gethan hat, der erkennt, wann und weshalb sich eine Störung vorbereitet, und der deshalb den Betrieb zur rechten Zeit und mit den richtigen Mitteln einschränkt, wenn es gilt, die Maschine intact zu erhalten und sofort diejenige Reparatur vorzunehmen, die sich schon bei blosser zweckmässiger Vertheilung der Arbeit, bei Ruhe und Schonung, vornehmen lässt.

Nur zu constatiren, dass ein nicht reparabler Riss da ist, dazu genügt auch eine oberflächliche Kenntniss der Dinge, die dem Kurpfuscher nicht abgeht, und um einen Glauben an Wundermittel zu hegen oder gar zu fördern, bedarf man nicht des Studiums der menschlichen Biologie. Vor Einem muss der Arzt sich hüten, nämlich, mit den Schlagworten, die ja auch in der Diagnostik der Herzkrankheiten herrschen, allzuleicht umzugehen; denn dieses Verhalten zieht nach zwei Seiten Uebelstände mit sich: auf der einen Seite ängstigt es empfindliche Patienten, die sonst ganz gesund sind, in der denkbar schlimmsten Weise, auf der anderen führt es eine Missachtung und Geringschätzung der Schwere der Herzerkrankung mit sich, wenn man sieht, dass Leute, die bereits als Todescandidaten gelten, sich doch kräftiger und gesünder als ihre gesunden Mitmenschen fühlen.

Gerade in den letzten Jahren ist mit der Diagnose des Fettherzens ebenso wie mit der der Magenerweiterung besonders grosser Missbrauch getrieben worden, und die Zahl der angeblich Herzkranken wuchs in's Enorme, weil man Fettanhäufung im subserösen und Unterhautzellgewebe oder die, immerhin nicht bedenkliche, Fettanhäufung zwischen den gut erhaltenen Bündeln des Herzmuskels mit fettiger Degeneration, d. h. Zerstörung der Fibrillen und Zellen, verwechselte. Jeder Corpulente hatte ein Fettherz und trug es, wie eine Zeit lang jeder Magenkranke seine Magenerweiterung, je nach seiner Individualität mit grösserer oder geringerer Leichtigkeit; denn er war ja nach der modernen Auffassung mit Leichtigkeit durch eine Entfettungscur, Durstcur oder durch Terraincuren heilbar. Nicht selten empfing er diese Diagnose sogar mit einem gewissen Stolze, weil es ja zur Mode gehörte, Besitzer

eines Fettherzens zu sein, etwa wie es in der Hochfluth des Koch-schen Verfahrens als Vorzug angesehen wurde, tuberculös und nicht phthisisch zu sein, da ja gerade der Tuberculöse die sicherste Anwartschaft auf Heilung hatte.

So ist es gekommen, dass wir bei denselben Zuständen oder wenigstens bei Affection desselben Organs häufiger als sonst den beiden Extremen der Furcht und der grössten Vertrauensseligkeit begegneten und begegnen. Wir haben ganz gesunde Menschen mit etwas erregter Herzaction und blühende, etwas corpulente, Individuen, denen die Diagnose des Fettherzens bereits alle Schrecknisse einer Herzkrankheit, Wassersucht etc. in aller Deutlichkeit vor die Seele gezaubert hatte, angstvoll unserer Ansicht darüber, ob sie wirklich herzkrank seien, entgegenharren sehen, und wir haben andererseits schwer Kranke triumphirend erzählen hören, dass sie nur ein Fettherz hätten, dessen überschüssiges Fett in kürzester Zeit durch anstrengende Gymnastik und Hungers beseitigt werden könne. Patienten der ersten Kategorie werden fast stets eine Beute der Hypochondrie, wenn es nicht gelingt, ihnen mit Aufbietung aller Ueberzeugungskraft und mit der grössten Bestimmtheit des Kenners der Herzkrankheiten die Ansicht beizubringen, dass ihr Herz wirklich gesund sei, und dass ihre Beschwerden nur von mangelnder Uebung, von unzweckmässiger Ernährung, von Corpulenz herrühren; die Patienten der zweiten Kategorie aber ruiniren sich häufig, indem sie durch forcirte Entziehungs- und Entfettungscuren, in deren Anwendung sie sich, zum Theil auf ärztliche Anordnung, nicht genugthun können, den letzten Rest ihrer Herzkräfte vergeuden. Alle diese Uebelstände aber stammen von den Schlagworten, die man heute als Diagnosen ansieht, und von den Missverständnissen her, die sich für alle die ergeben, die vergessen, dass sich die verschiedenartigsten Zustände der Energetik, je nach dem Kurswerthe dieser Schlagworte, hinter solchen leeren oder vieldeutigen Begriffen verbergen.

Grundlagen der Compensationstherapie.

Wenn ein Autor über Herzkrankheiten sagt, das hauptsächliche Ziel der Therapie sei, die Compensation anzustreben, so können wir zur Erfüllung dieses Zweckes nur gewissermassen negative Leistungen in's Feld führen; denn die Compensation ist abhängig von der Fähigkeit des Herzmuskels und des Protoplasmas aller betheiligten Organe, auf den vorhandenen Reiz hin so lange mit verstärkter oder veränderter Arbeit zu reagiren, als es der Zweck des Organismus — die Erhaltung des Zusammenhanges aller Theile, der organische Tonus — erfordert. Dauernd verstärkte Arbeit, also grössere Mengen von (hochgespannter) Energie, kann er aber nur aufwenden, wenn die Möglichkeit vorliegt, trotz der Acte ausserwesentlicher Arbeit (Abgabe von hochgespannter Energie) den inneren Betrieb gleich zu erhalten, d. h. im Besitze der Mittel für die gleichzeitige Bildung der Aequivalente von Spannungs- und Verschiebungsenergie zu bleiben. Dazu gehören günstige Bedingungen für die Aufnahme von Rohmaterial und für die Transformation, die, je nach den Umständen, eine kürzere oder längere Zeit und eine grössere oder geringere Menge von parater Energie (der Vorräthe) in Anspruch

nimmt, da, wie wir auseinandergesetzt haben (s. pag. 827), während der Spannung der Organe zum thätigen Werkzeuge, während der Erhöhung des (systolischen) Massentonus, die Arbeit für Erhaltung des Gewebstonus (für Leistung der inneren Arbeit) erschwert ist. Wenn die Massen der Organe zu starke systolische Thätigkeit ausüben, so leidet die Aufnahme von Material und vor allem die Spannung der atomaren Substrate im Gewebe. Das kunstvolle Gleichgewicht wird nach der Seite der Massenspannung hin verschoben, wenn nicht zwischen die einzelnen Acte der Massenverschiebung (sichtbaren Organleistung) eine Zeit der Ruhe (der Massenentspannung und der Bildung der Energie für die Gewebs- (Energeten-)Spannung eingeschoben wird. (Herzpause und Präsystole).

Fliesst nun das Material, aus dem Energie geformt wird, nicht reichlich, oder kann diese Energie nicht transformirt und gespannt werden, wie es der Bedarf erfordert, d. h. genügt die Periode der Ruhe (der inneren Arbeit) nicht, um die Ausgaben durch neue Production von Organ- resp. Neuaufnahme von Gewebsenergie völlig zu decken, so muss nach einer gewissen Zeit — ganz gleichgiltig, welches Organ oder welcher Theil seines Betriebes zuerst seine Leistung für die Erhaltung des Gleichgewichts durch besondere Begünstigung eines Factors verstärken muss — die abnorme Verstärkung der ausserwesentlichen Leistung (die allzu starke Abgabe von Energie für Massenbewegung) einen Nachlass der Leistungsfähigkeit für die Massenbewegung und -Spannung und damit auch eine mehr oder weniger beträchtliche Störung in dem Betriebe des Gewebes selbst herbeiführen, dessen Betriebsgrundlagen ja die gleichmässige Spannung reciproker Organe und Gewebe zu ausserwesentlichen Zwecken — der Index dieser Leistung ist der interorganische Tonus — erfordern. Umgekehrt muss jede zu starke Belastung der Gewebsthätigkeit, z. B. erhöhte Bildung von Wärme durch Steigerung der Activirungsprocesse, eine directe Störung der (localen) Organsspannungen herbeiführen, den mittleren intraorganischen resp. parenchymatösen Tonus zu Ungunsten der (Massen) Systole gestalten, d. h. die diastolische Spannung begünstigen.

Kurz die Regulation und Compensation kann nur stattfinden, wenn den erhöhten Organ- (Massen-, physikalischen, mechanischen) Reizen resp. den Gewebs- (Atom- resp. chemischen) Reizen, kurz den gesteigerten Auslösungsvorgängen für die Organ- resp. Gewebsthätigkeit, durch die die Vorräthe gespannter Energie vermindert werden, günstige Bedingungen für die Spannung fliessender[1]) und potentieller Energie der Aussenwelt gegenüberstehen.

Diese Bedingungen werden immer ungünstiger, je mehr Glieder der Kette bereits ihr Maximum an Transformation leisten, vor Allem

---

[1]) Als kinetische (fliessende) Energie betrachten wir Substrate, deren Massen- und Atomgefälle bereits für die Verschiebung im Volumen und im Raume wirksam ist, als Spannkraftmaterialien resp. potentielle Energie die Spannungen der Massen im Raume oder Volumen, die erst durch Auslösungsvorgänge freigemacht werden müssen, wobei also die das Massengefälle (resp. räumliche Gefälle) bedingenden Spannungen der Oberflächen umgebender Medien oder die das Atomgefälle bedingenden resp. seine Ausgleichung verhindernden eigenen (inneren und äusseren) Oberflächenspannungen gelöst werden müssen (s. pag. 880). Parate Energie repräsentiren die Spannungen, bei denen das denkbar labilste Gleichgewicht in allen Beziehungen besteht, so dass sehr geringe Mengen von Auslösungsimpulsen genügen, um das Gefälle (durch Bewältigung eines geringen Uebergangswiderstandes in Thätigkeit zu bringen.

aber dadurch, dass die einzelnen Phasen der Arbeit nicht mehr die individuelle Periodicität, zeigen, d. h. wegen abnormer Steigerung der Erregbarkeit resp. der Reize zu nahe aneinander rücken oder wegen der durch Mangel an Energie bedingten Asthenie oder Atonie (resp. Insufficienz des Betriebes für Verschiebungen und Spannungen) zu weit entfernt von einander sind, um das regelmässige Wechselspiel der Vorgänge, die für den Organismus charakteristische Wellenbewegung von Systole und Diastole aller am Aufbau des Körpers betheiligten Substrate zu erzielen. Gerade hier sehen wir, welchen Einfluss der Factor Zeit auf die Kräftebilance, auf die Ueberführung der einen Phase der Materie in die andere, hat; denn dieser Uebergang (der Schwellen-, Umschaltungs- oder Spannungswerth, der Werth für Veränderung der inneren und äusseren Oberflächen resp. die Adaptation der Oberflächen der Massen) erfordert um so mehr Kraft, je schneller die Umgestaltungen geschehen müssen, und je grössere Stösse das System gleichsam pariren muss, das ja seine mittlere Oberflächenspannung, trotz der Richtungsänderung der Schwingungen und Spannungen, trotz der Veränderung des inneren und äusseren Gleichgewichtszustandes der Substrate, erhalten soll, indem es eben den Widerstand seiner eigenen Spannungen in einer Richtung abnorm verstärkt.

Je grösser die Wellendifferenzen (resp. die Schnelligkeit der Bildung neuer Oberflächen resp. Massen), desto grösser ist der Verlust an Reibungswärme, d. h. an Energie, die bei der Oberflächenspannung resp. der gegenseitigen Adaptation der Oberflächen der Massen verbraucht wird; je geringer die Wellendifferenzen oder je grösser der Zeitraum für ihre Bildung, desto mehr innere, zur Arbeitsleistung für Erhaltung eines bestimmten Gleichgewichtszustandes (der Oberfläche resp. Masse) benützte, Energie strahlt in der Zeiteinheit wegen des Ausbleibens der die Spannungen rechtzeitig auflösendenden Impulse unnütz aus — geht in Form von Wärme in die Umgebung über — und erzielt die entgegengesetzten Einwirkungen, weil sie am unrechten Orte zur Wirkung kommt. Wenn z. B. die Energie resp. gespannte Wärme, die als rotirende Bewegung gleichmässig in der ganzen Circumferenz eines Zapfens oder einer Achse zur Wirkung kommen soll, durch falsche Anordnung des Gleichgewichts des rotirenden Systems nur an einer Stelle besonders zur Geltung kommt, weil hier die Dauer der Berührung länger ist, als der Wellengang erlaubt, für den das System adaptirt ist, so wird die sonst zur Spannung im Raume (Bewegung) benützte Energie zur Spannung (Arbeit) im Volumen, d. h. zu der Bewegung der Atome benützt, die wir Wärme nennen.

Da nun zum unsichtbaren Vorgange der Bildung und Spannung aller Formen der Energie ebenso eine bestimmte Zeit nöthig ist, wie zur wahrnehmbaren Arbeitsleistung der Organe bei der sichtbaren (räumlichen oder Volumen-) Verschiebung, so muss auf jede Periode der Thätigkeit im Gewebe und Organ eine solche der Ruhe folgen, und jede Phase der Thätigkeit und scheinbaren Ruhe muss ihre bestimmte (reciproke) Dauer haben; sonst wird die Leistung ungenügend, es tritt ein Deficit an irgend einer Stelle des Kreis- (Transformations-) Processes ein. Wo dieses Deficit vorhanden ist, da zeigt sich Insufficienz in der tonischen oder sthenischen, in der mechanischen oder thermischen, wesentlichen oder ausserwesentlichen Leistung, d. h. es entsteht (sichtbare) Dilatation (Mangel an tonischer

Energie) oder Asystolie durch Mangel an Betriebsenergie oder nur aus Mangel an Reizen (an Bewegungsenergie für das Signalsystem des inneren Betriebes, z. B. für Blutwellen), da ja die Auslösung der vorhandenen Energie resp. die Wellenbildung immer schwerer wird oder länger dauert, je mehr die disponiblen (paraten, leicht auslösbaren, weil hochgespannten oder geringe Uebergangswiderstände bietenden) Vorräthe erschöpft sind, je geringer die, durch die sichtbare Leistung eines reciproken Organs erzielte, Zufuhr von gespannter oder fliessender Energie zu dem nothleidenden Theile ist. Materialzufuhr ist eben nicht identisch mit Energiezufuhr; Zufuhr niedrig gespannter Substrate (potentieller Energie) deckt nicht den Bedarf an paratem (hochgespanntem) resp. kinetischem, schon theilweise von den Widerständen für die Entspannung innerer und äusserer Energie befreitem, Material. Das Rohmaterial muss eben erst durch Bearbeitung in parate (hochgespannte resp. Reserve-) Energie, diese durch Auslösungsvorgänge wieder in Energie für Massenbewegung etc. verwandelt werden.

Mit anderen Worten: Ebenso wie erst durch Einwirken eines Auslösungsvorganges von lebendiger Energie (des Funkens) die parate Energie des Luft- (resp. Sauerstoff) Druckes resp. die potentielle Energie des Sauerstoffmoleculs und der Kohle in Wärmeströme verwandelt wird, die wieder die potentielle Energie des Wassers in die parate des Dampfes verwandeln müssen, ebenso wie dieser endlich unter dem Einflusse der Druckkräfte (der Spannung) des Kessels eine solche Hochspannung (also eine so labil gespannte Oberfläche des Massen- und Atomgefälles) erhält, dass durch einen neuen minimalen Auslösungsvorgang (Einwirkung von lebendiger Energie irgend einer Form, z. B. durch Oeffnung der Ventile, die den Uebergangswiderstand beseitigt) der Dampfkörper unter Locomotion und Expansion (resp. expansiver Locomotion) zur Bewegung von Massen verwandt werden kann, — ebenso also, wie in der Maschine bei der Bildung und Arbeitsleistung des Dampfes verschiedene Formen der Spannung feinster und gröbster Energiesubstrate zusammenwirken müssen, um schliesslich die hochgespannte Energie für Massenbewegung zu erzielen, muss im Organismus das räumliche Gefälle der Kräfte der Aussenwelt (Wärmeströmung, Druck, Spannung der atmosphärischen Massen (resp. Schwere) und das innere Gefälle (der Energiegehalt) der Rohmaterialien (Sauerstoff, Nahrung resp. Wasser) zur Bildung der jedem Gewebe und Organ eigenen specifischen Energie resp. der äusseren und inneren Auslösungsimpulse (Reize) für die betreffende Spannung der Oberflächen verwerthet werden. (Vergl. pag. 880.)

Der Effect, die Leistung resp. die nutzbare Production des Betriebes, richtet sich nach dem Ueberschusse der durch diese gegenseitige (polare) Beeinflussung des Individuums und der Aussenwelt, d. h. durch die reciproke Wirkung von lebendiger und gespannter, innerer und äusserer Energie (Wärme), gelieferten Vorräthe von hochgespannter somatischer Energie für Massenbewegung und Spannung. Dieser Ueberschuss resp. dieses Gleichgewicht der Kräfte von Individuum und Aussenwelt erhält den Betrieb des Organismus gegenüber den zerstörenden dissociirenden resp. comprimirenden Kräften der Aussenwelt und garantirt die individuelle Fähigkeit zu locomotorischen und Volumensveränderungen unter Erhaltung der mittleren (individuellen) Spannungen, d. h. befähigt den Organismus, eine besondere Activität

seiner kleinsten, besonders beanspruchten, Theile (Energeten) und seiner grossen Formationen, der Organe, zu erhalten, ohne Anwendung eines den Atmosphärendruck beträchtlich übersteigenden Massendruckes und ohne die hohe Wärmespannung resp. Wärmequantität, die sonst zur Erzielung solcher Leistungen nöthig ist. Kurz der Organismus erzielt durch vollkommene Benützung der Factoren des (Atom- und Massen-) Gleichgewichts (durch ein vollkommenes elastisches Gleichgewicht) ein Resultat, das sonst nur durch Massendruck oder enorme Wärmespannung[1]) in der künstlichen Maschine zum Theil erreicht werden kann.

Bei Disharmonie der Leistung von innerer und äusserer Arbeit wird die vitale (Betriebs-) Energie — deren Effect uns in dem mittleren Tonus (der Spannung der Theile zu functionirenden Einheiten, lebenden Molecüle, Energeten, Zellen, Organen), der Sthenie der Leistung, d. h. der Wucht der Bewegung von Massen (der Organe und des circulirenden Materials), in der Höhe des Wasserhaushalts und der Bildung und Spannung der (inneren, specifischen) Wärme resp. der Stärke der atomaren und subatomaren Processe, sowie in der chemischen Arbeit und der Erzielung feinster Ströme entgegentritt — geringer, die Volumensveränderungen der Hohlorgane (Schwingungen bei Systole und Diastole), die vermittelst der Arbeitsleistung innerer und äusserer, centripetal und centrifugal wirksamer, Energie den sichtbaren und unsichtbaren Betrieb gestalten, werden immer weniger ergiebig. Das Gewebe wird schlaff, es atrophirt und degenerirt, d. h. unter Fortfall der Vorräthe an gespannter (parater) Energie, die, sonst für Spannung und Verschiebung jeder Form Arbeit leistend, die ständige Neuaufnahme und Verarbeitung der aus dem Borne der Aussenwelt geschöpften Materialien, also die regelmässigen reciproken Schwingungen aller Theile im Kreisprocesse, bewirken, bilden sich starre träge Massen die ein mehr oder weniger indifferentes inneres und äusseres Gleichgewicht anstatt des stabilen, elastischen, vitalen, zeigen.

Das nicht mehr zur functionirenden Einheit gespannte Substrat zerfällt gleichsam in eine Reihe viel kleinerer Theile, die ihren eigenen Schwerpunkt und ungleichmässige innere Oberflächen- (resp. Wärme-) Spannungen haben, nachdem die einheitliche (gleichmässige) Oberflächenspannung, die die Theilchen zur functionellen Einheit, zum organischen Aggregate, dem Organ, zusammenfasste, erheblich verändert (resp. verringert) worden ist. Wie eine entspannte Saite bei jedem Anstosse vielfache Schwingungen zeigt, so arbeitet beim atonischen Gewebe jedes kleinste Aggregat für sich; aber auch diese Arbeit muss sistiren, wenn kein Material für sie zugeführt wird, und wenn die Spannungen aufhören, durch die die Atomenergie mit der Masse in Beziehung steht. Das Gewebe zerfällt in um so zahlreichere, mehr selbständige, Aggregate, je mehr die innere und äussere Oberflächenspannung verändert ist; es kann als Masse verschoben werden, aber nicht mehr als Complex von Atomgruppen ergie-

---

[1]) Der Process der Hochspannung der Energie bei langsamer Verbrennung und geringem Massendruck ist im Organismus des Warmblüters besonders vollkommen ausgebildet. Die eigenthümlichen inneren Spannungen bewirken auch, dass für alle Verschiebungen der lebenden Organisation nicht die volle Wirkung der Schwere, die der todten Masse entsprechen würde, zur Geltung kommt. (Vergl. *Rosenbach*, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen, Wien, 1896, pag. 90.)

bige innere Pendelschwingungen ausführen, d. h. unter spiraligen Volumensveränderungen den Kreislauf der Materie durch die wechselnden Spannungen und Verschiebungen der äusseren und inneren Oberflächen des Körpers und der umgebenden Medien erhalten.

Durch welche positive Leistung von unserer Seite kann nun das Deficit in der Energetik des Haushalts des Körpers oder bloss des besonders beanspruchten Theiles, das wir als Compensationsstörung, temporäre Insufficienz, Atonie und Asthenie etc. bezeichnen, behoben werden? Wie können wir durch directe kraftliefernde Eingriffe die Compensation anstreben resp. befördern?

In solchen Fällen lautet die gewöhnliche mystisch-therapeutische Vorschrift: Man muss die Ernährung des Gewebes heben, und als Mittel dafür empfiehlt man einmal reichliche Zufuhr von Nahrungsmaterial, damit das Blut mit Spannkräften gesättigt werde, zweitens die Steigerung der Reize, die das kranke Herz (resp. die träge Massenbewegungen zeigenden Organe) veranlassen soll, kräftigere Schwingungen auszuführen, d. h. durch ergiebigere Systole und Diastole dem leidenden (d. h. Mangel an Material für den Betrieb zeigenden) Gewebe das Material reichlicher zuströmen zu lassen. Man vergisst dabei nur einen Hauptpunkt, nämlich anzugeben, wie dem innersten Organ, dem Herzen selbst, Blut in geeigneter Menge und Beschaffenheit zugeführt werden soll, wenn seine eigenen Triebkräfte (die inneren Gewebskräfte für Aufnahme und Transformation, diastolische und systolische Spannung der Energeten) versiegen, mit denen es ja erst das nöthige Material aufnehmen muss, um es durch Transformation in die verschiedenen Formen der, sthenischen und tonischen, thermischen und mechanischen Zwecken dienenden Betriebsenergie überzuführen. Wie soll es durch innere Arbeit Massen beeinflussen und abgeben, seine eigene Gewebsleistung bewerkstelligen, wenn ihm die Mittel für die periodische Massenbewegung zu seinem eigenen Gewebe fehlen.

Woher soll das Muskelgewebe die Mengen kinetischer Energie nehmen, die für die systolische und diastolische Spannung zum arbeitenden Organ (intraorganische Leistung) und für die verstärkte ausserwesentliche Organleistung nöthig sind. Die verbesserte Ernährung (Nahrungszufuhr) kann zur Deckung solcher Anforderungen direct nichts beitragen, auch wenn die Möglichkeit zu schnellster Ausnützung des Nahrungsmaterials im Verdauungscanale vorhanden, d. h. die eigentliche Verdauungsfähigkeit seltsamerweise noch leidlich sein sollte; denn verstärkte Ernährung, richtiger, Zufuhr von (Roh-) Material, ist eben nicht identisch mit Verstärkung der Energetik oder mit baldiger Erhöhung der Kraftbildung. Auch das verdaulichste Material bedarf langer Zeit, um verarbeitet zu werden; auch der Sauerstoff und die äussere fliessende Wärme kommen zur sofortigen vollen endosomatischen und intraorganischen Verwerthung (in allen Organen und Geweben) nur, falls die Lunge, die Haut und der Herzmuskel kräftig sind, d. h. ihren mittleren Tonus bewahrt haben, der die gesammten Formen der potentiellen resp. kinetischen Energie sofort auf die für die Activirung der Organe resp. der Energeten nöthige höhere Spannung zu bringen erlaubt, indem er alle für den Kreisprocess wichtigen Formen der Massen- resp. Atombewegung, vor Allem die Activirung des Sauerstoffs und Wasserstoffs, des Kohlenstoffs und Stickstoffs ermöglicht.

Für alle diese Vorgänge ist also die Vorbedingung die Erhaltung der primären (constructiven) Spannung aller Theile, d. h. eines bestimmten Gleichgewichts der arbeitenden Protoplasmamaschinen im Gewebe, der Gruppen lebender Molecüle und der Massen, d. h. der Vereinigung dieser Energeten zu Organen. Während die primär gegebene Form der Energetenspannung resp. die bereits für Gestaltung der Form Arbeit leistenden Substrate der Energie die Grundlage für die Aufnahme und Spannung der feinsten Ströme der Aussenwelt, der Motoren jedes Betriebes, bilden, die durch weitere Transformation und Aggregirung von Massen (der Nahrung, der Luft etc.) unter Bildung immer höherer Formationen resp. Massenspannungen den Organismus aufbauen und seinen Betrieb erhalten, — während also die feinsten Ströme gleichsam dem allmälig sich zur Flamme anfachenden Funken oder den sich während der Rotation zu hochgespannten Strömen summirenden feinsten dynamo-elektrischen Strömchen gleichen, sind die Organspannungen und Verschiebungen und die mit den Nährmaterialien im weitesten Sinne vorgenommenen Transformationsprocesse eben das Mittel, diese Summation zu bewerkstelligen, d. h. durch Betheiligung grosser Massen ein neues Gleichgewicht, den vitalen Massenbetrieb, zu gestalten und constant zu erhalten, den kleinsten Impulsen in Form grosser Wellen Dauer und räumliche Ausdehnung zu geben. So entstehen die verschiedenen Wellenformen und Schwingungen, deren Dauer resp. Amplitude enorm ist gegenüber den kleinsten Anstössen, die gleichsam vom Kerne der Organisation, vom Dampfkessel der kleinsten Protoplasmamaschine, des Energeten, herstammen. So ermöglicht die kleinste Schwingung feinster Substrate resp. die Abgabe von primärer (im Keime oder in der Anlage enthaltener) Energie — die Kerne und die Granula des Gewebes sind schon relativ bedeutende Kraftstationen (Centren) der grösseren formalen Gebilde (der Zellen) etc. — eine Massenleistung, die dann eine messbare Phase des Lebens ausmacht, so wie ein leichter Stoss auf die spiegelglatte Fläche des Wassers eine langdauernde Reihe von Wellenkreisen zieht. Nach dem Verhältnisse dieser primären Anstösse zur Dauer der von ihnen erzeugten Wellen richtet sich jede Lebensäusserung, die Dauer des individuellen Lebens, vielleicht des Lebens der Species.

Alle Erscheinungen des Lebens sind nichts anderes als Wellensysteme, die immer weitere Kreise ziehen, bis sie erlöschen, und deren Dauer und Grösse eine Function des Spannungsgleichgewichts (des Tonus) der Substrate ist, in denen sie entstehen, resp. deren Ursache (Auslösungsvorgang) der Anstoss resp. das labilere Spannungsgleichgewicht eines äusseren Substrates bildet, das deshalb zuerst die Oberflächenbeziehungen verändert.[1]) Aber die Grösse der ausserwesentlichen (sichtbaren)

[1]) Durch Aggregirung von verschiedenen Spannungsformen (Medien) zu einer Einheit kann so der kleinste Anstoss immer stärkere Umschaltungen, Uebertragungen und Schwingungen bewirken, die noch nachzittern, wenn an der Ursprungsstelle längst das frühere Gleichgewicht eingetreten ist. So ist wohl auch das geschriebene Wort und die Tradition der Ausdruck einer solchen Spannung resp. Welle, die ihren Urheber so lange überdauert, als sie immer wieder neue Spannungsformen findet, in denen sie Wellen (gleich den ursprünglichen oder ihnen entgegengesetzt) zu erregen vermag. So erklärt sich das Erlöschen der Empfänglichkeit für bestimmte Ideen und das Wiederauftauchen gewisser Ideenrichtungen dadurch, dass alle Span-

Arbeit (der Wellensysteme der Masse) lässt natürlich keinen directen Schluss auf die Art des Auslösungsvorganges (die Wellen subatomarer Substrate) oder seine Dauer resp. die wesentliche Leistung zu; denn wir können nur den Tonus der Masse, in der die wahrnehmbaren Wellen entstehen und die Grösse ihrer Spannungen annähernd beurtheilen. Nur mit Vorsicht und auf Grund der Erfahrung resp. von Analogieen vermögen wir daraus einen Schluss auf die Dauer des Systems sowie auf seine Kräfte und die davon abhängige Möglichkeit für Erhaltung des Spannungsgleichgewichtes der Organisation zu machen.

Von der Erhaltung des Gleichgewichts zwischen Massen- und Atomspannungen durch wechselnde Lösungen und Bindungen resp. regelmässige Schwingungen (Wellen in Form von Spiralbewegungen) also hängt das Leben (die Leistung) der Organisation einer bestimmten Form ab; es ist um so länger, je mehr es gelingt, rechtzeitig (periodisch) die Eindämmung der einseitigen Bewegung durch eine ausgleichende Zurückschwingung zu erzielen, d. h. durch Erhaltung regelmässiger Umschaltungen, reactiver (räumlicher und Oberflächen-) Spannungen der durch den Impuls nur in einer Richtung beeinflussten Massen, wenigstens annähernd das ursprüngliche Gleichgewicht, die ursprüngliche Spannung, wieder herzustellen, kurz jeden Anstoss zur stärkeren Dissociation oder Association (Vergrösserung oder Verkleinerung des Volumens, zur dauernden Veränderung des Aggregatzustandes oder zur Entspannung im weitesten Sinne) zu einer möglichst vollkommenen, zum Ausgangspunkt annähernd zurückführenden, Spiralbewegung zu gestalten und damit die zu schnelle Verausgabung primärer Energie möglichst lange aufzuhalten.

Die Grundlage dieses Gleichgewichts kann (da es sich stets um paarige [polar wirkende] Factoren der Energie handelt [s. pag. 836 ff.) immer nach zwei Richtungen hin gestört resp. vernichtet werden. Einmal kann die primäre (expansive) Energie sich allzu schnell erschöpfen, weil die Gegenspannungen der Massen nicht genügen, oder die Massenspannung ist so stark, dass sie diese Schwingungen sich nicht entwickeln, also die Wellenbewegungen nicht nach aussen hin zustande kommen lässt, so dass die innere Energie sich gleichsam in fruchtlosen Stössen erschöpft; denn auch das, was wir Ruhe nennen, ist eine Reihe von unsichtbaren, unterhalb des Zeitmasses resp. der Reizschwelle unserer Wahrnehmung ablaufenden, Schwingungen subatomarer Substrate. In beiden genannten Fällen ist die Periode des Lebens (resp. der Reactionsfähigkeit, Erregbarkeit) von kurzer Dauer, etwa wie das Wellensystem eines explosiven Stoffes in einem wenig elastischen Medium oder das Wellensystem, das den Fall eines Steins in einen Sumpf anzeigt. Der erste Fall (Atonie der Masse resp. Mangel an Sthenie der Regulation) entspricht etwa dem Verlaufe einer

---

nungen relativ sind, dass jede (für unser Urtheil stabile) Spannungsform, die wir deshalb als Gleichgewichtszustand bezeichnen, für andere Spannungsformen, je nach den Umständen, einen Auslösungsimpuls, einen Resonator oder einen Widerstand repräsentirt. Auf geistigem Gebiete ist jede sichtbare oder wahrnehmbare (in die Masse gebannte) Spannungsform der Idee (Wort oder Schrift) ein Anstoss für die Bildung weiterer Ideen (neuer unsichtbarer Spannungsformen des psychischen Substrates), von Thaten (sichtbaren Massenbewegungen) oder todtes Material, je nachdem durch sie in dem Gehirn eines Individuums oder einer Generation ein Erregungs- oder Bewegungsvorgang irgend welcher Art inducirt werden kann oder nicht.

tödtlichen acuten Krankheit oder schnellster convulsivischer Vorgänge (Erstickung); der zweite ist analog einer unvollkommenen Entwicklung des Keims und entspricht einer ungenügenden Sthenie der Auslösungsvorgänge gegenüber der Massenwirkung[1]), der Trägheit der Masse aus Mangel an inneren Spannungen resp. potentieller Energie.

Bei erregbarem, d. h. im vollkommenen Atom-Massen-Gleichgewicht befindlichem System, namentlich bei der Organisation, besteht die auf einen Reiz hin erfolgende Verschiebung eigentlich aus zwei Phasen, der Action — der durch den Reiz bedingten Verschiebung resp. ersten Hälfte einer Pendelschwingung — und der Regulation, d. h. der rückläufigen Schwingung, die das vorherige (mittlere) Gleichgewicht wieder herstellt. Die Reaction (die Sthenie der Erscheinungen) kann nun sehr stark, aber unzweckmässig sein; es werden sehr grosse Verschiebungen der Masse erzeugt, aber die ausgleichende Verschiebung (Spannung in entgegengesetzter Richtung resp. Regulation) fehlt, so dass der frühere Gleichgewichtszustand nicht wieder hergestellt werden kann. Andererseits kann die Stärke der Reaction wegen besonders grosser Sthenie der Regulation (allzu starkem Tonus) sehr klein, aber vortheilhaft ausfallen, d. h. das Gleichgewicht der Erhaltung des Systems ist unter allen Umständen auf lange Zeit garantirt. Im ersten Falle haben wir kräftige, aber kurzdauernde, Massenbewegungen, nach denen das Gleichgewicht des Systems dauernd zerstört sein kann, im zweiten geringere, aber langdauernde, bei denen das Gleichgewicht erhalten wird. Der vollkommene, mit vollkommen elastischem Gleichgewichte ausgestattete, Organismus nun soll eine gleichmässig kräftige sthenische und tonische Fähigkeit besitzen, d. h. die Energie für Massenverschiebung soll gross, aber der für Massenspannung gleich sein, — zwei Forderungen, die um so besser erfüllt werden, je gleichmässiger auch der Zeit nach der Wellengang der beiden Factoren ist. Bei acuten tödtlichen Erkrankungen oder beim Erstickungstode übersteigt die Sthenie der Reaction die Kräfte für Erhaltung der Spannungen, d. h. die Zerstörung des Gleichgewichts des Systems tritt unter starken Verschiebungen schnell ein; bei chronischen Erkrankungen nimmt diese Vernichtung eine viel längere Zeit in Anspruch, und die Verschiebungen sind demnach weniger intensiv.

Ist nun im Organismus das Gleichgewicht irgend einer Form resp. eine Spannungsrichtung durch völlige Erschöpfung der Energie für

[1]) Auch bei bestem Spannungsgleichgewicht der Anlage (grosser Vitalität) muss sich die vitale Expansionsenergie des Keims, durch die in den bestimmten, der Entwicklung dienenden, Substraten vollkommene Wellensysteme, d. h. hin- und rückläufige Pendelschwingungen, erzeugt werden sollen, trotz Conservirung der Form (der Bildungsanlage) schliesslich erschöpfen, wenn eben nicht Gelegenheit geboten wird, Transformationen in geeigneten Medien einzuleiten und dadurch die vollkommene Ausbildung (Entwicklung) zu erzielen. Jedes Gleichgewicht trägt schon in sich die Grundlage der Zerstörung, da jede Spannungsform eine Function des Factors Zeit ist, d. h. von der Menge und Art der an der Gestaltung des Gleichgewichts betheiligten (polar wirkenden) Energieformen und ihrem schnelleren oder langsameren Verbrauche gegenüber den das individuelle Gleichgewicht störenden Impulsen der Medien der Aussenwelt, die ja ebenfalls beständige Verschiebungen zeigen, abhängt. Mit anderen Worten: Jedes im Gleichgewichte befindliche System muss durch Erschöpfung der das Gleichgewicht erhaltenden Kräfte im Laufe der Zeit zu Grunde und in andere Zustände des Gleichgewichts (Verschiebung im Raume und Volumen, Dissociation, Association) übergehen, und diese Umwandlung hängt von der primären Energiespannung, den Mitteln, sie zu erhalten und den Stössen (resp. Spannungsformen) der umgebenden Medien ab.

Auslösungsvorgänge (intramoleculare Energie) oder der Vorräthe für Spannungen und Verschiebungen der Körpermassen (molare Energie) wesentlich gestört, dann gibt es kein Heilmittel mehr; sind die Spannungen resp. eine, wenn auch kleine, Quote der Vorräthe für ihre Erhaltung noch vorhanden, so ist ein therapeutisches Vorgehen nicht aussichtslos, weil eben nur auf Grund der eigenthümlichen vitalen Spannung eine Wiederactivirung des Betriebes, d. h. allmälige Hochspannung der Energie und regelmässiger Wellengang, zu erzielen ist.

Um einen Vergleich zu brauchen: Ist der glimmende Funke noch da, und hängt es nur von dem Factor Zeit resp. der Möglichkeit ab, dem Funken Material zur Bildung immer grösserer Mengen von gleichartigen Spannungsformen zu liefern, so wird das Glimmen zur vollen Flamme; wir vermögen so das Feuer wieder anzufachen, d. h. in der Masse des Brennmaterials wieder grosse Wellen zu erzielen. Rührt also die Veränderung des Wellensystems nur von einer Verschiebung der Richtung und Verminderung der Grösse und Dauer der Wellen (Valenz- und Formänderung), aber nicht von Umständen her, die voraussichtlich zu einer völligen Vernichtung der Schwingungsmöglichkeit führen müssen, so sind die Aussichten für unser Eingreifen nicht ungünstig. Nur wenn das sonst Wellen erzeugende Medium keine genügende Erregbarkeit resp. Resonanzfähigkeit für die primären Schwingungen zeigt, wenn seine Spannungsform (sein Tonus) absolut ungenügend ist für Inductionswirkungen einer bestimmten Art, so ist Restitution unmöglich; aber auch im günstigsten Fall kann der Ausgleich natürlich erst nach so langer Zeit erfolgen, als zur Bildung der fehlenden Vorräthe nöthig ist.

Da selbstverständlich die Bildung der am höchsten gespannten Energie (der Energie für Massenbewegung) auch die längste Zeit erfordert, so kann der Betrieb der Organe erst wieder aufgenommen werden, wenn die genügende Menge von Activirungsenergie gebildet und mit ihrer Hilfe die höheren Transformationen bewirkt sind. Hier kann eben nur ein Mittel helfen, absolute Ruhe, und auch dies nur, wenn die Kräfte für Spannung der kleinsten Maschinen noch nicht völlig erschöpft sind, wenn also zufliessendes feinstes Material verarbeitet und für's Erste kleine Vorräthe immer höher gespannter Energie aufgespeichert werden, die allmälig zu grösseren Leistungen (activer Transformation der Massen) befähigen, wie ein schwach glimmender Funken bei vorsichtiger Behandlung (Regulirung der Zufuhr von Luft und Brennmaterial) zur Flamme angefacht oder die unsichtbaren Strömchen in der dynamoelektrischen Maschine (nach dem Siemens'schen Princip) zum mächtigen Strom gespannt werden. Für den Organismus also steht die Wiederherstellung nur dann in Aussicht, wenn noch die Kräfte für die Activirung im Gewebe und Organ vorhanden sind, die die Aufnahme von geringen Quoten des Spannkraftmaterials zu bewerkstelligen resp. die aufgenommenen Massen zu spannen und zu verschieben im Stande sind, kurz, wenn Einrichtungen vorhanden sind, deren Erregung zur normalen Thätigkeit allmälig leicht gelingt, weil nicht die unersetzlichen inneren Spannungen, sondern nur die Betriebsenergie letzter Form fehlt. Dies ist vor allem der Fall, wenn die Lunge, die Haut und das Nervensystem noch relativ intact sind, und wenn durch reichliche, aber langsame, Zufuhr von Impulsen durch die Haut die Spannung im Betriebe der Lunge allmälig so wächst,

dass wieder Sauerstoff in grösserer Menge bearbeitet resp. dem Herzen in activer Form zugeführt werden kann, wodurch auch dieses wieder zur Massenspannung befähigt wird.

Kein Arzt darf also vergessen, dass die gesammte Therapie, d. h. die Möglichkeit, durch ausserwesentliche Einwirkungen einen, durch Lösung oder weitgehende Veränderung der Spannungen in Folge falscher Oekonomie abnorm gewordenen Betrieb zu reguliren, durch das unerbittliche Gesetz von der Erhaltung der Energie (resp. den für jede Transformation und Wellenbildung massgebenden Factor Zeit) beherrscht wird. Kein Arzt sollte vergessen, dass die zu spät begonnene Behandlung gerade derjenigen Störungen der Energetik, die schliesslich zu manifester Erkrankung des Centralorgans für den Massenbetrieb, des Herzens, führen, um so schwieriger ist, als die Erkrankung des Herzens (oder, richtiger, manifeste Symptome von Leistungsschwäche oder abnormer Reaction dieses centralen Organs) gewöhnlich das sicherste Zeichen dafür sind, dass die abnormen Verhältnisse schon lange bestanden haben. Namentlich nachweisbare (oder gar dauernde) Veränderungen der Form des Organs beweisen schlagend eine lange vorausdatirende Inanspruchnahme zum Ausgleiche wesentlicher Betriebsstörungen in anderen, vielleicht in allen, Gebieten des Organismus — eine Beanspruchung, die eben schliesslich die Fähigkeit weit überstieg, die aus den Strömungen und Druckwirkungen der Aussenwelt resultirenden Reize und Anforderungen mit den normalen, durch die Anlage gegebenen, mittleren Leistungen des Betriebes in Einklang zu bringen, d. h. das individuelle Gleichgewicht mit Hilfe der in der (mittleren) Form und Grösse der ausgebildeten Organe zum Ausdruck kommenden Spannungsnormen zu erhalten. Mit anderen Worten: Schon jede formale Aenderung der Gebilde (Hypertrophie, Dilatation) zeigt an, dass die Anforderungen des Betriebes bereits lange vorher ein oder mehrere Organe zu einer wesentlichen Veränderung des Betriebes gezwungen haben, die immer eine temporäre Verstärkung einer Leistung oder eines bestimmten Betriebes auf Kosten der Dauer des Lebens resp. der Dauer des mittleren Betriebes repräsentirt.

Wir befinden uns leider nicht in der Lage, positiven Einfluss auf die Bildung der wesentlichen Energie im Herzen oder in anderen Geweben zu gewinnen, wenn das Centralorgan selbst oder, richtiger, die den Massentransport oder die Transformationen nach den Bedürfnissen der Gesammtheit bewerkstelligende Stätte des Betriebes anfängt, leistungsunfähig zu werden, d. h. nicht blos temporären Mangel an Energie für Massenverschiebung hat, sondern auch für die Impulse der feinsten Ströme der Aussenwelt, durch die die kleinsten Theilchen activirt werden, nicht mehr empfänglich ist.

Was nützen Reize für das Organ, wenn die complicirtesten Formen gespannter Energie, die naturgemäss nur langsam gebildet werden können, fehlen, was nützt die Zufuhr von Strömen, wenn die Spannungen der Organe durch Verlust des Gewebstonus (Dehnung oder Atonie der serösen Häute resp. des specifischen Gewebes) so unterwerthig sind, dass die Massenspannung und -Verschiebung der Organe, durch die doch allein der interorganische (endosomatische) Betrieb erhalten wird, nicht mehr zu erzielen ist? Was nützt das Oeffnen des Dampfrohrs, wenn kein Dampf vorhanden

ist, was der Druck des Kessels, wenn kein Wasser vorhanden ist, was der Vorrath von Wasser, wenn keine Wärme zugeleitet wird? Was nützt Wasser und Wärme, wenn keine Spannung erzielt werden oder das Brennmaterial nicht brennen kann, weil die Oxydationskräfte nicht vorhanden sind.

Wir können nun allerdings mittelbare und unmittelbare (Massenresp. Organ- oder Geweos-)Reize einwirken lassen, die als Auslösungsvorgänge stärksten Grades dort dienen müssen, wo noch gespannte Energie zum Betriebe der Massen vorhanden ist. Es gibt Substanzen, die selbst bei geringem Vorrathe von Auslösungsvorgängen (von lebendiger (Activirungs-)Energie) wegen ihrer leichten Umsetzbarkeit auch von schwachen Kräften noch gespalten werden und z. B. alsbald Wärmeenergie für den Betrieb liefern können; aber wir vermögen dieses Spannkraftmaterial nicht zu bewegen oder ihm — selbst wenn es gelingt, in einem Theile des Gewebes schwach gespannte kinetische Energie zu bilden — die Hochspannung resp. das Gefälle für den Eintritt in den innersten (intraorganischen und intraenergetischen) Kreislauf zu verschaffen, ihm den arteriellen und venösen Gefälls- [resp. Massen-] und Gewebs- resp- Atomdruck zu geben, weil eben die Vorräthe von hochgespannter Energie für die Spannung resp. Verschiebung der Organe (der Werkzeuge, s. pag. 820) fehlen, die die Materialien nicht nur unter hohem Massengefälle (capillärem Druck) in's Innere des Körpers resp. der Gewebe schaffen, sondern den Materialien auch das beträchtliche innere (expansive) Gefälle ertheilen, wie der Dampfkessel resp. die grosse Wärmemenge dem (überhitzten) Dampfe.

Beide Formen der Energie (Volumens-, Gewebs- und räumliche Energie) müssen vorhanden sein, wenn Organ und Gewebe ihre doppelte Function als Motoren der Massen im Kreislaufe und Bildner von tonischer Energie (Transformationsenergie) erfüllen sollen; denn auch die Haut und die Lunge kann Ströme nur empfangen und transformiren, durch die Diastole für die Zwecke der Gewebsarbeit aufnehmen und durch die Energeten des Gewebes verarbeiten, wenn eben die Kräfte für diese Diastole und damit die für eine ergiebige Systole — bei der Lunge In- und Exspiration — wenigstens einigermassen vorhanden sind. Die Bemühungen, dem geschwächten Organismus nur durch Reize (Auslösungsvorgänge) oder durch Herbeischaffung von Rohmaterialien (potentieller, statt parater Betriebsenergie) aufzuhelfen, sind fruchtlos und gleichen, wie erwähnt, der Leistung für Eröffnung der den Kessel mit dem Dampfrohr, den Wärmestrom mit dem Kessel verbindenden Hähne, — eine Leistung, die nichts nützt, wenn kein Wasser, kein gespannter Dampf, kein Feuer oder keine Mittel zu ihrer Bildung vorhanden sind.

Da beim Organismus, der eben das Feuer im Inneren der zahllosen kleinsten Maschinen (die Activirungsenergie jeder Form) nicht ausgehen und den gespannten Dampf für die Molecularbewegung (Beeinflussung von Spannkraftmaterialien) nicht vollkommen verbrauchen lassen darf — das Sinken der Vorräthe unter ein gewisses Niveau ist Lähmung resp. Tod der betreffenden Einheit, und der Tod vieler Einheiten führt den Tod der ganzen Organisation mit sich —, da im Organismus die nothwendigen Spannungen erst das Product eines langen Processes und eines grossen Verbrauchs von fliessender

(lebendiger) Energie resp. Wärme sind, so kann im günstigsten Falle, d. h. selbst bei Zuführung der nöthigen Materialien resp. Substrate für Athmung und Ernährung durch äussere Hilfe, doch das Leben nicht erhalten werden. Die Verarbeitung der Materialien (die Activirung des Sauerstoffs, die Verdauung resp. Assimilation im weitesten Sinne unter Bildung der entsprechenden Energieformen) kann eben nicht mit fremder Hilfe geschehen, weil hier nicht nur die Endstufen der Verarbeitung, sondern auch die (bei exosomatischer Vorbereitung wegfallenden) intermediären Stufen der Kraftentwicklung von Wichtigkeit für den Betrieb sind, und so setzt die Möglichkeit der Besserung einen um so grösseren Vorrath von Kräften voraus, je grösser die Ansprüche für den Betrieb sind, je weniger wir dem Organismus auch die regelmässige Stufenreihe der Kraftformen verschaffen und je weniger wir auf die eigentliche Transformation in den Organen (resp. Geweben) Einfluss gewinnen können, wenn die grösseren Apparate insufficient, die kleinen Elemente atonisch sind. Einem Herzkranken leicht verdauliches Material liefern, heisst nur einer defecten Maschine, deren Feuerung oder Dampfkessel etc. nicht in Ordnung ist, treffliche Kohle oder erwärmtes Wasser liefern, die Feuerung durch Luftzutritt reguliren, kurz die möglichst besten Bedingungen für den ausserwesentlichen Theil des Betriebes schaffen, aber nicht Beihilfe zum eigentlichen Processe der Transformation, zur wesentlichen Arbeit, gewähren.

Wenn das Feuer im Erlöschen ist, dann wird leicht brennbares Material, etwa Stroh, nur für kurze Zeit Nutzen schaffen, da es eben nicht Wärme von der Spannung und Menge liefert, deren die Maschine bedarf, um einen dauernden Betrieb mit genügender Kraft zu erhalten. Diese Strohfeuerung ist mit der Anwendung von Reizen, wie Alkohol Campher, Aether etc., zu vergleichen, während alle anderen Reizmittel, Kälte, Wärme etc., in den Fällen, wo die Nerven resp. die Haut als Transformatoren nicht ordentlich fungiren, etwa dem Oeffnen der Hähne einer insufficienten Maschine, einem besseren Verschlusse der Ventile, reichlicher Oelung etc. entsprechen. Mit anderen Worten: Wo die Leistung für Massenbewegung nur aus augenblicklichem, kurzdauerndem Mangel an parater Energie stockt, da können wir helfen, indem wir hochgespannte Energie einführen, weil die Gewebsthätigkeit im Stande ist, dann schneller die nöthige Energie zu entwickeln, allerdings unter höherem Verbrauch ihrer eigenen Energie.

Wenn die Continuität im Gewebe unterbrochen ist, die interorganische und parenchymatöse Spannung von Organ zu Organ resp. von Element zu Element defect ist — dies entspricht dem eigentlichen Defecte für Transformation, etwa wie wenn in der Dynamomaschine die Unmöglichkeit bestände, den remanenten Magnetismus zu erregen, weil die magnetischen Strömchen des Eisenkerns sich nicht mehr gegenseitig beeinflussen (summiren) resp. die inneren Oberflächen nicht mehr successiv (wellenförmig) in dieselbe Spannung versetzt werden können —, dann nützt eben keine äussere forcirte Einwirkung. Wo die continuirliche Leitung der Kraftsubstrate im Inneren eines Körpers (die eigentliche Durchströmung resp. der Betrieb der kleinsten Maschinen, der Zusammenhang der für die Erhaltung der Construction massgebenden Elemente) gestört ist, da gibt es eben ausser völliger mechanischer Umarbeitung der Masse, die beim Organismus natür-

lich nicht anwendbar ist, kein Mittel, das überhaupt Abhilfe schafft, so wenig als es möglich ist, überdehnten Kautschuk wieder elastisch zu machen.

Es muss der Zeit überlassen bleiben, durch weiteres Eindringen in die Geheimnisse der Gewebsenergetik die Natur der feinsten Strom- und Spannungsformen zu ergründen, die auch unter solchen Verhältnissen noch eine Einwirkung auf den Betrieb ermöglichen; vielleicht gelingt es, feinste Wellenformen zu finden, die, dauernd oder in Intervallen angewandt, auch hier im Stande sind, das gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen. (*Tesla*'sche Ströme?)

Bis dahin ist zum Ausgleiche wesentlicher, durch abnorme Valenzen (ausserwesentliche Reize) herbeigeführter, Störungen des Betriebes der Organisation die Verordnung von Ruhe das einzige Mittel, das die Anlässe zur Entspannung möglichst gering macht, d. h. gestattet, das Material resp. die Substrate der grossen Wellen so im Massengleichgewichte gespannt (inactiv) zu erhalten als möglich und dadurch die bedrohten inneren Spannungen wenigstens so weit zu erhalten, dass die Zufuhr feinster Ströme, ihre allmälige höhere Spannung und somit schliesslich die Erregung regelmässiger Wellen der Massen (Herstellung des Wellenganges zwischen den Factoren der Atom- und Massenspannung) wieder möglich ist. Ob feinste Ströme (nach Analogie der *Tesla*'schen) oder noch viel feinere (denen des Lichts resp. feinster (subatomarer) Wärme nahestehende) bei dauernder rationeller Anwendung auf die Erhaltung resp. Wiederherstellung der intramolecularen Spannungen werden einwirken können, das wird die Zukunft lehren. Damit wird aber an der Thatsache nichts geändert, dass für die erwähnten, durch allzu grosse Verausgabung von Massenenergie entstehenden, Formen der Störung des Betriebes Ruhe das einzige Mittel der Abhilfe ist.

Verminderung der Arbeit und Ruhe als Factoren der Therapie.

Wenn wir an der Hand der Erfahrung das Gebiet der Therapie der Herzkrankheiten vorurtheilsfrei durchforschen, so muss uns die Richtigkeit des oben ausgesprochenen Satzes einleuchten, dass wir, wenn das Leiden frühzeitig erkannt wird, durch die Prophylaxe, durch das Verbot aller Schädlichkeiten, d. h. abnormer Anforderungen, die eine zu grosse Verausgabung von Kräften für ausserwesentliche Leistung erfordern, ohne entsprechenden Ersatz der für die Erhaltung des Gleichgewichts im arbeitenden Organ nöthigen Energie zu liefern, viel Nutzen schaffen können. Man muss eben einsehen, dass, da uns eine positive Einwirkung auf den eigentlichen Compensationsvorgang — auf den Act der Schaffung von kinetischer Energie, die das gestörte Gleichgewicht der Theile herstellt —, versagt ist, wir die Ausgleichsbestrebungen nur durch eine Ersparniss an Ausgaben für die Arbeit, durch andere Vertheilung der Arbeit, fördern können; man darf nicht übersehen, dass, wenn Compensationsstörungen wegen der temporären Unmöglichkeit, Spannkräfte umzusetzen oder kinetische Energie (Wärme, nitrogene und oxygene Energie) zu bilden, einmal eingetreten sind, es uns völlig versagt ist, auf anderem Wege zu helfen, als durch möglichste Einschränkung des Betriebes und durch Anwendung der Digitalis, die das speci-

fische (diastolische) Tonicum für das Protoplasma darstellt, also kinetische Energie liefert, die den Herzmuskel befähigt, auch gegen die Wirkung der äusseren Druckkräfte seine kleinsten Theilchen (die Energeten) zu entfalten, d. h. das Volumen zu vergrössern, ohne dabei innere Druckkräfte für Massenbewegung in Anspruch zu nehmen und die Oberflächenspannung, die die Rückkehr aller Theile in den früheren Gleichgewichtszustand garantirt, einzubüssen.

Nur weil wir trügerische Hoffnungen über die Möglichkeit von compensationsbefördernden Eingriffen hegen, nur weil wir über das Wesen der Compensationsstörung und die Natur der Vorgänge ganz im Unklaren sind und an Aeusserlichkeiten haften, nämlich eine erzwungene stärkere Leistung als Ausdruck der Stärkung der Function betrachten, versuchen wir Massnahmen, die nicht nur einen gewissen Rest abergläubischer Vorurtheile verrathen, sondern direct schädlich sind, da sie mit dem Gesetze von der Erhaltung der Energie im Widerspruch stehen. Es ist nöthig, es offen auszusprechen, dass für Individuen, die wirklich herzkrank sind oder doch Disposition zu Atonie oder übermässiger Erregbarkeit des Herzens zeigen, nur aus der Enthaltung von ausserwesentlicher Arbeit ein Nutzen erwachsen kann, und dass kein Kranker mehr als der Herzkranke oder derjenige, bei dem sich ein Reizzustand oder eine Schwäche des Herzens auszubilden im Begriff ist, der Ruhe und Schonung und gleichzeitig der ärztlichen Beaufsichtigung und des eingehendsten Studiums seiner Individualität bedarf. Es muss ausgesprochen werden, dass der menschliche Organismus — auch wenn die cerebralen (psychischen) Impulse noch als Reize stärkster Natur zu wirken und selbst ein weniger erregbares Protoplasma noch zur Arbeitsleistung bis zur Grenze der Betriebsmittel anzuspornen im Stande sind — in somatischer Beziehung nicht unter anderen Gesetzen steht als jede Maschine. Es muss auch in der Therapie klar werden, dass der Organismus ebensowenig wie eine Maschine, die in Folge übertriebener Beanspruchung ihre Energie verausgabt hat oder gar eine Störung der besonderen Constructionseinrichtungen, des Zusammenhanges ihrer Theile oder ihres Materials, erfahren hat, gerade durch Mehrarbeit von dieser Erschütterung des interorganischen oder molecularen Zusammenhanges (der Grundlagen des Tonus und der Sthenie der Gewebe und Organe) befreit werden kann. Das, was wir bei der Construction und dem rationellen Betriebe jeder Maschine anstreben, nämlich die Bildung eines besonderen Gleichgewichtes der Theile, das allein die Grundlage für den Kreislauf der Kraft, den die Maschine verwirklicht, bilden kann, das bewirkt beim Menschen der Tonus, nämlich die Möglichkeit, durch einen bestimmten, von dem der Umgebung verschiedenen, Gleichgewichtszustand (durch besondere Spannung der intermolecularen und Atomwärme resp. durch besondere Oberflächenspannung der Atome, Massen, Energeten, Zellen, Gewebe, Organe), bei grösster Ergiebigkeit und Leichtigkeit der Massenbewegung eine bestimmte Kreisform der Schwingungen zu erzielen, also eine Form der Bewegung, die wieder zu dem anfänglichen Gleichgewichtszustande zurückführt. Es wird durch diese bestimmte Spannung der Theile, den mittleren Tonus — der mindestens in der durch die Construction (beim Acte der Zeugung) gegebenen Höhe erhalten werden muss, wenn die Dauer des Betriebes der Anlage, die

wegen der Ungleichheit der Existenzbedingungen erst in der Lebensdauer der Generation, nicht in der des einzelnen Individuums zum Ausdrucke kommt, auch beim Individuum möglichst gewährleistet werden soll —, es wird also durch die Grösse des mittleren Tonus die Grösse und Art der Leistungsfähigkeit der organisirten Maschine, ihr Wachsthum, Bestehen und Vergehen bedingt.

Es wird durch eine bestimmte Form der Oberflächenspannung der kleinen und grössten Aggregate, der zum grossen Betriebe des Körpers verbundenen, kleineren und grösseren, Maschinen, nicht nur erreicht, dass die Auslösungsvorgänge, also minimale äussere Anstösse von kinetischer Energie, grosse Mengen der im Inneren gespannten Energie zur Thätigkeit gelangen lassen, sondern es werden auch die Mittel geliefert, aus den beeinflusstenTheilen functionelle Transformationsapparate und Reservoirs (Einrichtungen für die Bildung, Spannung und Aufbewahrung relativ grosser Mengen von Energie) und Werkzeuge zu bilden, die, auf kleinste Anstösse (Reize) hin, wägbare Massen und Kraftsubstrate verschieben, also Arbeit bewirken, die den Zusammenhang des Organismus gegenüber der Aussenwelt gewährleistet. Die, durch die Construction gegebene und durch äussere fliessende Energie erhaltene, primäre Spannung muss also die Apparate, Gewebe und Organe gestalten, die, als besondere Bestandtheile der functionellen Einheit der körperlichen Maschine, die verschiedenen Formen der Energie der Aussenwelt transformiren; sie muss die Werkzeuge formen, die bei Entspannung der so producirten Energie den Massentransport im Körper und ausserhalb bewerkstelligen, d. h. die Quote der hochgespannten Energie zur Verfügung stellen, die der Zusammenhang erfordert, oder, richtiger, die das constructiv gegebene Gleichgewicht wiederherstellen, wie eine Pendelschwingung bei richtiger Construction der Uhr die andere auslöst und die gleichmässige Bewegung des Räderwerkes garantirt (s. pag. 827).

Die Construction der Maschine soll es aber auch ermöglichen, dass bei den starken ausserwesentlichen Reizen, die den Zusammenhang der Maschine gefährden, nicht immer blos Energie zur Massenbewegung abgegeben, sondern auch der unzweckmässige (unproductive, einseitige) Verbrauch von gespannter (parater) Energie verhindert wird, indem durch gewisse Einrichtungen dafür gesorgt ist, dass die Reaction nicht nach der Quantität der Impulse, sondern auch auf qualitative Reize hin stattfindet. So wird je nach den Umständen entweder mit einem starken Reflex, einer grossen Quote von Arbeit, reagirt (sichtbare Arbeit für Massenverschiebung geleistet), oder mit einem Minimum von Energie, die nur zur Erhaltung eines starken Oberflächen- (Leitungs- resp. Uebergangs-)Widerstandes in dem beeinflussten Körper verwendet wird, das Eindringen des Reizes verhindert, oder es wird durch Verschiebung des Körpers aus der Richtung eines starken Impulses jede, aus dem Zusammenstosse resultirende, Gefahr beseitigt. Mit anderen Worten: Es wird eine Reihe von mechanischen Einflüssen auf dem Wege der Hemmung (durch Reflexthätigkeit und Willensimpulse) für die Energetik unwirksam gestaltet.

Da nun die Störung der Thätigkeit der organischen Maschine hauptsächlich durch eine Veränderung des Gleichgewichtes der Theile bedingt wird, die nicht mehr gestattet, dass die aggregirenden und abstossenden Kräfte (der Atome, Molecüle, Massen, Organe) auf minimale Auslösungsvorgänge hin in energische Thätigkeit treten (grosse Schwingungen erzielen),

so muss jede Form der Störung, die dauernd zur Verausgabung grösserer Energiemengen Veranlassung gibt, schliesslich zur Verminderung des Arbeitsresultates durch Veränderung der Normalspannungen führen; es muss bei einer gewissen einseitigen Vergrösserung der Ausgaben der Tonus leiden, da ja die Energie, die, entspannt, die sichtbare Schwingung der Aggregate nach einer Richtung, z. B. nach links, ermöglicht, zugleich auch die tonische (Massen-) Energie ist, die, gespannt, die Schwingung nach rechts verhindert. Die gleiche Erwägung gilt für die Formen intermolecularer und intramolecularer Energie, die die Beziehungen der kleinsten, nicht wägbaren, Massentheilchen gestalten, und so wird die Feinheit des Gleichgewichtszustandes erklärlich, auf der die eigenthümliche (labile und doch stabile) Form und Dynamik der organisirten Maschine beruht, in der kleinste Einheiten von grosser Selbstständigkeit und Schwingungsfähigkeit (lebende Molecüle und Energeten) zu grösseren, ebenfalls im kunstvollsten Gleichgewichte schwingenden, Massen (Geweben und Organen) und schliesslich zur grossen Einheit des Körpers verbunden sind, die gegenüber allen anderen Aggregaten von (nicht organisirter) Materie wieder eine besonders hohe Wärme- und Oberflächenspannung repräsentirt. Es wird so leicht erklärlich, dass das besonders künstlich erhaltene, innere und äussere, Gleichgewicht nicht blos durch die äusserlich sichtbaren Formen der Einwirkung auf die Massen der Organe (Stösse mächtiger Wellen oder sonstige Massenverschiebungen), sondern auch durch die unsichtbare Beeinflussung der gegenseitigen Beziehungen der kleinsten Theilchen vermittelst der feinsten Energieströme (die Veränderung der inneren, geweblichen Arbeit) schnell gestört werden kann (s. pag. 836).

Es werden durch den Einfluss aller Arten von äusseren Impulsen von Bewegungsenergie und Wärme, nicht nur Form und Leistung der sichtbaren Massen (der Organe und Gewebe), sondern auch Form und Dynamik des ganzen Systems (die gegenseitigen Beziehungen der kleinsten Theile) verändert, d. h. die künstliche Form des Ueberganges der Schwingungen von den Atomen zu den Massen oder Organen und zur Aussenwelt und die entsprechende rückläufige Bewegung, die den vollkommenen Kreisprocess der Energie und die künstliche Oberflächenspannung gestaltet, wird alterirt, wenn die Vorräthe von Energie — mag es sich nun um Molecular-, Atom- oder Massenenergie handeln — einseitig verausgabt werden. Aus dieser Thatsache folgt, dass in solchen Fällen eine wirksame Abhilfe nur durch Verminderung der Leistung in der Richtung der zu grossen Inanspruchnahme geschafft werden kann, da wir nicht im Stande sind, in genügender Schnelligkeit die betreffenden verbrauchten Formen der Energie durch unsere Mitwirkung zu schaffen oder an Ort und Stelle des Bedarfs zu bringen. Da sie eben nur von den Organen resp. Geweben selbst erzeugt werden können, so muss einer Periode der sichtbaren Arbeit, d. h. einer Schwächung der Leistungsfähigkeit durch Verminderung der Vorräthe an hochgespannter Energie, stets eine längere Periode der Ruhe, eine Periode der inneren Arbeit zur Aufnahme und Transformation der Vorräthe von potentieller und fliessender Energie, deren Verbrauch dann die Wiederherstellung der früheren Beziehungen der Theile ermöglicht, folgen.

Die Schwingung der Theile darf also nie so weit gehen, dass der Aufwand für Hemmung oder Zurückführung in die entgegengesetzte

Richtung die Grenze der verfügbaren Energie dieser Form übersteigt; jedenfalls muss, wenn diese Grenze überschritten ist, die Beanspruchung in der zu viel benutzten Schwingungsrichtung definitiv herabgesetzt werden, wenn nicht dauernde Verschiebung aus der mittleren Gleichgewichtslage erfolgen und die Möglichkeit, überhaupt Arbeit zu leisten, immer geringer werden soll. Es darf nicht vergessen werden, dass die gespannte Energie einer Form stets das Gegengewicht gegen die sich entspannende (in entgegengesetzter Richtung auf die Einheit wirkende) bildet, und dass sich das Gleichgewicht der Spannungen (der mittlere Tonus) dauernd verändert, wenn die spannende Energie einer Form fortfällt, wie sich die gespannte Sehne entspannt, wenn die Hemmung entfernt wird, oder wie ein aufgeblähter Luftballon zusammenfällt, wenn die Luft entweichen kann.

Um bei diesem Beispiel zu bleiben, so beruht der Tonus des aufgeblähten Gummiballons erstens auf dem eigenthümlichen Tonus (der Elasticität der Wand, die trotz der Volumensvergrösserung nicht erschlafft, sondern die Oberflächenspannung nach innen proportional der Dehnung vergrössert, und zweitens auf der Sthenie der den Ballon füllenden Gasmengen, d. h. auf der Kraft, die vermittelst der centrifugalen Stösse das Volumen der Ballonwand und den Auftrieb vergrössert. Die sthenische Leistung schafft also bei genügendem Tonus der Wand den Tonus der Einheit des gesammten Ballons, d. h. seine Bewegungsfähigkeit. Lassen wir die Luft durch ein Ventil austreten, so wird ausserwesentliche Arbeit geleistet, und der sichtbare Tonus des Ballons nimmt ab, ohne dass die Fähigkeit der Wand, wieder gespannt zu werden, leidet. Sie wird entspannt, ist aber nicht erschlafft (atonisch); sie kann gespannt erhalten werden, wenn wir die ausserwesentliche Arbeit (durch Verhinderung des Austrittes der Luft) vermindern oder durch äussere Kräfte (Einblasen von Gas), d. h. durch ausserwesentliche sthenische Arbeit, innere Arbeit für Spannung leisten resp. auslösen. Mit anderen Worten: So lange der eigene Tonus — die sogenannte Elasticität — der Wand erhalten ist, kann auch der, um das Wort zu brauchen, ermüdete Ballon, d. h. der Ballon, aus dem viel Luft ausgetreten ist, wieder zur vollen Leistung brauchbar gemacht, er kann durch Zufuhr von Gas gespannt werden; nur wenn der Tonus der Wand selbst, also die Möglichkeit, wesentliche Arbeit zu leisten, die Beziehungen der Wandtheile zu einer bestimmten Oberflächenspannung zu verwerthen, vermindert ist, leidet die Function des Ballons, Energie in seiner Höhle zu spannen und damit ausserwesentliche Arbeit zu leisten, d. h. durch den Druck der austretenden Luft Massen zu bewegen oder vermittelst der gespannten Luft den Ballon selbst in die Höhe zu befördern.

Wenn nun diese Einsicht über das Gleichgewicht der Energie des körperlichen Haushaltes (die harmonische Beziehung zwischen wesentlicher und ausserwesentlicher Leistung, zwischen sichtbarem und unsichtbarem Tonus respective Sthenie [Schwingungsgrösse] der kleinsten Theilchen und der aus Massen bestehenden Organe) bei Arzt und Patient nicht herrscht, so ist auch in Fällen, die sonst noch günstige Chancen für die Restitution bieten, eine wirkliche Heilung oder Aussicht auf Besserung überhaupt nicht möglich. Erwecken wir nämlich in den Patienten den Glauben, dass sie allein durch Mittel gesund werden, so werden sie diese Mittel nehmen und dabei in gleichem oder erhöhtem Masse weiter arbeiten, d. h. sich schädigen; erwecken wir noch

dazu den Glauben, dass sogar erhöhte Arbeit für sie nützlich sei, so werden sie den letzten Rest ihrer Energie verbrauchen, um das trügerische Bild der Genesung, das ihnen am Ziele der Arbeit winkt, zu erreichen. Sie müssen aber natürlich zusammenbrechen, bevor sie es erreichen, da die Genesung in immer weiterer Ferne winkt, je mehr man Kräfte aufwendet, sie zu erreichen; denn sie liegt ja nicht vor uns, sondern in uns, und die Genesung ist nicht ein Ziel, das in der Ferne liegt, sondern sie ist die Wiederherstellung des tonischen Gleichgewichtes, das mindestens nach einer Richtung hin bereits wesentlich verschoben ist, wenn das Individuum von mittlerer Empfindlichkeit oder Inanspruchnahme die subjective oder objective Störung merkt.

Die Anspannung aller verfügbaren Kräfte ist nur dort von Nutzen, wo es gilt, einer Gefahr, die an einer bestimmten Stelle des Raumes droht, zu entgehen oder einen schädlichen Einfluss zu überstehen, der nur eine bestimmte Zeitdauer hat. Wenn Jemand einem Verfolger, der Vernichtung droht, mit Aufbietung aller Kräfte entflieht und ohnmächtig zusammenstürzt, wenn er den sicheren Zufluchtsort erreicht hat, so ist das Erreichte trotz der grösseren Ausgaben nicht zu theuer erkauft; denn der relativ gesunde Organismus wird den, nur aus solchem Verluste an parater Energie resultirenden, Zustand von Erschöpfung fast immer bald oder allmählich ersetzen können; in jedem Falle ist die Gelegenheit dazu stets vorhanden, wenn nicht schon die tonische Energie wesentlich vermindert ist, wenn z. B. Ueberdehnung des Herzens durch Ueberanstrengung stattgefunden hat etc. Wenn es also gelingt, etwa unter grossem Blutverluste oder Anspannung aller disponiblen Kräfte und Anwendung aller Reizmittel, einen normalen Organismus von der Gefahr, die von einem abnormen äusseren Einflusse herrührt und nach einer bestimmten Dauer fortfällt, dauernd zu befreien, so wird die Schädigung, die aus solchen Massnahmen erwächst, wahrscheinlich ausgeglichen; denn diese Massnahmen erschöpfen eben nur den leicht auslösbaren Bestand an Energie, gewissermassen die Substrate der Energie, die sich im labilsten Gleichgewichtszustande befanden, aber sie vermindern nicht den Fonds an Energie, die stark gespannt den Tonus erhält. Die Herzkrankheiten im Stadium der beginnenden Insufficienz aber gehören nicht zu der Gruppe der Folgezustände acuter ausserwesentlicher Schädlichkeiten, die auf diesem Wege überwunden werden können, sondern sie stellen eben schon einen hohen Grad von Verminderung des mittleren Tonus oder von Beanspruchung der Kräfte, die dem (Gewebs-) Tonus dienen, dar, und so ist angestrengte Leistung für das kranke (atonische) Herz eine grosse Schädlichkeit, während für gewisse Formen des temporär asthenischen Herzens, dem nur wegen Mangel an Uebung oder Mangel an paraten, locker gebundenen, Vorräthen momentan nicht genug (Compensations-) Kräfte zur Verfügung stehen, die methodische Steigerung oder Inanspruchnahme der Leistung, die Bethätigung der Function, gewöhnlich vortheilhaft ist.

Da dem Herzkranken, der verstärkte Arbeit leisten soll, die verlangte Energie nicht von aussen zuströmt — jedenfalls nicht in der zum Gebrauche geeigneten Form —, so wird bei Verstärkung der Arbeitsanforderungen zum Zwecke der Heilung einer schon bestehenden Anomalie nur ein relativ geringer Theil dieses Zuwachses zur Arbeitsleistung für wesentliche Arbeit (zur inneren Spannung) verwendet

werden können; die grösste Menge strömt ungespannt (mangelhaft verarbeitet) ab oder dient allzu schnellem Verbrauch, d. h. Auslösungsvorgängen, die gerade durch stärkste Erregung der Theilchen den Verbrauch der noch vorhandenen, aber besonders stark gespannten, Energie beschleunigen und somit rapid eine maximale Verringerung des Tonus herbeiführen. Mit anderen Worten: Für die Menge der zum Ersatze zuströmenden oder in den Auslösungsimpulsen enthaltenen Energie muss ein Vielfaches an vorhandener Energie der Reservevorräthe abgegeben werden, und besonders starke ausserwesentliche Arbeit auf verstärkte ausserwesentliche Reize hin leisten, heisst also bei manifester Abnahme des Tonus eben nur, auf schnelleren Eintritt der Erschöpfung (Atonie und Asthenie) hinarbeiten.

Nur die frühzeitige Diagnose schafft uns die Möglichkeit, hier rechtzeitig helfend einzugreifen, d. h. die Erkenntniss des Zusammenhanges der Vorgänge im Organimus, die richtige Einsicht in die Vorgänge im Körperhaushalte, gibt uns die Grundlage für unser therapeutisches Handeln und schafft uns vor allem Klarheit über die Ziele, die erreichbar sind; jedenfalls verhindert sie uns, utopische Ziele hinzustellen oder sogar Massnahmen anzustreben, die schädlich wirken. Die Gewissheit, dass nicht durch abergläubische oder wenigstens durch Massnahmen, die einen starken Wunderglauben erfordern, dem kranken Herzen neue Kräfte in räthselhafter Weise zugeführt werden, die Einsicht, dass allein durch einseitigen Verbrauch von Kraft für ausserwesentliche Leistung nur selten gerade die Form und Grösse tonischer Energie geschaffen werden kann, die schon früher durch allzu grosse Anstrengung (Einwirkung stärkster Reize oder Auslösungsvorgänge für die Vorräthe gespannter Energie) verloren gegangen ist, — diese Gewissheit von der Unzulänglichkeit unserer directen Einwirkungen mag ja dem Phantasten und Wundergläubigen schmerzlich sein; dem nüchternen Beobachter und Arzte aber, der jede, auch noch so geringe, Chance, die sich für die Therapie oder Prophylaxe bietet, mit Freude benützt, ist sie das Licht, das vor dem Betreten trügerischer therapeutischer Irrwege warnt und den Pfad zu dem, dem Polypragmatiker und rohen Empiriker stets neuen und räthselhaften, Gebiete der hygienischen Prophylaxe beleuchtet.

Vor Allem also müssen wir uns bei der Behandlung von Herzkranken der Ansicht verschliessen, dass es nützlich sei, die Compensation bei wirklicher (absoluter) oder relativer Insufficienz activ zu befördern, oder dass sogar die künstliche Ausbildung einer Hypertrophie, die auf natürlichem Wege nicht zu Stande kommt, für den Kranken vortheilhaft sein könne (pag. 813ff.). Man muss zu der Ueberzeugung kommen, dass für das kranke (atonische und asthenische), unter ungünstigen Bedingungen für Heranziehung von Spannkräften und Umsetzung der Energiesubstrate arbeitende, Herz — sei es, dass es auf wesentliche (innere, beim normalen Betriebe im Körper gebildete) oder ausserwesentliche (von aussen her eindringende) Reize hin stärker arbeitet — möglichste Ruhe und Erholung, d. h. Verminderung der Ausgaben und Herbeiführung des ursprünglichen tonischen Gleichgewichtes, nothwendig ist. Man muss endlich einsehen, dass wir, obwohl wir auch die ausserwesentliche Arbeit, das Minimum von endo- und exosomatischer

Leistung der Organe und sonstiger Einheiten, das für die Erhaltung des Organismus unumgänglich nöthig ist, nicht unter ein bestimmtes Mass erniedrigen können, doch eine wesentliche Ersparniss an Kräften und damit eine Förderung der Lebensbedingungen durch richtige Vertheilung und Beschaffenheit von Zufuhr und Leistung herbeizuführen vermögen.

Wir müssen darauf verzichten, bei geschwächten, ermüdeten, schlaffen, Organen die Compensation durch erhöhten Umsatz und gesteigerten Verbrauch der noch vorhandenen Energievorräthe anzuregen und zu verbessern, und sollen im Gegentheil die Beseitigung aller abnormen (ausserwesentlichen) Anforderungen anstreben, welche, wie energische Muskelthätigkeit, nicht blos die mechanische Leistung des Herzmuskels (als Organs) und der übrigen Theile des Circulationsapparates über Gebühr beanspruchen, sondern auch sein Protoplasma (das Gewebe) und das aller compensirenden Organe zu stärkerer chemischer Umsetzung zwingen, also die Leistung für Erhaltung des Tonus vermindern, da die so gelieferte Arbeit nicht die Mittel für den Ersatz tonischer Energie bieten kann. Dieser Ersatz wird eben, wie bereits auseinandergesetzt worden ist, meistentheils unmöglich, da die erste Bedingung für günstige Gestaltung oder gar Steigerung der inneren Arbeit die möglichste Spannung der noch vorhandenen Energie ist, was natürlich nur durch Verringerung der Ausgaben, durch weitgehende Abstinenz von ausserwesentlicher Arbeit erreicht werden kann. Wir müssen uns bemühen, durch äusserste Reduction der nicht nothwendigen Arbeit die günstigsten Bedingungen für den endosomatischen Betrieb und selbst dort einen Ausgleich zu ermöglichen, wo der unabweisbare Zwang des Lebens und Berufs eine bestimmte Summe ausserwesentlicher Leistung erfordert, oder wo bereits aus der Existenz eines besonderen dauernden Widerstandes oder einer besonderen Schwäche des Betriebes im Herzen (z. B. eines Klappenfehlers oder einer wesentlichen Abweichung in der Form der Leistung, Arhythmie, Bradykardie, Veränderung des Spitzenstosses etc.) die Thatsache erhellt, dass die Steigerung des Kraftverbrauchs für innere Arbeit in der Zeiteinheit über das Mass der normalen (mittleren) Leistung für Bildung der Energie hinausgeht.

Wir können in manchen Fällen auch diese, aus einer durchaus nothwendigen Erhöhung der Quote für innere Arbeit erwachsene, Erschwerung des Betriebes noch dadurch günstig beeinflussen und die Mehrforderungen ausgleichen, dass wir die Ruhepausen so viel als möglich vermehren und darauf sehen, dass die einzelnen Acte der Leistung sich nicht so oft wiederholen und die Arbeit unter möglichst günstigen Bedingungen geleistet wird (gute Luft, leicht verdauliche, kraftliefernde Nahrung, richtige Kleidung, gute Wohnung, Enthaltung von besonders anstrengender Beschäftigung, von Emotionen etc.).

Alle diese Erörterungen gelten natürlich nur für das bereits geschwächte (durch Atonie asthenische) Herz, das mit seinen Vorräthen bereits seinen mittleren Tonus oder wenigstens die Fähigkeit, ihn unter grösseren Anforderungen zu erhalten, eingebüsst hat. Anders liegen die Verhältnisse dort, wo nicht Mangel an Energie für den Tonus, sondern Mangel an Bethätigung der Einrichtungen für ihn, zur dauernden Schwäche des Organs und damit zur Verringerung der Leistung des gesammten Betriebes führt, wo also die Bedingungen

für die Bethätigung, aber nicht die Reize für die entsprechende Leistung vorhanden sind. Wir meinen die Fälle, wo nur Mangel an Uebung die Schaffung von Vorräthen verhindert, wo die Organisation an sich eigentlich nicht fehlerhaft ist, aber noch der richtigen Form der Bethätigung des Betriebes, der rationellen Inanspruchnahme der Function, harrt. Auch hier kann der Arzt viel leisten; denn hier heisst es nur die äusseren Bedingungen für den Betrieb schaffen und den Betrieb langsam, aber sicher, zu der Höhe ansteigen lassen, die die Organisation erlaubt. Hier feiert die active Therapie, die Gymnastik, Massage, die Hydrotherapie, die Hochgebirgstour, ihre Triumphe. Hier werden Asthmatische geheilt, weil ihr Asthma von ungenügender Inanspruchnahme der Lungen, von Fetthäufung in den Brust- und Bauchmuskeln, im Unterhautzellgewebe und im subserösen Gewebe, von Luxusconsumption, von hämorrhoidalen Störungen oder anderen Aeusserungen ungenügender Circulation, von Tabak- oder Alkoholmissbrauch etc. herrührt. Hier wird starkes, bei Ruhe und Bewegung bestehendes, Herzklopfen, beseitigt, weil es nur auf besonderer Erregbarkeit, auf Einflüssen der Berufsthätigkeit, auf übermässiger Ernährung oder auf der durch unzweckmässige Lebensweise bedingten Anämie oder Hyperämie beruht. Die Therapie muss also durchaus verschieden sein, je nachdem Mangel an Bethätigung oder Erschöpfung durch Uebermass der Bethätigung vorliegt.

Die gewöhnliche schematische, scheinbar active, Therapie liefert somit eigentlich nur Arabesken, die den Kern der Sache verhüllen, nämlich die Möglichkeit, durch Ersparniss an Arbeit oder andere Vertheilung der Leistungen ein Deficit an Energie zu decken oder eine ungleichmässige Leistung zu verhüten. Sie sucht den Anschein zu erwecken, dass die Cur direct Mittel für die Bildung der Energie liefere, indem sie die Anwendung von Reizen — immer vorausgesetzt, dass die Methoden überhaupt wirksame Reize liefern — mit der Verstärkung der Betriebskräfte identificirt, während im günstigsten Falle, wie erwähnt, durch Steigerung der Reize doch nur die in einer Richtung bestehende Gleichgewichtsverschiebung temporär ausgeglichen, d. h. der schwerer auslösbare Rest der Vorräthe von Energie zur Wirksamkeit gebracht werden kann, um später ein um so stärkeres Deficit zurückzulassen (pag. 935).

Die auf Verstärkung von Organreizen, d. h. Abgabe von hochgespannter Energie für Massenbewegung, hinzielenden Massnahmen wirken also, falls sie reichlich und dauernd angewandt werden, vorzugsweise stimulirend auf die Leistung für den Umsatz, aber nicht ebenso auf die für die Erhaltung der Spannungen resp. Beschaffung der Vorräthe; sie steigern die ausserwesentliche Leistung und zugleich die wesentliche des Herzens dort, wo das Herz gesund und nur durch minimale oder ungleichmässige Reize nicht in richtiger Form in Thätigkeit gesetzt wird, — sie wirken dann etwa so, wie die Drehung eines Magneten den remanenten Magnetismus eines Eisenstückes durch Induction verstärkt —, aber sie schädigen das gesündeste Herz und den Organismus, wenn sie die vorhandenen Vorräthe nur dauernd zu ausserwesentlicher Arbeit verbrauchen lassen, ohne dass diese Arbeit die Kräfte für die Wiederaufnahme und neue Spannung der verlorenen Formen und Mengen von Energie liefert (pag. 880).

Die Ernährung des Herzens der eine sitzende Lebensweise führenden Individuen, der durch Luxusconsumption fett gewordenen Personen, der Alkoholiker kann durch Verstärkung oder, besser, durch Anordnung einer richtigen Lebensweise, die mit der Regulirung der allgemeinen Ernährung und Thätigkeit insbesondere auch die Veränderung der (einseitig wirksamen) Reize für das Herz anstrebt, nur gefördert werden, indem das mangelhaft arbeitende Organ, ebenso wie die Lungen, durch Verstärkung der Leistung grössere Vorräthe an gespannter Energie anbilden kann, die den Tonus erhöhen und die Leistungsfähigkeit für ausserwesentliche Arbeit steigern, während bisher die absolute oder relative Mehraufnahme nur unter unverhältnissmässiger Belastung der Verdauungsorgane erfolgte, und trotzdem das aufgenommene Material wegen ungenügender Inanspruchnahme des Circulations- und Respirationsapparates nur bis zu einer relativ niederen Stufe (der Verarbeitung) umgewandelt wurde. Ueberall also, wo mangelhafte Uebung und Ernährung die Schuld trägt, kann die ausserwesentliche Arbeit verstärkt werden, namentlich dort, wo sie die Mittel schafft, die materiellen Lebensbedingungen durch die Leistung einer in richtigen Grenzen gehaltenen Arbeit zu verbessern; aber diese Inanspruchnahme ist schädlich, wenn das Organ bereits keine genügenden Vorräthe mehr bilden kann, da seine tonische Fähigkeit vermindert ist, wenn die Arbeit über die richtige Grenze beansprucht wird, und das Resultat der Arbeit nicht wieder neue Energie für den Körper oder die Möglichkeit längerer Ruhe und Erholung schafft; denn Massen ausserhalb des Organismus bewegen, also ausserwesentliche (exosomatische) Arbeit treiben, heisst nicht direct Energie gewinnen, mit Nutzen produciren, da das durch Athmung und Hautthätigkeit gewonnene Material stets wider sofort verbraucht wird.

Nur die Lunge, die bewegten Sauerstoff, und die Haut, die Wärme aufnimmt, gewinnt (erhält) direct fliessende Energie, die aber auch im Inneren des Körpers durch tonische Arbeit höher gespannt werden muss; durch die Thätigkeit der quergestreiften Muskeln des Rumpfes wird nur indirect Energie gewonnen, indem Spannkraftmaterial (Nahrung) beschafft und aufgenommen wird, das aber erst molecular und intermolecular transformirt (gespannt) werden muss, ehe es fliessende Energie liefert. Der Muskel liefert bei seiner Thätigkeit allerdings auch fliessende Energie (Wärme), die im Körper als Reiz (für die Athmung) Arbeit leistet; der Verbrauch dieser, bereits durch die Arbeit der organischen Maschine gewonnenen (transformirten), Energie involvirt aber natürlich einen Verlust an Betriebskosten, der um so beträchtlicher sein muss, je weniger Energie aus der Aussenwelt zur Verarbeitung durch die Lungen und die Haut aufgenommen werden kann, oder je mehr von der Energie des Sauerstoffs einseitig verarbeitet wird (molecular oder atomar). Je mehr Muskelthätigkeit für Verschiebung von Lasten in Anspruch genommen wird, desto stärkere Arbeit muss die bei der Contraction der Muskeln gebildete oxygene Energie an Ort und Stelle der Bildung im Muskelgewebe leisten, und zum rechten Herzen resp. zur Lunge gelangt nicht das nöthige Quantum von oxygener (diastolischer) Energie, sondern ein Plus von Entspannungsenergie (Reibungswärme), das, auf die Innenfläche des Herzens und die Vagusenden der Lunge wirkend, die Entspannung (vielleicht Erschlaffung) des Lungengewebes reflectorisch einleitet und so das Respirationscentrum compensatorisch erregt. Durch den so hervor-

gerufenen Act der ergiebigen Inspiration, die eine Diastole, d. h. Umschaltung der Massenspannung (Spannung zur Oberfläche), aber nicht eine Dilatation (Erschlaffung der Lungen) repräsentirt — denn die Spannung der Oberfläche wird ja erhalten und nur die Richtung der Spannung geändert —, durch diese reflectorische Verstärkung der Inspiration, die natürlich die Erweiterung des (mit schwächerer Wandung versehenen) rechten Herzens begünstigt, wird die Unergiebigkeit der Herzdiastole (in Folge mangelnder Spannung oxygener Energie und zu grosser specifischer Wärme des Venenblutes) compensirt.

Die Muskelthätigkeit ist also, trotz des gesteigerten Verbrauchs für die Arbeit im Muskel, nur dann unschädlich für das gesunde Herz, wenn die Athmung völlig genügt. Muskelcontraction bewirkt dann keinen Verlust, sondern nur eine Erhöhung des Umsatzes bei völlig ausreichendem Ersatz. Für das auch nur einigermassen geschwächte Herz aber bedeutet die Muskelthätigkeit bei starker Belastung (Verharren im Contractionszustande) stets übergrosse Ansprüche (an die Thätigkeit des Organs und Gewebes), da sie den wesentlichsten Factor für die ergiebige Diastole des rechten Herzens, die Arbeitsleistung durch die oxygene Energie des Venenblutes, allzusehr beeinträchtigt, dem linken Herzen abnorme mechanische Widerstände schafft und das Schwergewicht der gesammten Compensation in die Lunge verlegt.

Uebertriebener Sport ist also jedenfalls schädlich; mässiger Sport ist nützlich, da er auch die sonst vernachlässigten Muskeln am Betriebe des Körpers theilnehmen lässt, ihre wesentliche und ausserwesentliche endosomatische Thätigkeit und somit ihre Quote an den im Körper gebildeten Kräften, ihren Beitrag an interorganischer Leistung, erhöht, d. h. ihre Arbeit für den allgemeinen Tonus und den Betrieb der Massenbewegung fruchtbar macht.

Nur wenn diese Bedingungen für die Arbeit der Organe erfüllt sind, wenn die fliessende Energie der Aussenwelt die Arbeit der kleinsten Theile (der Atome und Molecüle) bewirkt, wenn diese für die richtige Verarbeitung (Transformation) der Spannkraftmaterialien ausreicht und die durch diese gebildete Energie (tonische Energie und Wärme) wieder zur Spannung der äusseren fliessenden dient, also durch hohe Spannung grosser Oberflächen der körperlichen Substrate (Tonus der Organe) eine möglichst grosse Anhäufung hoch gespannter Energie ermöglicht, nur dann ist die Compensation und Erhaltung des für die Gesammtmasse, die Einheit des Organismus, nöthigen Tonus, das unter allen Anforderungen des Betriebes unerlässliche mittlere Gleichgewicht aller Bestandtheile, garantirt. Mit anderen Worten: Nur wenn parate Energie aller Formen einen möglichst günstigen (labilen und doch stabilen) Gleichgewichtszustand der Theile (mittlere Spannung, starken Tonus) erhält, wie er etwa dem dynamischen Gleichgewichte des Pendels entspricht, wenn leicht auslösbare Energie in genügender Menge zur Disposition steht, sobald lebendige Kraft zur ausserwesentlichen Leistung oder Herstellung und Verstärkung eines besonderen Gleichgewichts der arbeitenden Theile, des Tonus für ausserwesentliche Arbeit, gefordert wird, nur dann kann von genügendem Ausgleich der Störungen, die durch den Betrieb bedingt sind, die Rede sein.

Es wird also in der Periode der Ruhe auch gearbeitet, aber nur mit Hilfe fliessender Energie der Aussenwelt, die bei einer bestimmten, constructiv gegebenen, Spannung der Theile das Feuer und die Dampfbildung unterhält, d. h. die intramoleculare Energetik begünstigt. In den Ruheperioden, die richtiger als Zeit der vollkommenen Abstinenz von exosomatischer und der Verringerung der endosomatischen (interorganischen) Thätigkeit bezeichnet werden sollten, tritt somit die extrarespective interorganische (ausserwesentliche) Thätigkeit hinter die intraorganische, parenchymatöse (interenergetische) Thätigkeit zurück, und da wir die Leistung des Organs respective des Organismus ja nur nach den ausserwesentlichen (sichtbaren) Verschiebungen beurtheilen können, so nennen wir die Periode der Verringerung dieser Form der Arbeit Ruhe, wie wir die Phase des Aufhörens der Volumensveränderungen des Herzens Pause nennen, obwohl gerade in dieser Zeit eine beträchtliche innere (wesentliche) Leistung stattfindet.

Man muss eben unterscheiden zwischen scheinbarer Entspannung (Diastole), Volumensvergrösserung ohne Abnahme der nach innen gerichteten Oberflächenspannung, und Erschlaffung (Atonie) bei Abnahme der Oberflächenspannung (Elasticität), der Fähigkeit, den mittleren Gleichgewichtszustand aller Theile wiederherzustellen. Das normal erregbare Protoplasma und die vitale Organisation hat die Fähigkeit, sich zu entspannen, ohne zu erschlaffen, sich zu spannen, ohne sich zur dichten Masse zu aggregiren. Der Organismus zeigt lebhafte innere Schwingungen scheinbar ohne wesentliche Veränderungen der Oberfläche (Volumensveränderungen) und wieder beträchtliche Veränderungen der Oberfläche ohne wesentliche oder dauernde Veränderung der inneren Bindungen und Beziehungen (s. pag. 840). Die Ausgabe für Erhaltung des Gleichgewichtes der Theile ist natürlich um so kleiner, je weniger stark die Auslösungsvorgänge (Reize), die den Körper treffen, und die Verschiebungen im Raume sind, die wir als ausserwesentliche (exosomatische) Arbeit des Organismus bezeichnen, oder die Verschiebungen zwischen den grösseren Einheiten im Körper, die wir interorganische Arbeit (Leistung der Organe für gemeinsame Zwecke) nennen. Alle Massnahmen, die wir zu treffen haben, um die Erschütterung eines in künstlichem Gleichgewichte befindlichen Systems oder Apparates zu verhindern, sind um so einfacher, je regelmässiger und gleichmässiger die Beanspruchung, und je geringer die ausserwesentlichen Impulse sind, die die Massen treffen können. Die neugebildete Energie wird im Organismus vollkommen gespannt und schafft, schützt und erhält die betreffenden bereits constructiv gegebenen Gleichgewichtszustände; der Körper verbraucht um so weniger von seinen schwerer ersetzbaren (festgespannten, fest gebundenen) Vorräthen an tonischer Energie, je weniger ausserwesentliche Reize die bestehende Spannung lösen und das Gleichgewicht stören, und je labiler die Bindungen sind.

Das System kehrt ohne grossen Verbrauch von Energie schnell wieder in die normale Gleichgewichtslage zurück, da durch die eigenthümlichen Bindungen innerhalb der Oberflächen und zwischen Körpermassen, zwischen Massentheilen und Energiesubstraten, gleichzeitig eine ausserordentliche Labilität und Stabilität aller Bindungen erzielt wird. Je weniger gespannte Energie bei der Verschiebung aus dem System entweicht, weil die Trans-

formation (Umwändlung in eine andere Form der Spannung oder Richtung der Schwingungen) vollkommen gelingt, desto grösser sind die Verschiebungen, aber auch die Möglichkeiten, nach dem Aufhören der äusseren Impulse die neuen Spannungen wieder in die alten überzuführen, ohne dass neue Mengen von Energie zugeführt oder gar gebildet zu werden brauchen. Wenn zum Beispiel ein Körper bei Compression Wärme entweichen lässt, so kann im günstigsten Falle das frühere Volumen nur durch Zufuhr der gleichen Menge von Wärme wieder hergestellt werden; wenn aber die Wärme nur gespannt oder in eine andere Form der Schwingungsrichtung übergeführt worden ist, so wird bei Nachlass des Druckes sofort wieder das frühere Gleichgewicht — das grössere Volumen — hergestellt werden.

Die Ruhe ist die Periode der grössten Dissociation der Einheiten (Organe), der weitgehenden Eröffnung der zwischen den sonst gespannten Oberflächen (Massen) gelegenen intermolecularen Zwischenräume, in die nun die feinsten Ströme und Wellen fliessender Energie ganz anders eintreten können, als in der Periode der Arbeit, die ja Massenwirkung, d. h. stark gespannte, associirte, Elemente resp. Oberflächen erfordert (pag. 838).

In der körperlichen Ruhe, wie im Schlafe, bearbeiten die kleinsten Theile das ihnen zuströmende Material an Sauerstoff und die bereits gelösten Materialien vermittelst der feinsten Ströme der Aussenwelt besonders stark intramolecular; sie bilden die Menge oxydativer Energie — die im Verlaufe der Arbeitsperiode (am Tage) den Anforderungen des dann für ausserwesentliche Arbeit besonders beanspruchten Wärmehaushaltes entprechen soll — und die entsprechende Quote reductiver Energie, d. h. sie schaffen die Grundlage für die Activirung des Sauerstoffs und Wasserstoffs, die Mittel für die Systole und Diastole der Energeten. Am Tage dagegen und in der Periode der Thätigkeit, wo die systolische und diastolische Leistung der Organe (der Massen) vorwiegend in Anspruch genommen wird, werden grosse Mengen von nitrogener Energie, die die Systole (des Organs) bewirkt, und von oxygener Energie, die die entsprechende Diastole ergiebig befördert, gebildet (gespannt) und verbraucht. Die in der Nacht gebildete reductive Energie ist das Mittel zur Bildung der nitrogenen, die nitrogene das Mittel zur Bildung der oxygenen; die oxygene aber liefert die Mittel für die Oxydationsprocesse, wenn durch die reductive Thätigkeit, für die die fliessende Energie (die Wärme) der Aussenwelt die Mittel gibt, genügend Atomsauerstoff freigemacht (activirt) ist.

Die Ruhe schafft also die Bedingungen für die vortheilhafteste Gestaltung des Gleichgewichtes aller arbeitenden Theile, indem sie ein sehr wirksames Gleichgewicht der Energie durch möglichst starke und gleichmässige Anhäufung und Spannung der Substrate dieser Energie um und durch die körperlichen Elemente bewirkt. Sie begünstigt gewissermassen die Entstehung von Bollwerken gegenüber dem Anprall der Impulse der Aussenwelt, von Schutzeinrichtungen, die die starken Erschütterungen der functionirenden Einheiten und die irreparable Lösung der Beziehungen der kleinsten und grössten Theile verhindern, d. h. durch besondere Oberflächenspannung die Fähigkeit der einzelnen Theile und Apparate garantiren, in grossen Abständen zu schwingen und sich im Raume und Volumen zu verschieben, ohne sich zu trennen oder zu anderen Complexen zu verbinden, die nur als Ganzes (als Masse) schwingen können. Dadurch also, dass die Ruhe die Perioden verminderter Ausgabe verlängert und die Oberflächen-

spannung aller Einheiten ohne grossen Aufwand möglichst zweckmässig erhält, schafft sie die beste Gelegenheit für die Arbeit der kleinsten Theile, für den Betrieb der Energeten durch die Energie der Aussenwelt, und liefert, da diese Energie nicht sofort oder in weitaus geringerem Umfange als sonst durch die nothwendige Organleistung beansprucht (verausgabt) wird, die Möglichkeit zur Aufspeicherung von Ersparnissen und zur Wiederherstellung der durch die Organleistungen — die Verschiebung bei wesentlicher und ausserwesentlicher (exosomatischer) Arbeit — veränderten Beziehungen der Theile.

Wir aber verkennen den wahren Zusammenhang der Dinge und leiten, allzu wundergläubig, den oft nicht zu leugnenden günstigen Einfluss unserer Massnahmen nur von der specifischen Behandlung und nicht von der Ruhe, die dabei dem Organismus vergönnt wird, ab. Die Ruhe schafft ja zwar auch nicht direct lebendige Kraft, aber sie erlaubt doch die richtige und vollkommene Verwendung der zufliessenden, d. h. in der Aussenwelt zur beliebigen Verfügung stehenden, Kräfte (Licht, Wärme, Luft) und der schwieriger zu beschaffenden Energiesubstrate, der Nahrungsmittel, indem sie in Folge des Fortfallens der ausserwesentlichen Reize (starken Impulse), — die die Ausgabe beschleunigen, aber gleichzeitig die Verarbeitung erschweren — die Zeit der Schwingung der Theile verlängert, die Pausen, die dem inneren Betriebe, der Bildung inter- und intramolecularer Energie (Oxydation und Reduction [Spannung, Entspannung, Transformation]) dienen, vergrössert, die explosive Leistung verhindert und somit die stossweisen, den Zusammenhang gefährdenden, Bewegungen durch möglichst regelmässige periodische Schwingungen ersetzt, die die ergiebige Aufnahme und beste Wirkung der fliessenden Energie der Aussenwelt (Wärme und andere Ströme), der eigentlichen intramolecularen und intraenergetischen Betriebsenergie, ermöglichen. Ruhe allein gestattet ferner, dass Spannkräfte und fliessende Energie wägbarer Massen (Sauerstoff und Nahrungsmittel) in genügender Menge aus der Aussenwelt aufgenommen und an Ort und Stelle geführt, auch zweckmässig verarbeitet werden und Arbeit leisten, anstatt gewissermassen von der trägen Masse des Körpers abzuprallen oder unnützen Ballast darzustellen, der unwirksam (unverarbeitet) in den ersten Zufuhrwegen verharrt.

Ich weiss wohl, dass man die hier vorgetragenen Ansichten als einen Rückschritt betrachten wird; denn nur in längst vergessener Zeit haben erfahrene Aerzte die Ansicht gehegt, dass für Kranke, also für Leute, die gewöhnlich unter ungünstigen Bedingungen mit geschwächtem Kräftevorrath arbeiten, Ruhe das Beste sei. Der Thatendrang neuer Generationen von Aerzten, die als Besieger des Abstractums Krankheit erscheinen und um jeden Preis therapeutische Lorbeeren ernten wollten, hat in den letzten Decennien wieder zu einer activen Therapie und im Jahrhundert des Gesetzes von der Erhaltung der Energie sogar dazu geführt, dass man deducirt: Das kranke, geschwächte Herz, — das also bereits unter ungünstigsten Bedingungen (im Zustande der Atonie) seinen Kräftevorrath bezieht und bildet und darum nur unter ungünstigen Verhältnissen (bei ungenügender innerer Arbeit) Energie für ausserwesentliche (interorganische nnd exosomatische) Leistung entwickeln kann — muss mehr arbeiten, um grössere Kraft zu gewinnen.

Diese Ansicht, die an die Angabe Münchhausen's, dass er sich an seinem Zopfe aus dem Sumpfe herausgezogen habe, erinnert, hat ja in sich ein Körnchen Wahrheit, aber dieses Körnchen muss auch sauber herausgeholt werden; denn es liegt ein wesentlicher, rein dialectischer, Trugschluss, eine Verwechslung oder unberechtigte völlige Identificirung differenter Begriffe vor. Die Wahrheit des Satzes, dass ein durch mangelnde Uebung, also durch Nichtbethätigung der Function, weniger leistungsfähiges, d. h. mangelhaft compensirendes, Herz durch Anregung zur Thätigkeit seine Fähigkeit, zu compensiren, d. h. wechselnden Anforderungen zu entsprechen, verbessern und allmählich seine volle Leistungsfähigkeit (Accommodation) ausbilden kann, bleibt ebenso unbestritten, wie die, dass die Körpermuskeln eines Weichlings oder Schwächlings durch zweckmässige Uebungen ausgebildet und zu grosser Leistung befähigt werden können. Aber ebensowenig wie man den Muskel eines Athleten, der aus inneren Ursachen anfängt schwächer zu werden, durch stärkere Anspannung stärker macht, ebensowenig man den Muskel eines Rückenmarkskranken durch Zwang zu stärkeren Leistungen stärkt, kann man das Herz eines bereits durch Compensationsstörungen oder, richtiger, durch erhöhte Leistung für wesentliche Arbeit an die Grenze des Erreichbaren Gelangten dadurch stärken, dass man es zu vermehrter Arbeit für ausserwesentliche Leistung heranzieht. Man muss, wenn man ohne Voreingenommenheit die Sachlage prüft, zweifellos zu dem Resultate kommen, dass so nur die Accommodationsfähigkeit schneller an die Grenze ihrer Leistung gebracht wird. So falsch es also ist, generell zu sagen, dass Leute, deren Herzkraft zu wünschen übrig lässt, sich jeder Muskelarbeit enthalten sollen — die Fälle zu scheiden, ist eben Zeichen der Kunst des Arztes —, ebenso falsch ist es, schematisch zu behaupten, Herzkranke bedürfen in jedem Falle der Muskelanstrengung, um ihre Lage zu bessern oder gar ihre Gesundheit wiederherzustellen.

Sociale Hygiene.

Ein wesentlicher Theil unserer ärztlichen Thätigkeit unter den heutigen anforderungsreichen socialen Verhältnissen besteht darin, den unter ungünstigen Lebensbedingungen erfolgenden Betrieb auf Grund unseres Einblickes in die Energetik und unseres Verständnisses für die Mittel der Sanirung umzugestalten. Wir müssen dahin streben, den Betriebsnutzen, den fehlerhaften Betrieb zu reguliren, d. h. die Ausgaben zu verringern oder zu steigern, kurz, die Leistung den Lebensbedingungen und Anforderungen anzupassen, und deshalb ist die richtige Wahl der Nahrung, Kleidung, Wohnung und Arbeitsform für Herzkranke oder zu Herzkrankheiten Disponirte besonders wichtig. Wir können die ausserwesentliche Arbeit für Beschaffung und Zubereitung der Nahrung, für Locomotion, für Wärmeausgabe durch zweckmässige Pflege und Wartung sehr reduciren, aber natürlich die endosomatische (die wesentliche) Arbeit nur so weit beschränken, als es die Möglichkeit der Existenz des Individuums, für die Andere die Pflege und einen Theil der ausserwesentlichen (exosomatischen) Arbeit übernehmen, gestattet. Es kommt also darauf an, Herzkranken leicht verdauliche und auch kraftliefernde Nahrung zuzuführen, sie so zu

kleiden, dass sie relativ geringe Verluste an Wärme erleiden, sie endlich nur so viel Muskelbewegung machen zu lassen, als erforderlich ist, um die Athmung, die Circulation und die Muskelernährung in den richtigen Grenzen zu halten, oder wenn die socialen Verhältnisse durchaus eine Arbeit erfordern, diese Arbeit so zu gestalten, dass sie den Verhältnissen, der Leistungsfähigkeit, entspricht, d. h. die richtige Abwechslung von Thätigkeit und Ruhe ermöglicht.

Man sieht also wohl ein, dass bei unseren heutigen Einrichtungen ein wesentlicher Theil der Therapie nicht medicamentös, sondern prophylaktisch — hygienisch im weitesten Sinne — sein muss; man sieht ferner ein, dass diese Hygiene heute, wo im Allgemeinen die Existenzbedingungen für die Gesammtheit (einer socialen Classe) die Lebenshaltung des Individuums bestimmen, social sein, d. h. die Arbeitsverhältnisse der Armen und Schwachen, nöthigenfalls auf Kosten der Gesammtheit der gut Situirten, günstiger gestalten muss. Als arm sind aber nicht blos diejenigen zu bezeichnen, denen es an Geld mangelt, sich die Materialien für Beschaffung und Erhaltung der Energie in genügender Weise zu erwerben, sondern auch diejenigen, die durch ihren Beruf und ihre Lebensverhältnisse gezwungen sind oder sich durch ihren eigenen Willen zwingen lassen, den Umsatz allzu reichlich oder nicht den Principien des Stoffwechselgleichgewichtes (der Energetik) entsprechend zu gestalten. Wer sich keine Ruhe gönnt oder ein Organ über Gebühr in einer bestimmten Richtung anstrengt, ist, wenn ihm auch Geld in Mengen für seine Arbeit zufliesst, doch als arm an Kräften zu betrachten, weil ihm der Entgelt für seine Thätigkeit nicht die Mittel liefert, sein Capital an Energie zu verstärken; denn er lebt gewissermassen vom Capital, und der Betrieb kann nur so lange erhalten werden, als dieses primäre Capital eben ausreicht. (Die Maschinen werden sich früher abnützen, wenn sie in unrichtiger Weise beansprucht und nicht gereinigt und geölt werden, und der Betrieb wird früher stocken, wenn er nicht zweckmässig eingerichtet wird, wenn nicht die Vorräthe an Energie [Betriebsmittel aller Art] geschaffen werden, die für Zeiten grösserer Anforderungen nöthig sind.)

Für den Organismus aber müssen die Perioden der Ruhe besonders sorgfältig bemessen werden; denn in der Ruhe wird nicht nur die Spannung der Theile in normaler Richtung bewirkt, sondern es werden hier die Formen der Energie aufgenommen, die, an unsichtbare Ströme der Aussenwelt geknüpft, von den zur ausserwesentlichen Arbeit gespannten, d. h. grosse Oberflächenwiderstände bietenden, Organen nicht aufgenommen werden können. Durch diese Ströme werden aber gerade die kleinsten Theilchen, die lebenden Molecüle respective Energeten, activirt und liefern die Mittel, die sonst aufgenommenen (wägbaren) Spannkraftmaterialien (Nahrung- und Sauerstoff) zu verarbeiten und aus ihnen die, von uns fälschlicherweise allein berücksichtigten, Formen lebendiger Energie für den Organbetrieb, d. h. die Betriebskräfte, zu entwickeln, die die Spannung und Verschiebung der Massen des Gewebes (im Gegensatze zu den kleinsten, unsichtbaren (Componenten) bewirken, die, um es mit einem Worte zu bezeichnen, ausserwesentliche (interorganische und exosomatische) Arbeit leisten. Nur ein Organismus, dessen äusserer und innerer (geweblicher) Betrieb ein harmonisches Gleichgewicht zeigt, besitzt und verwerthet alle Compen-

sationseinrichtungen, verfügt über ausreichende Mengen von gespannter und fliessender Energie und über Einrichtungen für Hemmung und Bewegung, mit denen er auch den plötzlich erhöhten Anforderungen aus eigenen Mitteln gerecht werden kann; kurz, er besitzt Einrichtungen, die ihn in den Stand setzen, die Menge der Vorräthe und die Spannung gleichzeitig und gleichartig so zu erhöhen, dass den Theilen der bestimmte, für alle Verrichtungen unentbehrliche, Gleichgewichtszustand dauernd garantirt ist (Compensation und Accommodation).

Die fortschreitende Bildung und Selbsterkenntniss wird Viele, die jetzt — durch eigene Schuld oder die der Gesellschaft — ihrem Organismus in unverständiger Weise (in Arbeit und Genuss) unerfüllbare Leistung zumuthen und auch die Producte der Arbeit nicht in rationeller Weise verwerthen und vertheilen, — die bessere Erkenntniss, sagen wir, wird Viele dazu bringen, das richtige Mass in allen Dingen einzuhalten; hängt doch die normale Entwicklung des kindlichen Körpers und nach dieser Periode die Arbeitsleistung des Herzens des Erwachsenen zum allergrössten Theile nur von der Möglichkeit ab, die Arbeitsanforderungen für ausserwesentliche Arbeit zu befriedigen und dabei den individuellen Tonus der kleinsten und grössten Einheiten zu erhalten. Auch die Prognose der Herzerkranknngen wird deshalb immer günstiger, wenn, im Falle der Insufficienz durch übermässige Beanspruchung nach einer Richtung, für eine Zeit lang die Anforderungen für unproductive Ausgaben nach anderer Richtung so verringert werden können, dass die vorhandene Energie schliesslich doch die Mittel für die Erhaltung des wesentlichen Theiles der Arbeitsleistung (des mittleren Tonus) liefert oder wenigstens günstigere Arbeitsbedingungen schafft, so dass auch bei temporär grösseren Anforderungen der Tonus in gewissem Grade erhalten bleibt.

Wie wir oben auseinandersetzten, wird ein Theil der zur Massenbewegung disponiblen Energie auch zur Erhaltung des bestimmten Gleichgewichtes der Theile des Körpers benützt, und je mehr solche Energie vorhanden ist, die nur Dienste bei der Spannung leistet, desto besser ist das Gleichgewicht für die Erhaltung des Zusammenhanges gewahrt. Jede beträchtliche Verringerung dieser Energie vermindert aber die Möglichkeit, dieses Gleichgewicht zu erhalten; sie setzt innere gespannte Energie im Kerne der kleinsten Maschine in Thätigkeit oder verringert ihre Spannung und verändert dadurch die räumlichen Beziehungen der kleinsten Theile, so dass dann eine umso grössere Quote von Massenenergie dazu gehört, um dieses Gleichgewicht wiederherzustellen, gerade so, wie mehr äussere Wärme oder Druck dazu gehört, die Theilchen eines Körpers, die durch intermoleculare Arbeit allzu sehr genähert oder von einander entfernt sind, in die frühere Lage zu bringen.

Die fortschreitende Kenntniss von dem Einflusse der Ruhe auf das Befinden des Menschen, von der Nothwendigkdit seiner Erholung nach gewissen, individuell verschiedenen, Arbeitsperioden, muss dazu führen, als erstes Postulat jeder richtigen socialen Gesetzgebung, die sich mit der ärztlichen oder, modern ausgedrückt, hygienischen Erkenntniss decken soll, die rationelle Abwechslung von Arbeit und Ruhe anzusehen. Es muss jedem Menschen, wie dies jetzt nur bei gut situirten Beamten und Rentnern der Fall ist, auch Gelegenheit gegeben werden, nach der Arbeit und während der Arbeit auszuruhen und die

Zeit der Erholung auch zweckmässig auszunützen, d. h. nur wesentliche (innere) Arbeit zu leisten. Jedem Arbeiter muss aber auch bei der Arbeit Gelegenheit gegeben werden, unter günstigen Bedingungen thätig zu sein und so viel fliessende und gespannte Energie der Aussenwelt (Sauerstoff und Wärme etc.) aufzunehmen, als er bedarf; es muss ferner dafür gesorgt werden, dass er diese Energie auch richtig verwerthet, indem die einseitige dauernde Belastung des Respirationsapparates und des Herzens vermieden wird. Es muss endlich Gelegenheit vorhanden sein, nach grosser Arbeit leicht zu verarbeitende Spannkräfte und genügende Summen fliessender Energie aufzunehmen und allen Geweben durch ausgiebige Ruhe eine die Belastung bei der Arbeit völlig aufhebende Gleichgewichtslage zu geben. Wenn diese Forderungen erfüllt sind, kann jeder Arbeiter, in welchem Berufe er auch immer thätig ist, ob er mit dem Kopfe oder den Muskeln arbeitet, abgesehen von plötzlichen, alle Abwehreinrichtungen vernichtenden, Ereignissen, fast ohne Sorge sein; denn die durch übermässige Belastung und periodische unzweckmässige Ausnützung der Kräfte jetzt so häufig eintretenden Betriebsstockungen werden seltene Vorkommnisse werden.

Wahl des Berufes.

Es sind hier zwei Punkte von Wichtigkeit zu erörtern, nämlich die Berufswahl von Herzkranken und die Vorschriften, die man Herzkranken für das Fortbetreiben ihres Berufes geben soll. Diejenigen welche im kindlichen Alter einen Klappenfehler acquiriren, sind zu keiner mit schwerer oder dauernder Muskelarbeit verbundenen Beschäftigung geeignet, da sie die compensirende Leistung ihres Athmungsapparates fast ganz zur Bestreitung der Kosten der Mehrleistung des Herzens ausnützen müssen. Derartigen Kranken sind also nur leichte Beschäftigungen bei sitzender Lebensweise oder mit leichtester Muskelarbeit anzurathen; doch muss natürlich auch hier eine unhygienische Lebensweise vermieden werden, da Muskelanstrengungen vermeiden noch nicht heisst aller methodischen Muskelthätigkeit entsagen, und da gerade andauerndes Sitzen besonders schädlich wirkt, wenn diese Art der Lebensweise mit der Vernachlässigung tiefer Einathmungen und starker Compression der Unterleibsorgane zusammenfällt. Erwachsene, die im späteren Leben einen Klappenfehler acquiriren, müssen sich selbstverständlich sofort von allen schweren Muskelarbeiten fernhalten und vor allem die Berufe, vermeiden, die zu geistigen Aufregungen, zu unregelmässiger Lebensweise, namentlich bezüglich der Ernährung, zu Erkältungen und zur Verkürzung der Ruheperioden Anlass geben, — eine Reihe von Schädlichkeiten, deren letzterwähnte überhaupt einen Hauptgrund für die Verschlimmerung von sonst erträglichen Zuständen und das schnelle Eintreten von Compensationsstörungen bildet.

Bei den leichtesten Formen der Klappenfehler, bei Residuen von Perikarditis, die oft einen Klappenfehler vortäuschen, bei nervösen Affectionen und den geringen musculären Störungen, die nach Gelenkrheumatismus oder anderen Infectionskrankheiten eine Zeit lang zurückbleiben und im Ganzen eine gute Prognose geben, können immerhin Berufsarten, die nicht gerade mit dem Heben von schweren Lasten oder dem Zwange zu dauernder, ohne Pausen auszuübender, Muskelthätigkeit verbunden sind, gewählt

oder nach entsprechenden Zeiträumen der Schonung fortbetrieben werden; so zum Beispiel leichtere Zweige des landwirthschaftlichen Berufes, der Gärtnerei etc. Bei den Herzmuskelstörungen des späteren Alters sind aber alle Körperanstrengungen, ebenso wie starke Aufregungen, völlig zu vermeiden, da ein Herzmuskel, der bereits energische Compensationsanstrengungen gemacht hat und in Folge der Ansprüche an die Accommodationsthätigkeit schon selbst oder in seinen Gefässen dauernd verändert ist, starken Schwankungen der Anforderungen durchaus nicht mehr gewachsen ist. Er vermag eben die, für die Ableistung stärkerer Arbeit unumgänglich nöthige, plötzliche Erhöhung der Compensationsquote nicht mehr zu Stande zu bringen; der Uebergangswiderstand für die schnelle Einstellung ist wegen der Veränderung aller betheiligten Apparate (der mangelnden Verschieblichkeit der Theile) zu gross, und die ausserwesentliche Arbeit muss geringer ausfallen, wenn nicht der innere Betrieb dauernd gestört werden soll.

Dies zeigt sich namentlich frappant bei den Fällen von Sklerose der Kranzarterien, wo der Uebergang von Ruhe zur Thätigkeit, vom Sitzen zum Gehen, sofort die bekannten Anfälle von Stenokardie hervorruft. Der Zustand ist hier ähnlich wie bei der Myotonia congenita, wo die Contraction erst nach einer Pause auf die, den Innervationsvorgang, das Stadium der Vorbereitung repräsentirende, relativ langdauernde, Erstarrung (Präsystole) des Muskels folgt. Diese Functionshemmung, die im Gebiete der Körpermuskeln nur ein, die Thätigkeit allerdings wesentlich verlangsamendes, unangenehmes Gefühl repräsentirt, ist für den Herzmuskel eine grosse Gefahr, da das Ausbleiben der Contraction eine Anämie aller Organe und vor Allem eine Stockung der inneren Arbeit des Herzens selbst bedingt, die zur plötzlichen Lähmung führen kann, wenn die, einer grossen Blutzufuhr bedürfenden, nervösen Centren und musculösen Gebilde längere Zeit ohne Blut bleiben. Jedenfalls wird, wenn die Kräfte für centripetalen Druck fehlen, der Muskel sich beträchtlich ausdehnen, anstatt sich zu contrahiren. (Sogenannte Ueberdehnung wegen Mangel an Energie für präsystolische Spannung [pag. 790].)

Es müssen solche Kranke daher auf jede Form aufregender geistiger und körperlicher Thätigkeit und auch auf eine Thätigkeit, die mit anhaltendem Sitzen verbunden ist, namentlich dann verzichten, wenn schon plethorische Zustände des Unterleibes bestehen, da durch diese der vicariirenden Thätigkeit des Herzmuskels und Athmungsapparates neue Leistungen aufgebürdet werden.

Bestehen nur rein nervöse Störungen des Herzens, wie sie in der Pubertät und auch im reifen Mannesalter so häufig sind, oder rühren die Beschwerden nur von Mangel an Reiz und Uebung her und steigert geistige Thätigkeit, Aufregung, Schreck die Störungen nachweislich, so hat die richtige Therapie — selbstverständlich nach sorgfältiger Untersuchung und Ausschluss jeder Compensationsstörung (oder, richtiger, jeder Ursache für eine dauernde Inanspruchnahme stärkerer Compensationsleistung) — gerade auf Verstärkung der Leistung hinzuwirken. Der Arzt muss eine gesteigerte Thätigkeit anordnen, auch wenn sie für's Erste eine sichtbare oder nur subjective Steigerung der Beschwerden, wie z. B. Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Angstgefühle etc. herbeiführt. Man kann hier sogar oft anstrengende Thätigkeit anempfehlen, da erfahrungsgemäss durch methodische Beeinflussung (Trai-

ning) des hypersensiblen und erregbaren Nervensystems die nöthige Anpassung erzielt und die subjectiven und objectiven Symptome gemindert werden; nur muss eben die Leistung streng methodisch regulirt werden und nicht zu sportlicher Leidenschaftlichkeit nach höchstem Record ausarten. Namentlich wenn solche nervösen Beschwerden, die leicht zur Verwechslung mit wirklichen Anomalieen der Herzleistung führen, mit Platzangst verbunden sind, muss eine energische, somatisch-psychische, Therapie eingeleitet werden, um den Patienten von der Grundlosigkeit seiner Befürchtungen alsbald zu überzeugen (pag. 401).

Ehe und Erblichkeit.

Die Frage, ob Herzkranke heiraten dürfen, wird dem Arzte oft gestellt, und sie ist nicht immer leicht zu beantworten. Wer Aussicht hat, durch die Ehe in geordnete Verhältnisse zu kommen, wer bessere Pflege und Ernährung erwarten kann, für den ist unter gewissen Modalitäten die Ehe direct anzurathen, immer vorausgesetzt, dass der Kranke sich vor übertriebenen Leistungen in sexueller Beziehung hütet; denn so wenig der Coitus bei den meisten Herzleidenden an und für sich zu verbieten ist — zumal dort, wo Abstinenz direct Störungen bewirkt, wo starke Pollutionen bestehen etc. —, so sehr ist die forcirte Ausübung oder die Vollziehung aus blosser psychischer Libido zu widerrathen. Ebenso sollen Herzkranke — auch bei blosser Nervosität — den Coitus interruptus und anormalis, der als Folge Malthusianischer Ideen oder der gebieterischen socialen Einflüsse heutzutage leider so häufig — und nicht zum Vortheile der Betheiligten — geübt wird, vermeiden. (Vergl. den Abschnitt über nervöse Herzschwäche.) Bei Frauen liegt die Sachlage insoferne anders, als man hier vor allem mit dem schädlichen Einflusse einer etwaigen Gravidität zu rechnen hat; indessen scheint nach unseren Erfahrungen diese Einwirkung sehr überschätzt zu werden; denn wir haben zahlreiche mit schweren Herzfehlern behaftete Frauen Gravidität und Wochenbett mit kaum merkbaren Störungen der Compensationsleistung — jedenfalls nicht mit grösseren Störungen, als sie auch bei gesunden Frauen hervortreten — überstehen sehen. Dies Verhalten steht ganz im Gegensatze zu der höchst ungünstigen Einwirkung, die die Lungentuberculose oder Nephritis auf das Wochenbett ausübt, und so sehr wir in jedem Falle von Verdacht auf Phthise die Ehe widerrathen, falls nicht besondere Garantieen für die Abstinenz der Eheleute oder wenigstens für die Vornahme von Präventivmassregeln (der Conception) gegeben werden — letztere müssen natürlich in richtiger Weise ausgeübt werden, da eben durch manche (nur zur Steigerung der Erregung ohne Befriedigung führenden) präventiven Massnahmen viel Schaden gestiftet werden kann —, so sehr wir also geneigt sind, falls nicht Vorsicht gelobt wird, tuberculösen oder zu Tuberculose disponirten Frauen (und Männern) die Ehe zu widerrathen, so wenig möchten wir nach unseren Beobachtungen Herzkranken a priori die Eingehung einer Ehe, ausser bei vorgeschrittenen Formen, die bereits starke Compensationsstörungen zeigen, überhaupt verbieten. Hier muss in jedem Falle die Sachlage objectiv geprüft und ein kategorischer Rath darf nur auf Grund der speciellen Verhältnisse ertheilt werden.

Der Unterschied zwischen Herzkranken und Tuberculösen ist deswegen ein grosser, weil der Tuberculöse seine Krankheit sehr häufig vererbt, wie er sie durch Erbschaft erhalten hat, während bei Herzkranken nur in einer Minderzahl von Fällen von eigentlicher Heredität die Rede sein kann, und selbst hier nicht immer eine Uebertragung auf eine grössere Reihe von Nachkommen auch nur einigermassen wahrscheinlich ist. Nichtsdestoweniger kommen genug Fälle von anscheinend hereditärer Veranlagung zu Herzkrankheiten (von angeborener Schwäche der einzelnen Gewebe des Circulationsapparates) vor, und deshalb müssen wir der Erörterung der Frage, ob Herzkrankheiten erblich sind, etwas näher treten; denn die Ansicht, der wir in dieser Beziehung huldigen, muss natürlich bei unserem Rathe, ob Herzkranke heiraten sollen, eine grosse Rolle spielen. Dass ein Herzkranker, also Jemand, der durch Gelenkrheumatismus oder besondere, nur das Individuum betreffende, Schädlichkeiten herzkrank geworden ist, seine Krankheit oder auch nur die Disposition dazu vererbt, halten wir für ebenso ausgeschlossen, wie die Möglichkeit, dass ein Amputirter die Disposition zu einer Missbildung an den Füssen überträgt. Die Frage von der Erblichkeit ist auch nicht im Sinne individueller Uebertragung aufzufassen, sondern von dem Gesichtspunkte der familiären, geweblichen oder functionellen, Disposition. So wie kein Zweifel darüber bestehen kann, dass in manchen Familien die Disposition zu Typhus abdominalis, zu Phthisis und zu Rheumatismus erblich ist, d. h. dass manche Familien besonders günstige Bedingungen für die Pathogenität, das Eindringen und die Vermehrung bestimmter, sonst harmloser, Mikrobienformen im Gewebe bieten, also den blossen Schmarotzer der Oberfläche zum Schaden des Organismus zum Parenchymbewohner machen, der über die Zellen des Gewebes obsiegt und den Wirth erschöpft, so sicher solche Fälle vorkommen, so zweifellos ist es auch, dass eine functionelle Disposition zur Acquisition von Klappenfehlern, zu nervösen Herzleiden und Arteriosklerose erblich ist, wahrscheinlich wohl, weil in manchen Familien eine eigenthümliche Insufficienz gewisser Gewebe, in specie des Circulationsapparates, gegenüber grösseren Anforderungen an die Arbeitsleistung besteht, indem gleichsam die richtige Anpassung an die äusseren Existenzbedingungen noch nicht erfolgt ist. Dass diese Schwäche das einemal nur die Serosa, das anderemal den Muskel oder das Herznervensystem trifft, dass in anderen Fällen alle Theile des Gefässsystems in gleicher Weise weniger widerstandsfähig sind, das ändert an der Existenz einer Thatsache nichts, die von grösster Wichtigkeit für die ärztliche Beurtheilung ist, und mit der wir deshalb stets rechnen müssen.

Wir möchten also unsere Ansicht dahin formuliren, dass nur bei ausgesprochenen Formen des Herzleidens — namentlich bei Frauen — und dort, wo bereits starke Inanspruchnahme der Compensation oder sogar Erscheinungen von Insufficienz bei stärkerer körperlicher Bethätigung oder geistiger Erregung (Dyspnoe, Cyanose, Herzklopfen) wahrzunehmen sind, die Ehe zu widerrathen ist, dass aber bei leichten Formen der Erkrankung und fehlender oder zweifelhafter familiärer Disposition zur Erkrankung des Circulationsapparates die Erlaubniss — namentlich bei entsprechend günstigen Berufs- und Vermögensverhältnissen — unbedingt und höchstens unter Anempfehlung der erwähnten Vorsichtsmassregeln gegeben werden kann. Uebrigens haben wir mehr-

fach gesehen, dass auch in Familien mit familiärer Disposition diejenigen Glieder, die sich einer zweckmässigen Lebensweise befleissigten, trotz des Auftretens der Initialerscheinungen der Erkrankung ein relativ hohes Alter erreichten. Die Erlaubniss zur Ehe ist nur dann zu versagen, wenn die familiäre Disposition sich schon in sehr frühem Lebensalter wirksam zeigt, und wenn der Beruf des Mannes, der unter solchem Einflusse steht, es wahrscheinlich macht, dass die Erregungen und Anstrengungen sich nach Gründung einer Familie in besonders hohem Masse geltend machen müssen.

Uebrigens ist ja die familiäre Disposition meist nicht bei allen Descendenten in gleicher Weise ausgesprochen; sie führt zu ausgesprochenen Störungen erst im vierten oder fünften Lebensdecennium und äussert sich vorher meist nur in einer besonderen Erregbarkeit, in Arhythmie, Bradykardie, Tachykardie und erst spät durch Gewebsveränderungen, wie sie der Arteriosklerose eigen sind.

Kleidung und Wohnung.

Sehr schwer ist es, Vorschriften über die Kleidung der Herzkranken zu geben, da hier individuelle Verhältnisse ausschlaggebend sein müssen. Vor Allem muss darauf gesehen werden, dass die Kleidung keine Last ist, dass sie die Athmungsthätigkeit, von der ein wesentlicher Theil der Compensation abhängt, nicht erschwert und der Circulation, der Muskel- und Hautthätigkeit freien Spielraum gewährt. Eine leichte Schweisssecretion ist ja für den Kranken nicht schädlich, eine stärkere schwächt ihn. Abgesehen von sehr plethorischen, erregbaren und zu Hyperämie neigenden Kranken, wirkt im Allgemeinen stärkere Abkühlung wegen der dadurch gesetzten Gefässwiderstände in der Peripherie, vor Allem aber wegen zu starken Wärmeverlustes und der damit verbundenen Verschwendung von Energiematerial und Reizen, deren Ersatz dem Herzkranken besonders schwer fällt, ungünstig. Man kann deshalb im Allgemeinen eine mässig warme Kleidung empfehlen; sie darf aber nicht so warm sein, dass dadurch die Fluxion zur Haut übertrieben wird, und dass schon die leichtesten Muskelbewegungen Schweiss hervorrufen; denn durch diese Verweichlichung der Haut wird die Möglichkeit gegeben, sich zu erkälten, und durch häufige Katarrhe wird die Arbeit der Lungen und des Herzens beträchtlich erschwert. Da wir überhaupt Herzkranken auch in leichtesten Fällen stets eine langsame Gangart anrathen, so halten wir es auch für besser, ihnen eine etwas wärmere Kleidung anzuempfehlen; es müssen aber alle schweren und beengenden Kleidungsstücke vermieden werden, z. B. bei Männern zu straffe Hosenträger, Leibbinden, zu enge Kragen, bei Frauen enge Corsets und einschnürende Unterröcke, da alle diese Kleidungsstücke nicht nur die Schweissbildung begünstigen, sondern Respiration und Circulation erschweren. Dass bei Männern, die Uniform tragen, auch eine Schädigung des Organismus durch allzustarkes Schnüren, Wattiren und enge und hohe Kragen vorkommt, mag hier besonders erwähnt werden, da körperliche Strapazen bei beengter Brust besonders schädlich wirken müssen. Bezüglich der Wohnung ist das Haupterforderniss, dass sie nicht zu hoch gelegen sei, da Treppensteigen die Anforderungen an die Herzthätigkeit enorm steigert, und nicht zu kühl und

nicht zu feucht, aber auch nicht zu trocken sei; es muss darauf gehalten werden, dass sie im Winter nicht überheizt werde, da natürlich dadurch die bei Herzkranken ohnehin starke Neigung zu Katarrhen besonders gesteigert wird. Deshalb muss im Winter unter Mitwirkung des Hygrometers der Feuchtigkeitsgehalt künstlich regulirt werden. Sehr schädlich ist Herzkranken eine feuchte Wohnung, da sie die Haut- und Nierenthätigkeit in ungünstigster Weise beeinflusst. Ob Herzkranke bei offenem Fenster schlafen dürfen, hängt ganz von der Neigung zu Stauungen oder acuter congestiver Hyperämie in der Lunge und von der Thätigkeit der Haut ab; bei Leuten, die stark transpiriren, würden wir stets das Offenbleiben des Fensters während der Nacht verbieten.

Ernährung.

Ueber die Ernährung von Herzkranken allgemein giltige Regeln aufzustellen, halten wir für völlig unmöglich, da es eben keine Herzkrankheiten, sondern nur Herzkranke mit total verschiedenen und selbst im einzelnen Falle oft wechselnden Bedürfnissen gibt, und da vor Allem der psychische Zustand und der Widerwillen gegen die eine oder die andere Art von Ernährung eine sogenannte rationelle Regulirung der Diät ausserordentlich erschwert. Was nützt es, einem Kranken Milch zu empfehlen, der dieses ausgezeichnete Nahrungsmittel verabscheut und es weder mit Chocolade noch mit Kaffee oder Cognac zu nehmen im Stande ist; was nützt es, eiweissreiche Nahrung zu verordnen, wenn der Kranke gebratenes oder gekochtes Fleisch oder Eier verabscheut und schon bei dem Gedanken an diese Nahrungsmittel Uebelkeiten bekommt. Hier heisst es eben, nicht einer Theorie zu Liebe, sondern aus den jeweiligen Verhältnissen heraus, den Speisezettel anordnen, unter steter Berücksichtigung der Individualität, sowie der socialen Lage und der Arbeitsleistung, die von dem einzelnen Kranken noch verlangt wird.

Das, worauf es vor Allem ankommt, ist, die Nahrung so auszuwählen, dass ein passendes Verhältniss von Eiweiss und Kohlenhydraten zu Stande kommt, dass der Kranke nicht zu viel isst, sondern seine Nahrung dem Bedürfnisse anzupassen im Stande ist, dass er Nahrung zu sich nimmt, wenn er Appetit hat und nicht blos dann, wenn die Tageseintheilung der Gesunden die Einnahme einer reichlichen Mahlzeit vorschreibt. Zu verhindern ist nur die Ueberlastung des Magens mit schweren und unverdaulichen Speisen, zu denen aber Obst, gesalzene und nicht zu saure Mittelspeisen, weiches Fleisch, Fische, Butter, leichte Alkoholica, einfacher Käse, Gemüse, gutes Brot, Reis und Kartoffelbrei, Erbsenpurée, nicht immer gehören, obwohl Amylaceen merkwürdigerweise in der jüngsten Zeit auch für Herzkranke auf den Index gesetzt scheinen.

Direct anzuempfehlen würden natürlich die Nahrungsmittel sein, die im gegebenen Falle die beste Aussicht auf Ersatz der beständig in grösseren Mengen verbrauchten oder fehlenden Formen der Energie geben; aber gerade in diesem Punkte bedarf die wirklich wissenschaftliche Lehre von der Ernährung — die man heut. in Verkennung des Bedürfnisses der Praxis, durch einseitig auf die Stickstoffbilanz gerichtete Stoffwechseluntersuchungen oder durch Experimente

im Laboratorium, deren Resultate für die Kenntniss der Energetik kranker und gesunder Menschen kaum verwerthbar sind, zu fördern glaubt — noch recht eingehender Studien. Wir wissen eben noch nicht genau, welche Nahrungsmittel speciell den Bedürfnissen der einzelnen veränderten Functionen entsprechen, also im eigentlichen Sinne Energie für die tonischen und sthenischen Leistungen der specifischen, maximal beanspruchten, Gewebe und der hauptsächlich betheiligten Organe liefern; wir wissen oft nicht einmal, welche Organe und Gewebe am meisten beansprucht werden, und in welchen Formen sie ihre Arbeit unter abnormen Verhältnissen reguliren, wo gespart oder in anderer Weise transformirt wird, um an einer anderen Stelle eine Mehrausgabe zu ermöglichen.

Braucht der Fieberkranke Eiweiss oder Kohlenhydrate, der Herzkranke eiweissreiche oder amylaceenhaltige Nahrung? Welche Nahrung empfiehlt sich für die hypertrophischen, welche für die Dilatationszustände, für Hypertonie und Atonie? Welches Organ liefert bei sogenannten Herzkranken — die doch häufig nur die Folgen veränderter Function anderer Organe am Herzen am stärksten reflectiren — im speciellen Falle die hauptsächliche Compensationsarbeit? Das sind fundamentale Fragen, deren Beantwortung völlig aussteht, ganz abgesehen davon, dass fast jeder einzelne Fall eine ganz gesonderte Beurtheilung und Abwägung der therapeutischen Vorschläge erfordert, weil keine sicheren Anhaltspunkte für die Feststellung der einzelnen Formen und Phasen der Störungen bestehen. Wie können wir also unter solchen Verhältnissen eine rationelle diätetische Therapie der Herzkrankheiten einleiten, die nicht blos mit Schlagworten oder mit mystischen Begriffen operirt?

Wie diese Kritik der heutigen Lehre vom Stoffwechsel Manchem allzu pessimistisch und ungerecht erscheinen wird, so werden zweifellos auch die wenigen oben ausgesprochenen allgemeinen Sätze über die Ernährung der Herzkranken allen denen, die, stolz auf die Errungenschaften der Physiologie der Nahrungsmittel und des Stoffwechsels, anscheinend mit vollem Rechte gerade die Diätetik als den besonders vollkommenen Theil unserer Therapie betrachten, allzu aphoristisch und wenig exact vorkommen; denn wir sind mit unserer Diätetik jetzt eigentlich an demselben Punkte angelangt wie vor Jahrzehnten mit der (poly)pharmakologischen. Wie man früher für jede Klage und jedes objective und subjective Symptom ein Medicament bereit hatte und in einer unglücklichen Mischung von Theorie und Empirie gewöhnlich alles Mögliche in einem Recepte zusammenhangslos aneinander reihte, so versucht man jetzt die aus aprioristischen Anschauungen, aus experimentellen Ergebnissen, aus Stoffwechseluntersuchungen und sogenannten Nahrungsmittelanalysen — die doch nur das Procentverhältniss der Elemente, aber nicht den Energiegehalt der betreffenden Substanzen, die Valenz für den Betrieb, feststellen können — gezogenen Schlüsse in minutiöse Vorschriften für den Speisezettel bei den einzelnen Krankheitsgruppen zu condensiren. So sind die Diätvorschriften für Magenkranke, Herzkranke, Nierenkranke entstanden, theilweise in voller Unkenntniss oder wenigstens ohne Berücksichtigung der Erfordernisse der Praxis, und allein auf speculative Erwägungen oder experimentelle Ergebnisse an Thieren und Menschen gegründet,

denen alle Beweiskraft abgeht, weil sie nur kurze Zeiträume umfassen und meistens den wichtigsten Punkt, den Einfluss der beruflichen Thätigkeit, und die Fähigkeit, zu assimiliren, d. h. die in der Nahrung vorhandenen Energiemengen freizumachen, vernachlässigen.

Sogenannte Stoffwechselversuche werden eben meistens in Krankenhäusern und bei Personen, die sich unter ganz unnatürlichen und ungewohnten Bedingungen befinden, angestellt. Das in solchen Fällen bei Gesunden oder Reconvalescenten erreichte Stickstoffgleichgewicht oder die Form und Grösse der Ernährung, die zur Erhaltung desselben dient, als Massstab rationeller Ernährung überhaupt anzusehen, verräth dieselbe Unkenntniss der Verhältnisse, wie wenn man aus der Ernährung eines Bureaubeamten Schlüsse auf den Bedarf eines Lastträgers machen wollte. Die Bilanze der gesammten Energetik (Betriebsfähigkeit) kann nur mit Rücksicht auf die Leistung von (Berufs-) Arbeit gezogen werden, und deshalb ist das Stickstoffgleichgewicht nicht identisch mit normaler Energetik oder nur mit der Erreichung des Ziels einer mittleren Leistungsfähigkeit. Das Stickstoffgleichgewicht zeigt oft nur an, unter welchen grossen Einschränkungen der Arbeitsleistung ein Deficit temporär vermieden werden kann.

Ebenso ist sehr fraglich, ob zwei Nahrungsmittel von gleichem Procentgehalte (bezüglich der einzelnen Elemente) oder überhaupt zwei anscheinend gleichartige Substanzen (Fleisch etc.) an sich oder für zwei verschiedene Individuen denselben Nahrungswerth haben; denn dieser hängt ganz von den Kraftspannungen im Nahrungsmittel, ihrer Auslösbarkeit, den individuellen Verhältnissen der Verdauung und der Art der Arbeitsleistung des betreffenden Organismus ab.

Um ein Beispiel zu brauchen, so werden zwei Oefen, entsprechend ihrer Construction und Bedienung, mit derselben Menge von Brennmaterial ganz verschiedene Heizeffecte produciren, und ebenso werden die Verdauungsapparate zweier Personen bei derselben Qualität und Quantität des Nährmaterials, je nach ihrer Constitution uud Behandlung, ganz verschiedene Calorieenwerthe resp. Bewegungs- und Transformationseffecte liefern, ganz abgesehen von den natürlichen, d. h. auch bei Substraten derselben Art vorhandenen, Schwankungen des Energiegehaltes, die also den Nutzungswerth der Nahrungsmittel oder sonstigen Spannkraftmaterialien a priori beeinflussen. Eine Substanz z. B., die die gleichen absoluten oder relativen Mengen von Kohlenstoff enthält, liefert die gleichen Mengen von Kohlensäure resp. Wärme oder Bewegungsenergie durchaus nicht unter denselben Bedingungen, d. h. bei Verbrauch derselben Menge von lebendiger Energie für den Verdauungsprocess resp. Transformationsvorgang.

Das, worauf es bei rationeller Ernährung vor Allem ankommt, ist, festzustellen, ob ein Kranker überhaupt fähig ist, Massen aufzunehmen und zu assimiliren, d. h. vermittelst eigener kinetischer Energie durch vielfache Lockerung (Spaltung) und neue Bindung die Molecülcomplexe so umzugestalten, dass die zum Betriebe der körperlichen Maschine unter allen Anforderungen der Aussenwelt nöthige Energie resultirt. Vorausgesetzt, dass die Organe des Verdauungstractus keine wesentliche Abnormität aufweisen, dass also die interorganischen, aus der Schwäche der Herzarbeit resultirenden, Störungen sich noch nicht bis

hierher erstrecken, sind bei erhaltener Assimilationsfähigkeit (der inneren Leistung für die Ausnützung und Aufspeicherung der aus den Nahrungsmitteln gewonnenen Kräfte) alle gut zubereiteten Speisen und namentlich solche, die zur sogenannten Hausmannskost gehören, und nach denen der Kranke Sehnsucht hat, zu gestatten; denn in dieser — durch die Erfahrung gegebenen und durch das individuelle Empfinden fast durchwegs als zweckmässig bestätigten — Combination von Materialien sind alle Bedingungen für die rationelle Ernährung, für die Erfüllung der aus dem Einflusse des Klimas, der Rasse, der Gewohnheit, des Berufes resultirenden Anforderungen an die Betriebsmittel gegeben.

Die eiweissreiche Kost — der man als ausschliesslichem Agens der Ernährung fälschlich die Eigenschaft eines besonders nahrhaften, d. h. kraftliefernden, Materials vindicirt — ist zu bevorzugen, wenn beträchtliche Asthenie des Herzmuskels und der anderen Muskeln infolge übermässiger sportlicher oder sonstiger Leistung, z. B. bei Reconvalescenten nach fieberhaften Erkrankungen, besteht, wenn die Contractionen kraftlos ausfallen als Zeichen mangelnder Bildung von Muskelenergie (nitrogener Energie). Die Darreichung von Kohlenhydraten ist aber bei Herzkranken auch unter diesen und unter allen Umständen besonders nothwendig, weil ohne die reichliche Bildung von Wärme die Muskelenergie nicht gespannt, also nicht betriebsfähig werden kann, und weil wahrscheinlich die betreffenden chemischen Processe an die Synthese von Kohlenhydraten und Amylaceen geknüpft sind. Wo es überhaupt auf ergiebige Diastole der Organe ankommt, wo der Herzmuskel wegen der Veränderungen im Protoplasma der Organe, namentlich der Drüsen, grosse Mengen Blutes auf einmal zur Disposition stellen muss (Hyperdiastole), wo keine besondere Spannung des Gefässsystem und nicht allzu grosse Widerstände in der Peripherie bestehen, endlich wo die Extremitäten kalt und cyanotisch sind, da muss für besondere Steigerung der Wärmezufuhr durch leicht verbrennbares Material oder Zufuhr äusserer Wärme gesorgt werden; aber die Wärmezufuhr erfüllt ihren Zweck für Hebung der systolischen Herzthätigkeit nur, wenn auch genügend stickstoffhaltiges Material (das Energiesubstrat für die Massenverschiebung) da ist.

Mit anderen Worten: Die durch Wärme beeinflussten stickstoffhaltigen Substanzen (resp. gewisse Nitroverbindungen der Kohlenhydrate) sind die Grundlage der explosiven Leistung, der Contraction der quergestreiften Muskeln (incl. des Herzens), die wieder die Mittel liefert für die Spannung des molecularen Sauerstoffs (die Bildung endosomatischer oxygener Energie, ohne die die oxydative Arbeit im Gewebsprotoplasma und die Diastole des rechten Herzens und der Arterien nicht möglich wäre.

Da Herzkranke also nicht grosse Mengen hochgespannter nitrogener Energie, die nur für ausserwesentliche Muskelleistung unerlässlich ist, sondern vor Allem nur der kleinen Quote bedürfen, die zum inneren (endosomatischen, interorganischen) Betriebe, vor Allem zur Bildung oxygener Energie für den Herzmuskel selbst, nöthig ist, so empfehlen wir bei allen Zuständen von Herzschwäche neben der rationellen Athmungsgymnastik, die den Sauerstoff beschaffen muss,

und einer mässig eiweisshaltigen Kost vor Allem die Kohlenhydrate, Brot, Reis, mehlhaltige Speisen, Schleimsuppen etc.

Sehr anzurathen ist den Kranken, die Zucker vertragen, der Genuss reinen Zuckers oder stark zuckerhaltiger Früchte; denn der Zucker ist ein ausgezeichnetes Mittel zur Unterhaltung der für die Muskelthätigkeit nothwendigen Verbrennungsprocesse.

Reine und überreiche Eiweiss-, namentlich Fleischnahrung, ist, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, nicht nur eine schädliche Belastung der Assimilationskräfte — sie wird deshalb dem Kranken schnell zuwider —, sondern sie ist auch unzureichend für den Betrieb, der gewöhnlich nicht wegen eigentlichen Mangels an (Spannkraft-) Material für die Massenbewegung, sondern wegen der Unfähigkeit, dieses Material genügend zu transformiren, stockt.

Wenn es nämlich nicht gelingt, den inneren Betrieb im Gewebe entsprechend zu reguliren, so befindet sich der Organismus in gleichem Falle wie eine Dampfmaschine, die nicht wegen Mangels an Wasser, sondern wegen eines Defectes in der Feuerung oder in der Anlage des Kessels keinen Dampf bilden kann. Bei der Organisation entsprechen die Eiweissstoffe in diesem Falle dem Wasser, die Kohlenhydrate dem Feuerungsmaterial, die activen Kräfte des Protoplasmas (der Energeten), die durch Energieströme der Aussenwelt geliefert werden, der Fähigkeit, das Feuer zu unterhalten und Dampf zu spannen (zu oxydiren, zu reduciren) und tonische Energie zu entwickeln.

Reichhaltiger Eiweissnahrung bedarf nur der Organismus, der zu besonders grosser (sportlicher oder beruflicher) Muskelthätigkeit trainirt werden soll, und der Reconvalescent, der während langer fieberhafter Krankheit sein Capital an nitrogener Energie und sein Material für Massenbewegung aufgebraucht hat. Reichliche Eiweissnahrung kann aber nur verarbeitet werden, wenn das Gewebe resp. die Energeten, die die Spaltung und Synthese (durch Activirung von Sauerstoff) auslösen, noch sehr energische Betriebsleistungen aufweisen können. Gerade die Transformation von Albuminaten setzt eine besondere Activität des Betriebes voraus, und deshalb dient solche Nahrung nur dann zur allgemeinen Hebung der Kräfte, begünstigt nur dann die Arbeit für Massenspannung und -Bewegung, wenn die Gewebsarbeit kräftig ist. Plethorische Herzkranke, die an starker Spannung im Gefässsystem leiden, Herzklopfen, starken Herzstoss zeigen, bedürfen nur sehr geringer Eiweissmengen, aber eine zweckentsprechende Ernährung mit Kohlenhydraten, ähnlich etwa wie Fieberkranke. Kranken, bei denen Asystolie und Atonie vorherrscht, die anämisch sind und einen kleinen, wenig gespannten, Puls haben, bekommt eiweissreiche Nahrung sehr gut, vorausgesetzt, dass sie sich nicht bereits im letzten Stadium der Herzschwäche befinden, wo der mittlere Tonus überhaupt nicht mehr herstellbar ist, weil die Elemente des Gewebes degenerirt sind, weil die Construction der kleinsten, von unsichtbaren Energieströmen betriebenen, Maschinchen, der Energeten und lebenden Molecüle, gelitten hat.

Im Allgemeinen kann man daran festhalten, dass bei den durch alleinige Schwäche des Herzmuskels bedingten Compensationsstörungen, wo die Herzinsufficienz also nicht von constitutionellen Erkrankungen oder sonstigen, durch absolute Vernachlässigung rationeller Ernährung bedingten, das ganze Gebiet des Protoplasmas betreffenden, Anoma-

lieen der Kraftbildung für Massenverschiebung herrührt, die Art der Ernährung — soweit die wägbaren Nahrungsmittel excl. Sauerstoff in Betracht kommen — überhaupt nicht von so grosser Bedeutung ist, als häufig angenommen wird. Man könnte allenfalls sagen, dass der positive (direct nützliche) Einfluss des Nahrungsmaterials weniger in's Gewicht fällt, als der negative (schädliche), insofern die Verarbeitung des nicht geeigneten Materials den schwachen Organismus allzusehr belastet, die vorhandenen Kräfte für weniger wichtige Zwecke in Anspruch nimmt und sie dafür den wichtigsten entzieht. Hier liegen gewöhnlich andere Defecte in der Energiebildung vor, die, von molecularen (intraenergetischen) Veränderungen abhängig, nur durch die Zeit, durch Ruhe und Schonung, die die Einwirkung der Ströme von fliessender Energie der Aussenwelt ermöglicht und dadurch die dem Protoplasma eigene Activität wieder herstellt, geheilt werden können.

Die Restitution in diesem Falle ist nicht eigentlich an die Aufnahme wägbarer Spannkraftmaterialien (der Nahrung) geknüpft, sondern hängt von einer Wiederherstellung des äusseren und inneren Gleichgewichts ab, die erst die Grundlage für die Aufnahme und Verarbeitung der Nahrungsmittel liefert, also Mittel für Massenbewegung und Massenspannung schafft, weil die moleculare Activität wieder hergestellt ist. Das sind die Fälle, wo ein Gramm Digitalis und Bettruhe mehr wirken als die kräftigste Mahlzeit; denn Digitalis liefert gespannte (den Atomcomplex direct beeinflussende) moleculare Energie, die, im Organismus leicht freigemacht, das intramoleculare parenchymatöse Gleichgewicht für eine gewisse Dauer wieder herstellt und damit auch die Sthenie der sichtbaren interorganischen Leistung, die Aufnahme und Verarbeitung von Spannkraftmassen, ermöglicht. Digitalis stellt direct den Tonus und die Sthenie der Energeten (des Gewebes) und somit indirect den Tonus und die Sthenie der höheren Gewebseinheiten (Organe) des Organismus wieder her.

In einer Reihe von Fällen von Hypertonie oder Atonie des Herzens ist nicht die Quantität der Nahrungsmittel, sondern nur ihre Qualität als schädlicher Factor zu betrachten, weil gegenüber der Höhe der durch sie gelieferten Quote einer Form der Energie, z. B. der Verbrennungswärme, der nitrogenen Energie etc., die Quote der reciproken (zur Herstellung des Gleichgewichtes nöthigen, die Spannung bewirkenden) Form (reductive, oxygene Energie), zu klein ausfällt, um das richtige Gegengewicht zu bilden. Die Feststellung eines solchen Verhältnisses muss dann Veranlassung geben, entweder die Menge des betreffenden Nahrungsmittels überhaupt zu vermindern oder eine andere Form der Ernährung anzuwenden, bei der auf die fehlenden Betriebskräfte besondere Rücksicht genommen wird, oder auf stärkere Betheiligung der Athmung oder des Muskelapparates hinzuwirken, um durch Bildung resp. Verbrauch von Energie in der durch genaue Prüfung als zweckmässig erkannten Richtung das gestörte Gleichgewicht wiederherzustellen.

Alle Erfahrungen der Praxis (und der Theorie) müssen somit zu dem Resultate führen, dass die Vorschriften über die Ernährung von Kranken und Gesunden weniger nach einseitigen theoretischen Erwägungen, als auf Grund des individuellen Bedürfnisses (der Geschmacksrichtung des Kranken), der im einzelnen Falle nothwendigen Leistung und im Anschlusse an wirkliche Fort-

schritte in der Erkenntniss der Energetik gemacht werden dürfen, die aber nicht in der blossen Bestimmung der Zahl der Calorieen, die ein Nahrungsmittel theoretisch resp. bei gewöhnlicher Verdauung liefert, oder in der Feststellung der Nahrungsmittel, die bei einem kurzdauernden Versuche im Hospital das Stickstoffgleichgewicht herbeiführen oder erhalten, ihre Grenze finden dürfen.

Von der Insufficienz der assimilirenden Kräfte im Gewebe selbst, der Unfähigkeit, die bereits in den Organismus aufgenommenen Stoffe durch die Thätigkeit der kleinsten Maschinen im Gewebe (der Energeten) für den endosomatischen Betrieb zu adaptiren, hängt die Leistungsschwäche, die wir als höchsten Grad der Atonie und Asthenie, als Kachexie, bezeichnen, in viel höherem Grade ab, als von der Unfähigkeit, grosse Massen aufzunehmen, obwohl hohe Grade dieser Störung natürlich ebenfalls zur Schwächung der Gewebsarbeit führen resp. Folgen der Störung der letzteren sind. Kann ja auch in der Dampfmaschine kein Feuer oder Dampf gebildet werden, wenn es an Kohle oder Wasser fehlt, weil die Einrichtungen für Verbindung des Sauerstoffs mit der Kohle oder für die Spannung des Dampfes nicht richtig functioniren. Mit einem Worte: Wenn die sthenische und tonische innere (Energie entwickelnde) Leistung der Maschine ungenügend ist, findet selbstverständlich ebenso eine Stockung des Betriebes statt, wie wenn die ausserwesentliche Leistung für Beschaffung der Massen (des Wassers und der Kohle) ungenügend ist.

So viel wir nun auch für Zufuhr und zweckmässige Auswahl der Nahrungsmittel bis zur Aufnahme in den Körper thun können (allgemeine sociale Massnahmen und specielle Krankenpflege), so wenig können wir aus dem angegebenen Grunde für den inneren Betrieb im Gewebe leisten, d. h. der gewebliche Process der Gewinnung der Energie aus den Nahrungsmitteln und sonstigem Spannkraftmaterial kann durch unser Zuthun nicht wesentlich, wenigstens nicht direct, beeinflusst werden, da unsere Methoden, den natürlichen Transformationsprocess nachzuahmen und die Unkosten des inneren Betriebes dadurch zu vermindern, dass bereits verarbeitete, auf höhere Stufen des Zerfalls (der Lockerung) gebrachte, Substanzen dargeboten werden, unzulänglich sind. Jedenfalls wird durch unsere Bestrebungen, leicht verdauliche, besser assimilirbare, Producte (Peptone, Verdauungsgemische etc.) künstlich zu bilden, um den Körper dieser Arbeit zu entheben, nur wenig erreicht. Diese Präparate bieten nicht das, was man von ihnen erwartet; sie liefern nicht die Energiesubstrate, die Valenzen und Formen der Energie, deren der Organismus bedarf, um ohne grosse eigene Ausgaben (an parater Energie) seinen Betrieb zu erhalten; ihre Wirkung als kraftlieferndes Material steht nicht im Verhältnisse zu den beträchtlichen Kosten, die die complicirte Zubereitung erfordert. Die Verdauungsgemische und künstlichen Nährmittel werden den Kranken schnell unangenehm: denn wenn sie nicht die für den Mechanismus der inneren Verarbeitung nothwendige Energie schaffen, stellen sie ja nur einen Ballast dar, eine Masse, deren Aufnahme subjectiv und objectiv ungünstig wirken muss, indem sie den Appetit durch falsche psychische Beeinflussung herabdrückt und den Verdauungsapparat mechanisch belastet. Im günstigsten Falle,

d. h. wenn diese Stoffe durch den Process der Zubereitung ihre, den Bedürfnissen des Organismus adäquaten, Kraftspannungen wirklich nicht verloren haben sollten, wie z. B. condensirte Milch, die (allerdings nicht als ausschliessliches Nahrungsmittel) ein recht gutes Nährmaterial bietet —, liefern sie eine Art von Strohfeuer, mittelst dessen ein ohnehin geschwächter Betrieb — ein Betrieb, der der höchsten Energiequoten zur Erhaltung der eigenen Spannungen bedarf, weil sein Gleichgewicht in der Grundlage erschüttert ist — nicht erhalten, geschweige denn zu grösseren Leistungen befähigt werden kann.

Aus diesen Erörterungen ist der therapeutische Schluss zu ziehen, dass man bei nachweisbarem Nachlass der Leistung der Organe, die von einer gewissen Herabsetzung der Erregbarkeit und des Tonus herrührt, mit gewissem Vortheile kleine Mengen von sogenannten Genuss- und Reizmitteln zur Anregung der wesentlichen Arbeit verwenden kann und soll, wenn man nur streng darauf hält, dass gleichzeitig durch Enthaltung von jeder ausserwesentlichen Arbeit die Spannungen im Gewebe wieder hergestellt werden. Erst wenn diese inneren Spannungen wieder hergestellt sind, darf man daran denken, durch reichliche Zufuhr von Nahrungsmitteln in gewöhnlicher Form, namentlich von eiweisshaltigen Substanzen (Fleisch, Eiern) auf die Reactivirung der Leistungen für Massenspannung hinzuwirken. Mit anderen Worten: Wenn der locale (parenchymatöse) Betrieb völlig normal geworden ist, kann die Wiederherstellung des endosomatischen interorganischen Betriebes erfolgen; aber erst, wenn sichere Zeichen für diese Verstärkung des inneren Betriebes da sind, darf man die Formen der Ernährung begünstigen, die hauptsächlich der exosomatischen Leistung dienen, also die Quoten von Energie liefern, mit denen der Körper im Raume verschoben wird oder Lasten bewegt. (In diese Classe von Nahrungsmitteln gehören vor Allem die reinen Albuminate.)

Bemerkungen über künstliche Nährmittel.

Unsere Auffassung bezüglich der kinetischen Valenz gewisser, durch die Thätigkeit von Organismen gebildeter, Substrate, die ihre Bedeutung für die Energetik, d. h. die Wirkung als Nahrungsmittel, nur ihren eigenthümlichen vollkommenen Energiespannungen verdanken, vermöge deren sie, an richtiger Stelle und in der richtigen Weise angewandt, stets die nöthigen Impulse für den Betrieb der Körpermaschinen liefern, — diese Auffassung von der Specificität der in der Organisation gebildeten Eiweisskörper macht uns besonders skeptisch gegen die Annahme, dass man — unter der Voraussetzung der gegenwärtig für die Energetik des Menschen massgebenden Verhältnisse — einmal im Stande sein werde, auf chemischem Wege Betriebsmittel resp. Nahrungsmittel (namentlich Eiweisskörper) zu bereiten. Wir glauben nicht in der Annahme zu irren, dass wir wenigstens zur Zeit noch keine Aussichten haben, durch künstliche Methoden, durch maschinelle Beeinflussung von Massen oder Aggregirung von elementaren Bestandtheilen (etwa C, H, O, N) die Activität der Molecülcomplexe (das elastische Gleichgewicht der Kräfte) zu erzielen, das die organi-

sirten (protoplasmatischen) Substrate charakterisirt. Diese von Organisationen auf natürlichem Wege gelieferten Producte werden also allem Anschein nach, trotz aller Vervollkommnung unserer culinarischen resp. ernährungstheoretischen Principien, noch lange Zeit und zwar, so lange nicht die constructive Grundlage des Betriebes, die Anlage, wesentlich umgestaltet, also eine Umbildung der Gewebe und Organe erfolgt ist, allein die Anforderungen erfüllen, die an die Nahrung resp. das Arbeitsmaterial hochcomplicirter Organisationen gestellt werden müssen.

Wie sehr sich die Spannungsform des natürlichen Eiweissmolecüls von der anderer, ähnlich constituirter Complexe unterscheidet, zeigt ja schon die Thatsache, dass die Einheiten des Gewebes befähigt sind, auch noch im todten Zustande und trotz aller mit der Gewinnung der wirksamen Agentien verbundenen energischen Einwirkungen, besonders active Wirkungen zu entfalten; denn die Wirkungen der aus thierischen Geweben gewonnenen Fermente etc. sind ungleich stärker, dauernder und mannigfaltiger, als die der katalytischen Agentien der anorganischen Natur, und müssen also doch schon in der Construction (Anlage) begründet sein.

Die Aequivalenzverhältnisse der eine chemische Verbindung eingehenden Elemente können, wie viele Beobachtungen (Polymerie, Isomerie etc.) lehren, unmöglich massgebend sein für die kinetische Valenz, für die Wirkung der Substrate als Kraftlieferanten, die sich nur zum Theil mit der der sogenannten chemischen Affinitäten deckt. Nicht einmal das specifische Gewicht, höchstens das Molecular- oder Atomgewicht, die Spannung äusserer und innerer Oberflächen resp. die specifische und latente Wärme können bis zu einem gewissen Grade darüber Aufschluss geben. Mit anderen Worten: Die volle energetische (dynamische) Wirkung (die Möglichkeit, gespannte Energie für einen bestimmten Zweck zu entwickeln, Arbeit in bestimmter Richtung zu leisten) hängt nicht von der absoluten Summe der Masse oder der in einem Körper vorhandenen Energie, sondern von den relativen Valenzen bezüglich des Gleichgewichts der kleinsten und grössten Elemente, von dem Aufbau der Spannungen von Atomen zu Raum- und Massentheilen und von der Aggregirung dieser zum Körper ab. Je vollkommener die Harmonie des inneren und äusseren Gleichgewichts ist, desto weniger Energie wird zu Auslösungsvorgängen, zur Ueberwindung von Widerständen, verbraucht und geht für den Zweck der Arbeit verloren, d. h. es werden, wie beim vollkommenen Pendelgleichgewichte durch einen kleinen Anstoss grosse Quoten reciproker Bewegungsenergie entwickelt, weil die durch Factoren des unvollkommenen Gleichgewichtes veranlassten Gegenwirkungen (die wir als Reibung bezeichnen) verhältnissmässig wenig zur Geltung kommen.

Da unsere künstlichen Methoden vor Allem auf die Schnelligkeit und Intensität der Bearbeitung resp. die Massenwirkung gegründet sind, da sie deshalb mit hohem Seitendruck und grosser Wärmespannung arbeiten, während die Organisation ihre Arbeit durch die Summirung kleiner Kräfte und in relativ langen Zeiträumen leistet, so ist es fraglich, ob in einer Retorte die subtilen Kraftspannungen (das besondere Verhältniss von Atomen und Massen, die gleichmässigen Beziehungen von Oberflächen- und Massen-

druck [s. pag. 840]) erzielt werden können, die von der Organisation durch ungezählte Acte unzähliger kleiner Maschinen unter Benützung der feinsten Energieströme (resp. kleinsten Wellen) erreicht werden. Unserer Auffassung nach beruht der Werth der in der Maschine der Organisation bereiteten Producte gerade auf diesem subtilsten Gleichgewichte zwischen Atomen und Massen, auf der Durcharbeitung und Equilibrirung der Elemente im feinsten (labilstabilen) Gleichgewichte, so dass jeder (angeblich wägbare) Raumtheil nicht etwa blos die grössten Mengen gleichwerthiger Massentheilchen (resp. Atome) enthält, sondern eine subtile Verbindung von subatomaren Substraten zu oder mit Massentheilchen darstellt (s. pag. 836) und somit, je nach den äusseren Verhältnissen, befähigt ist, im vitalen Zustande sehr variable Raumtheile darzustellen, ohne dass dabei das Mittel der Oberflächenspannungen resp. die Kraft für periodische Verschiebungen verloren geht. (Die Differenz der Volumina von Systole und Diastole, die wechsende Amplitude der ohne Zeit- und Kraftverlust zu erzielenden Schwingungen ist ja massgebend für die Vollkommenheit der vitalen Spannungen.)

Bei den Kraftlieferanten der organisirten Maschine müssen die das Massen- und Oberflächengleichgewicht, die Raumspannungen der Körpertheile und -Theilchen, herstellenden Kräfte so gleichmässig vertheilt sein, dass trotz aller Veränderungen der räumlichen Beziehungen die mittlere Bilance durch gegenseitige Regulirung stets wiederhergestellt wird, dass jede Verschiebung oder Spannung stets einen Auslösungsvorgang resp. ein Aequivalent an Kräften für die entgegengesetzte Form der Bewegung resp. Spannung liefert. Ist ja die Vollkommenheit der Wellenbewegung zwischen den Atomen und Massen des Organismus resp. der Spannkraftmaterialien die Grundlage der regelmässigen Doppelschwingungen (der Kreis- richtiger, Spiralbewegungen), durch die sich die Organisation und auch schon die künstliche Maschine vor allen anderen Gleichgewichtssystemen auszeichnet, und vermöge deren sie ihr Gleichgewicht im Volumen und Raume immer wieder herstellt resp. erhält. Es ist in den Bestandtheilen jeder Organisation also das Präcisionsgleichgewicht, das die künstliche Maschine charakterisirt, in höchter Vollendung gegeben; denn durch die Fähigkeit zu stärkster Aggregirung (Condensation) ist weder die Möglichkeit, grössere Raumspannungen zu bewirken, d. h. sich vermittelst entspannter innerer Wärme zu dissociiren, verloren gegangen, noch ist durch die gleichmässige Vergrösserung des Volumens (in vollkommener Diastole), d. h. die Summation der inneren Entspannungen behufs gleichzeitiger Verschiebung der Theile in allen Richtungen des Raumes, die Möglichkeit aufgehoben, den Zusammenhang zu bewahren und sich wieder concentrisch zu verkleinern; im Gegentheil repräsentirt die Vergrösserung nur den Auslösungsvorgang für die entsprechende Verkleinerung und umgekehrt.

Die Auslösung der Kräfte solcher vollkommenen Substrate geht bei entsprechender Verwerthung in Form regelmässigster (kleinster und grosser) Wellen vor sich, und deshalb sind Materialien dieser Art wieder besonders geeignet, als Substrat der Arbeit und als Anreiz für die Erzielung regelmässiger Wellensysteme in gleich angelegten Transformatoren (Maschinen mit regelmässigem Wellengange) zu dienen.

Dieses kunstvolle Gleichgewicht der Massen kann unserer Ansicht nach zur Zeit — und vielleicht für immer, obwohl die Möglichkeiten der Entwicklung unübersehbar sind (vergl. Anm. pag. 851) — nur durch die natürliche Maschine, die Organisation, erzielt werden, d. h. durch die einheitliche Arbeit einer enormen Anzahl kleiner unsichtbarer Maschinchen — jede Zelle enthält ungezählte Energeten —, deren kunstvolle wechselnde einheitliche Spannung von der functionellen Innervation (dem Betriebe) resp. der formalen Construction (Anlage) abhängt, — von Einrichtungen, die gestatten, die verschiedensten Formen der Werkzeuge für Atom- und Massenbeeinflussung und Wellenformen aller Arten in continuirlicher Reihe zu bilden (Erscheinungen des Lebens). Mit anderen Worten: Das Arbeitsmaterial für die höchste Organisation muss von Maschinen geliefert werden, die bezüglich der Art, wenn auch nicht der Richtung der Spannungen (der Norm, wenn auch nicht der Grösse oder äusseren Form) ihnen ähnlich organisirt sind, also ebenfalls natürliche Bildungen darstellen.

Der Act der Zeugung (oder ersten Anlage), die Acte der Ausbildung der vollkommenen Protoplasmamaschinen, die Zusammenfügung von Thermogenen und Energogenen mit lebenden Molecülen, kurz die Bildung von activen Bestandtheilen des Körpers aus den Elementarstoffen (Entwicklung und Ernährung), und der Betrieb des Ganzen (die Energetik des lebenden Körpers) repräsentiren, so sonderbar es auf den ersten Blick scheint, analoge Leistungen, vor allem die Leistung für die subtilste Mischung von Bestandtheilchen (der Masse und Energie) zur Erzielung eines kunstvollen Gleichgewichts, dessen Existenz bisher allein an die Organisation (resp. das Walten der Natur) und die Continuität der Organisation geknüpft zu sein scheint. Durch blosse Massenbeeinflussung oder durch Anwendung hochgespannter Massenwärme, ja selbst elektrischer Ströme, die die Zerlegung der Atomgruppe (der Molecüle) bewirken, können diese Spannungsformen und -Normen bisher nicht erzielt werden; es fehlt deshalb den auf künstlichem Wege producirten Substanzen die Activität nach allen Richtungen hin, die vollkommene Elasticität, (das Gleichgewicht der Kraftspannungen), die der Betrieb der höchsten Organisation erfordert, und solche Substanzen liefern, in der Maschine der Organisation verarbeitet, d. h. als Nahrungsmittel verwerthet, ungenügendes Material, da sie zwar reichliche Quoten einer Form der hochgespannten Energie, aber nicht die gleichmässigen Aequivalente der Factoren des Gleichgewichts, deren der Organismus bedarf, enthalten. (Wenn z. B. Kohlenhydrate und Eiweissmolecüle zu combinirten Verbindungen, deren Typus resp. Endergebniss die Harnsäure resp. der Harnstoff ist, zusammengefügt werden sollen, so müssen beide Substanzen diese Kraftspannungen besitzen resp. in richtigen Mengen (Aequivalenten) eingeführt werden.)

Künstliches, durch Synthese in der Retorte gebildetes, Eiweiss wird, um es kurz auszudrücken, nie die Durcharbeitung, wie natürliches, zeigen; sein Gleichgewicht wird dem der Masse näher stehen als dem vitalen der Organisation. Der Calorieenwerth, den ein Eiweissmolecül für die Verbrennung liefert, entspricht ja nur einer Quote der in ihr enthaltenen Energiespannungen und ist deshalb nicht massgebend für den Arbeits- resp. Nährwerth, da eben die zu erzielende Energie für Seitendruck, für die aggregirende Schwingung gegen-

über der dissociirenden, nicht in Rechnung gesetzt werden kann. Deshalb muss künstlich gebildetes Eiweiss unserer Auffassung nach stets, d. h. so lange nicht die Verdauungsorgane (in Folge von Entwicklungsprocessen, die ihren Betrieb dauernd [constructiv] umgestalten) andere werden, ungenügend als Kraftlieferant und unverdaulich sein, d. h. es wird die Verdauungsorgane mechanisch belasten, ohne die entsprechenden — nur successiv, d. h. durch eine Reihe von Processen zu entwickelnden — Formen und Mengen von Gleichgewicht erhaltenden (polar verschiedenen) Kräften zu liefern. Die künstlichen Kohlenhydrate oder Fette können nur einen Theil der Wirkung der natürlichen haben; es dürfte selbst schwer halten, mit Zucker, statt mit Kohlenhydraten der Nahrung, (natürlich bei gleichzeitigem Genuss von natürlichem Eiweiss) das Leben zu erhalten.

Bisher bestätigen unsere eigenen Beobachtungen resp. Erfahrungen bei Anwendung der künstlichen Verdauungspräparate die Berechtigung der eben vorgetragenen Bedenken vollkommen; denn diese Präparate liefern nicht ihren Herstellungskosten entsprechende Mengen von Energie und werden dem Kranken schnell widerwärtig. Die Reizmittel und der Alkohol, zum Theil künstliche Präparate, liefern für den gewöhnlichen Betrieb zu grosse, die Peptone etc. zu kleine Wellen. Letztere produciren häufig wohl überhaupt gar keine energischen (dem Betriebe auf die Dauer dienlichen) Impulse, da die Stoffe bei der Verarbeitung zwar comprimirt und condensirt, zur dichtesten Masse aggregirt, aber nicht entsprechend mit gespannter innerer (subatomarer) Energie versehen (durchgearbeitet) sind, während die ersten wieder zu viel expansive Energie, aber kein Material für Massenspannung enthalten (Alkohol). Die condensirten Substanzen, concentrirten Nährmittel, verlieren, wie wir glauben, bei den Fabricationsprocessen, die durch Seitendruck wirken (Compression), ihre innere Wärme jeder Form (diamere, atomare, Massenwärme), und ihr Gleichgewichtszustand entspricht dann einer Begünstigung des Massendruckes auf Kosten der Spannung innerer Oberflächen, oder sie erhalten durch Processe, die hauptsächlich dissociirend wirken, eine zu hohe Wärmespannung bei zu geringem Seitendruck (Gährung etc.). Nur protoplasmatische Organisationen höherer Art vermögen deshalb zur Zeit, d. h. unter den heute massgebenden Verhältnissen, Spannungsformen zu bilden, die als geeignetes Ernährungsmaterial für die höchste Organisation dienen können, für die unserer Erfahrung nach gemischte Kost, Pflanzen- und Fleischkost, vortheilhafter ist, als rein vegetabilische Diät, namentlich, wenn es sich um starke Muskelleistungen handelt. Jedenfalls ist bei rationeller Fleischdiät der Betrieb productiver, weil die hier gegebenen Spannungsformen — abgesehen davon, dass sie denen der aufnehmenden Organisation mehr adäquat sind —, auch relativ, d. h. im Verhältnisse zum Ergebnisse für den Betrieb, geringere Productionskosten erfordern, als die reinen Vegetabilien.

Die Aufnahme von Wasser.

Sehr wichtig ist die Berücksichtigung des Wasserbedürfnisses der Herzkranken oder solcher, die unter dem Verdachte einer besonderen Disposition zu Herzaffectionen stehen; denn gerade hier muss die

Luxusconsumption an Flüssigkeit besonders exact festgestellt und das richtige Mass genau auf Grund vielfältiger Erwägungen fixirt werden, da vom Verbrauche des Wassers oder, richtiger, von seinem zweckmässigen Gebrauche, die wichtigsten Processe der Körperökonomie, die Lösung der Nahrungsmittel, ihre Spaltung, der Ablauf der Oxydationsvorgänge (die Activirung des Sauerstoffs und Bildung von Wasserstoffsuperoxyd nach *M. Traube*), der Transport und die Ausscheidung von Massen, also chemische und mechanische Vorgänge in weitem Umfange abhängen (s. pag. 906).

Die Wasseraufnahme muss sich innerhalb der Grenzen bewegen, die das Bedürfniss des Organismus gebieterisch erfordert; die Kranken sollen nicht allzu begierig, blos dem subjectiven Gefühl nachgebend, ihren Durst löschen, da man ja nach dem blossen (localen) Durstgefühle nicht genau die Menge des zur Beseitigung des Bedürfnisses unumgänglich nöthigen Wassers abschätzen kann. Hängt doch der abnorme Durst häufig nur von einer besonderen Trockenheit im Pharynx oder Munde ab, deren Ursache in Secretionsstörungen zu suchen ist, die allein von abnormen localen Circulationsverhältnissen, arterieller Anämie oder venöser Stauung im Schleimhautgewebe, herstammen. Ferner kann ja das Durstgefühl auch blos Zeichen einer abnormen Erregung der durch das Grundleiden oder durch andere Vorgänge afficirten Ausbreitungen des Vagus oder Glossopharyngeus resp. des Gehirns selbst sein. Man muss also bezüglich des Durst- oder Hungergefühls erst feststellen, ob wirklich ein allgemeines Bedürfniss nach Spannkraftmaterial (im speciellen Falle nach Wasser), also ein Deficit in der gesammten Körperökonomie, eine locale Abnormität oder eine, vielleicht nur auf der Macht der Gewohnheit beruhende, Anomalie der Erregbarkeit vorliegt, da im letzten Falle durch Willensanstrengung oder durch blosse Befeuchtung oder Massage der Rachenschleimhaut, durch Lagewechsel oder Zufuhr von Wasserdampf, die Beschwerden in gleicher Weise und oft besser behoben werden können, als durch reichliches Trinken, das bei manchen Formen der Plethora Herzkranker oder zu Herzaffectionen Disponirter direct schädlich ist.

Worauf beruht denn, müssen wir nun fragen, die dem Organismus durch reichlichen Wasserconsum zugefügte Schädigung? Hängt sie von der Menge des aufgenommenen Materials, also von der Erhöhung der Anforderungen für Massentransport, oder von anderen Einflüssen ab? Im Allgemeinen muss man sagen, dass der Körper durch übermässiges Wassertrinken im Allgemeinen selten so stark geschädigt wird, wie durch übermässiges Essen — ich habe viele Gourmands, aber wenig Luxuswassertrinker gesehen, und Wassergourmets, wenn diese Wortbildung erlaubt ist, sind gegenüber den eigentlichen Gourmets wohl besonders selten. — Jedenfalls wird die Belastung, die dem Herzen und dem Gewebsprotoplasma durch abnorm grossen endosomatischen Transport und die Abscheidung von Wasser erwächst, reichlich aufgewogen durch die vom Wasser bewirkte Erleichterung der ersten Acte der Verdauung und durch die Leichtflüssigkeit aller Gewebssäfte.

Sind ja doch dann die Bedingungen für chemische Umwandlungen viel günstiger, da weniger concentrirte Reize eine geringere Arbeitsanforderung in der Zeiteinheit darstellen, also grössere Ruhepausen bei der Arbeit gestatten, da ferner bei geringerer Concentration des Blutes auch

der Reibungswiderstand geringer sein muss, und da gut gelöste Substanzen wegen ihrer besseren intermolecularen Verschieblichkeit die eigentliche Organarbeit, die Beeinflussung (Lockerung) der Energiesubstrate durch Massenspannung, weniger in Anspruch nehmen.

Schädlich ist aber sicher abnorm reichliche Aufnahme von Wasser, wenn dadurch nur der Luxusconsumption bezüglich der Nahrungsmittel Vorschub geleistet wird; denn dann verwandeln sich die erwähnten Vortheile des Wasserconsums in Nachtheile, die aus der abnorm starken Belastung des Organismus für Verarbeitung von (Energie-) Material, für das kein Bedürfniss besteht, resultiren. Die Regel, beim Essen nicht zu trinken, um nicht fett zu werden, ist der empirisch gefundene Ausdruck der Thatsache, dass gut gelöste Stoffe sofort in den Kreislauf übergehen und als unabweisbare Anregung für Verstärkung der inneren Arbeit, als grösste wesentliche Reize, dienen (s. pag. 885 ff.). Gut gelöste kräftige Nahrungsmittel haben also, in übermässigen Mengen aufgenommen, eine ähnliche Wirkung wie die specifischen Reizmittel, und daher rührt bei vielen Personen die besondere Erregung nach dem Essen, die sich in Herzklopfen, Völle, Athemnoth äussert, ohne dass man eigentlich schon von einer abnormen mechanischen Belastung des Verdauungsapparates sprechen kann. Die kräftigen Nahrungsmittel enthalten eben hochgespannte Energie und üben demgemäss eine starke, erregende oder hemmende, Wirkung aus, die man fälschlich der Ueberschwemmung mit Peptonen zuschreibt. Natürlich trägt zu der Gestaltung der unangenehmen subjectiven und objectiven Erscheinungen, die sich an zu reichliche Mahlzeiten anschliessen, auch der Umstand viel bei, dass durch die excessive Inanspruchnahme des Verdauungsapparates dem interorganischen Verkehr eine Zeit lang zu viel Betriebskräfte entzogen werden.

Der abdominalen Hyperämie entspricht die Anämie anderer Organe.

So entstehen abnorme hohe und schnell wechselnde Spannungen und Verschiebungen, von denen der Organismus keinen wesentlichen Nutzen hat, da sie nicht den Bestand des Mittels (des individuellen Gleichgewichts) sichern, sondern im Gegentheil aussergewöhnlichen localen oder allgemeinen Veränderungen entsprechen. Die einseitige Fortentwicklung der stärker belasteten Organe, d. h. hier Plethora abdominalis mit ihren Folgen, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, muss aber schliesslich das interorganische Gleichgewicht völlig vernichten, wie wir dies bereits ausgeführt haben.

Während also bei möglichst vollkommener Ausnützung eines abnorm reichlichen Materials sich Zustände von Hypertrophie ergeben, steht die Atonie und Insufficienz im Vordergrunde, wenn die das Bedürfniss übersteigende Menge von Speisen nicht vollkommen verarbeitet, sondern z. B. in Form von Fett, einem Substrat, das keine parate Energie (für Verschiebungen) enthält, im Unterhautbindegewebe aufgehäuft wird. Wenn also wesentliche Quoten der Betriebsmittel dem Verkehr entzogen werden, dann wird ebensowohl die Möglichkeit, intraorganisch zu spannen, wie interorganisch zu verschieben, verringert; die Factoren des statischen und dynamischen Gleichgewichts werden in gleicher Weise benachtheiligt.

Werden die Stoffe statt zu Fett zu einer anderen intermediären Stufe umgebildet und dann ausgeschieden — wird also z. B. nur Harnsäure oder Indoxylschwefelsäure statt Harnstoff gebildet, oder werden die C-haltigen Substanzen nicht bis zur Kohlensäure verbrannt, sondern als Complexe, die dem Zucker (oder Aceton) nahe stehen, eliminirt —, so ist natürlich, wie wir schon oben gesehen haben, der Ausfall an Betriebskräften und die (mechanische) Arbeit, die den ausscheidenden Organen erwächst, besonders beträchtlich; letztere müssen ja auf einen, nicht adäquaten, Reiz hin dauernd Arbeit leisten, d. h. grössere Molecüle oder solche, deren Affinitäten abnorm sind, mit grösster Arbeit hinausbefördern. Daraus resultiren Erkrankungen der Haut und der Nieren, Muskelschwäche und gewisse Störungen des interorganischen Betriebes, die wir fälschlich als Autointoxication bezeichnen. An allen diesen Erscheinungen ist die Wasserökonomie wesentlich betheiligt; von abnorm grosser oder abnorm geringer Aufnahme resp. von der Verwerthung der Spannungsformen des Wassers hängt die Leistung ab, oder mit anderen Worten: Die Grösse und Art der localen Wasserspannungen im Körper ist die Grundlage des Durstgefühls und dieses der Indicator des Betriebes.

Um die wichtige Frage nach der Ursache der Durstgefühle zu entscheiden (es kann sich um psychisches, local bedingtes oder aus den allgemeinen Bedürfnissen des Organismus hervorgehendes, nicht abweisbares Wasserbedürfniss handeln), ist es unumgänglich nöthig, in jedem Falle eine eingehende Prüfung der Verhältnisse vorzunehmen. Kann man so nicht zu einer einwurfsfreien Feststellung gelangen, so muss man den Schluss ex juvantibus machen, indem man die Kranken auffordert, das Durstgefühl zu unterdrücken oder es mit kleinen Quantitäten von Getränk, die sie möglichst lange im Munde behalten müssen, mit einer Eispille oder einigen Tropfen Citronensäure zu befriedigen. Gelingt dies nicht, und zeigt das Fortbestehen quälenden Durstes, allgemeines Unbehagen, Kraftlosigkeit und vor allem das Verhalten der Urinsecretion (Saturation, dunkle Farbe, Brennen in der Harnröhre) an, dass zu wenig Wasser die Nieren verlässt, dann ist die Aufnahme von Getränken auch unumgänglich nöthig. Dieser Satz gilt selbst für den Fall starker Oedeme, wo also Wasser im Körper zurückgehalten wird; denn es darf nicht vergessen werden, dass das so angehäufte Wasser dem Zwecke der Oekonomie nicht in gleicher Weise dienen kann, wie das als Getränk aufgenommene.

So paradox es klingt, so kann ein Organismus, der viele Liter Oedemflüssigkeit besitzt, doch Mangel an Wasser für die wichtigsten Lebensprocesse haben, und gerade weil die Gewebe Wasser zurückbehalten, weil sie das, in besonders activer Form ihnen zugeführte, Blutwasser nicht in dieser (activen) Form erhalten können, wird es als schwer transportables Material dem Kreislaufe entzogen und in Reserveräumen deponirt. Damit ist aber nicht gesagt, dass die Oekonomie des Wassers entbehren kann; wir können aus diesem Verhalten nur schliessen, dass die Gewebs- und Organkräfte nur für den ersten Theil der Assimilationsleistung, für den Transport des (im Darme) activirten Wassers in's Gewebe, und für eine geringe protoplasmatische Leistung genügen, während die Energie für den Rücktransport fehlt, weil das active Wasser nun in inactives (Lösungswasser) verwandelt ist.

Erst wenn die Activität des Gewebes wieder gewachsen ist, wenn die Energeten des Protoplasmas dem Wasser wieder die für das Venensystem nothwendige Form der Spannung ertheilen können, vermag es wieder seine Rolle als Vermittler aller Lebensvorgänge völlig aufzunehmen, und es wird dann eine grosse, gleichsam als Füllmaterial zur Erhaltung eines gewissen Gewebsdruckes im Körper zurückgehaltene, Menge Wassers als unnütz für den Betrieb durch erhöhte Kreislaufs- und Urinthätigkeit ausgeschieden, da jetzt der Organismus den Druck in der Haut und im Protoplasma auf normale Weise vermittelst der wiederhergestellten tonischen (nach aussen spannenden, diastolischen) Thätigkeit seiner kleinsten Elemente gestaltet. Die Oedemflüssigkeit verhält sich zu der normalen Parenchymflüssigkeit etwa, wie sich das Mastfettherz oder die Fettansammlung bei pastöser Corpulenz und anämischen Zuständen (Plethora hypotonica, s. pag. 702) zu den Vorräthen parater Energie, des Materials für einen activen Betrieb, bei leistungsfähigen Individuen verhält.

Ein grosser Theil der Thätigkeit des Darms bezieht sich auf die Activirung von Wasser, und der Einfluss der Darminsufficienz auf das Herz und die quergestreifte Muskulatur rührt nicht blos von einer Art von nervösem Shock her, sondern ist Folge der Unfähigkeit, Wasser zu activiren. Durch Mangel an activem Wasser (oder Wasserstoffhyperoxyd) wird jeder Betrieb gestört und zum grossen Theile das immense Durstgefühl, sowie das copiöse Erbrechen bei Undurchgängigkeit des Darms bedingt. Der Darm scheidet in riesiger Menge Wasser aus, weil er Trinkwasser nicht aufnehmen resp. activiren kann, oder weil er das im zuströmenden Blute enthaltene Wasser nicht activirt zu erhalten resp. aus dem Gewebe in den Kreislauf zurückzuführen vermag. Auch den Erscheinungen der Cholera liegt unserer Ansicht nach eine ähnliche Störung des Betriebes im Darm zu Grunde, indem unter gewissen äusseren Einflüssen das Gewebe die Fähigkeit der Activirung von Wasser verliert. Unter activem Wasser verstehen wir eine Form, bei der der Aggregatzustand (die Spannung der Mocecülgruppe) analog dem des Dampfes und die Spannung der Atomgruppe ähnlich der im Status nascens ist (s. pag. 908).

Da die Erfahrung lehrt, dass bei Durstcuren oder, richtiger, bei Verminderung der Luxusconsumption von Wasser — denn die Beschränkung der zum Betriebe nöthigen Wassermenge ist stets schädlich — einzelne Formen der Compensationsstörung des Herzmuskels sich nicht selten bessern, und dass diese Besserung zweifellos mit der Enthaltung von Wasser in causaler Verbindung steht, so kann ja in jedem Falle während einiger Tage der Versuch gemacht werden, durch Abstinenz festzustellen, ob ein solcher Zusammenhang vorliegt. Wir würden aber rathen, einen solchen Versuch nicht zu weit auszudehnen und, wenn die subjectiven und objectiven Beschwerden nach etwa 3 Tagen nicht wesentlich nachlassen, stets wieder den Genuss von Wasser entsprechend den oben gegebenen Vorschriften zu erlauben. Der etwaige Schaden, der den Patienten bei reichlichem Wassergenuss daraus erwachsen könnte, dass das Herz eine grössere Blutmenge fortbewegen muss, ist unverhältnissmässig geringer, als der Nutzen für die allgemeine Ernährung, die Ausnützung des Materials an kraftliefernden Stoffen; auch kommt die der Herzthätigkeit aus dem Transport des blossen Wassers erwachsende Arbeit wenig in Betracht, da bei jeder Systole kaum ein

Cubikcentimeter Wasser mehr zu transportiren ist, wenn ein Liter Flüssigkeit aufgenommen wird. (Vergl. *O. Rosenbach*, Ueber regulatorische Albuminurie, Zeitschr. für klin. Med. Bd. VIII.)

Nur dort, wo wirklich absolute Luxusconsumption an Speisen vorliegt, handelt es sich gewöhnlich auch um eine übermässige Aufnahme von Wasser, und hier, wo die gesteigerte Nahrungsaufnahme die einzige Ursache der gesteigerten Zufuhr von Getränken ist, kann und muss die Aufnahme von Getränk nach Möglichkeit beschränkt werden. Dies gelingt dann natürlich am leichtesten durch entsprechende Verminderung der Speisenzufuhr oder Veränderung der Zusammensetzung der Nahrung, die wegen Ueberflusses an pikanten und scharfen Speisen, die zur besonderen Anregung des Appetits genossen werden, natürlich den Durst steigert; doch erreicht man schon durch das blosse Verbot, Wasser während der Mahlzeit zu geniessen, wenn auch gewissermassen auf einem Umwege, fast den gleichen Erfolg, wie durch die directe Einschränkung des Nahrungsquantums. Die Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme während der Mahlzeiten verringert sofort das Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme, und die Abstinenz von Wasser befördert auch die Abstinenz von Speisen. Man hat also hier ein einfaches und sicheres Mittel, dem Luxusconsum zu steuern; das Verfahren ist aber gefährlich, wenn man dadurch die Nahrungszufuhr unter das zum normalen Betriebe nothwendige Quantum herabsetzt.

Es ist, um das Gesagte noch einmal zusammenzufassen, gerade hier streng zu individualisiren; denn es gibt eben Leute, die ihre Nahrung nur bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr überhaupt zu verwerthen im Stande sind, Individuen, die nur dann genügend Verdauungssecrete absondern und deren peristaltische Bewegungen und Assimilationsprocesse nur dann von statten gehen, wenn für genügende Wasseraufnahme gesorgt wird (s. pag. 728). Bei ihnen würde, namentlich wenn sie viel Brot und Fleisch geniessen, das zur leichteren Verdauung der Getränkezufuhr dringend bedarf, sofort die Verdauung ungenügend werden; es würden Sodbrennen, Magendruck, Blähungen und Obstipation sich einstellen. Allen diesen Patienten ist die Flüssigkeitszufuhr bei der Mahlzeit absolut nothwendig; man würde direct die Ernährung des Herzens und anderer Organe (resp. die Transformationsthätigkeit und das Gleichgewicht der Spannungen) erschweren und nicht erleichtern, wenn man das Trinken bei den Hauptmahlzeiten oder in directem Anschlusse untersagte.

Man darf ferner bei der Verordnung von Durstcuren (Trockencuren etc.) nicht vergessen, dass bei einer grossen Reihe von Fettleibigen — dieselbe Auffassung gilt auch für gut gemästete Thiere — die in den arbeitenden Geweben (den specifischen Elementen) befindliche Wassermenge (das Gebrauchs- und Circulationswasser) auch beträchtlich herabgesetzt sein kann, obwohl im Fettgewebe besonders viel Wasser angehäuft ist. Man darf ferner nicht übersehen, dass Fettleibige ohnehin durch besonders starke Schweissabsonderung mehr Wasser abgeben, als magere Personen, so dass der absolut grössere Wassergehalt durchaus nicht immer einem grösseren Dispositionsfonds an (activem) Wasser entspricht. Entzieht man ihnen nun rapid Wasser, so schädigt man die Gewebe und die Functionen gewisser Organe,

die des Wassers als Lösungs- und Arbeitsmittel besonders bedürftig sind. Man schädigt vor Allem die Leber, die Nieren und die harnleitenden Canäle, denen durch die concentrirte Blut- resp. Harnflüssigkeit eine besonders schwere Arbeit erwächst. Manche Fälle von sogenannter harnsaurer Diathese beruhen überhaupt wohl nur auf der grösseren Bindungsfähigkeit des Gewebes für Wasser oder auf abnorm starker excretorischer Thätigkeit durch die Haut (profuse Schweissabsonderung corpulenter Leute), die eine relative Verarmung des Urins an Wasser bewirkt. Der Urin wird hochgestellt, stark sauer und lässt harnsaure Salze in den Harnwegen oder bald nach der Entleerung aus der Blase fallen, und die dadurch nothwendigerweise bewirkte starke Reizung der Harnorgane (z. B. Brennen in der Blase) ist die Ursache vieler Beschwerden, die prompt verschwinden, wenn man in richtiger Erkenntniss des Zusammenhanges der Erscheinungen die Zufuhr von einfachem Trinkwasser — alkalische Wässer sind durchaus nicht nöthig oder gar therapeutisch indicirt — oder die reichliche Aufnahme lauen Wassers verordnet.

In einer grossen Reihe von Fällen ist allerdings die starke Bildung harnsaurer Salze nur die Folge des grösseren (Luxus-) Umsatzes von N-haltigen Bestandtheilen; sehr häufig aber handelt es sich hier um eine Insufficienz der Gewebe für die Verarbeitung der Nahrungsmittel, um ungenügende Synthese der Kohlenhydrat- und Eiweissabkömmlinge (s. pag. 706). Hier muss dann eine besonders genaue functionelle Prüfung stattfinden, um festzustellen, ob durch die grössere Wasseraufnahme die Activität der Gewebe geschwächt und der falschen Richtung der Leistungen für Synthese Vorschub geleistet wird, oder ob umgekehrt nur der grosse Wasserconsum die Mittel liefert, die schon der Anlage nach gegebene anormale Form des Betriebes auf einer mittleren Höhe der Leistung zu erhalten.

Den Durst der Kranken lassen wir also (mit Ausnahme der oben genannten Fälle von sicher constatirter Luxusconsumption) nach Belieben befriedigen, sobald die Anamnese und eine eingehende, mehrere Tage oder Wochen in Anspruch nehmende, functionelle Prüfung — die sich auf verschiedene Witterungsperioden und verschiedene Formen der Thätigkeit der Patienten erstrecken sollte — ein einwandfreies Resultat ergeben hat; von Durstcuren am unrechten Orte oder bei forcirter Anwendung haben wir, wie erwähnt, nie Nutzen, wohl aber sehr viel Schaden gesehen. Nur rathen wir eben, nie dem Durstgefühl vollständig zu folgen, also nie so lange zu trinken, bis es befriedigt ist, sondern immer nur kleinere Quantitäten aufzunehmen und lieber, etwa nach einer Pause von $^1/_4$ Stunde, von Neuem Getränk zuzuführen. Die meisten Kranken lernen überhaupt sehr schnell das (unterdrückbare) locale Durstgefühl von dem (nicht auf die Dauer zu unterdrückenden) allgemeinen Gefühle des Bedürfnisses nach Betriebswasser zu scheiden.

Je nach der Art des Zustandes, der Erregbarkeit, der beruflichen Thätigkeit erlauben wir leichte Biere, Kaffee und Thee in allen Fällen von Herzmuskelinsufficienz, aber natürlich nicht in beliebigen Quantitäten; Wein gestatten wir nur höchstens dreimal am Tage glasweise, da die Kranken sonst dieses Stärkungsmittels schnell überdrüssig werden. Ueberhaupt muss mit Nahrung und Getränken häufig gewechselt werden,

da sehr bald eine Antipathie der Kranken gegen bestimmte Nahrungsmittel oder Getränke sich einstellt.

Von vielen Aerzten werden kohlensäurehaltige Getränke, wahrscheinlich aus Furcht vor Kohlensäureintoxication, unbegründeterweise ganz verboten; wir sehen keinen Grund, weshalb sie nicht in geringen Mengen genossen werden sollen, namentlich wenn man einen Theil der Kohlensäure entweichen lässt und die Getränke schluckweise und nicht in so grossen Mengen, dass der Magen aufgebläht wird, geniessen lässt. Von einer Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure oder auch nur von einem schädlichen Einflusse auf die Respirationsorgane kann hier keine Rede sein, da die sogenannte Kohlensäureanhäufung überhaupt nur ein Indicator des *mangelhaften Wechselverkehrs* der Organe bezüglich des Sauerstoffes, aber nicht die *Ursache* der Beschwerden ist. Die diuretische Wirkung kohlensäurehaltiger Wässer ist zum grössten Theile auf die reichliche Wasserzufuhr, zum geringsten Theile auf eine specifische diuretische Wirkung der in den Wässern enthaltenen Salze zurückzuführen, und bei einigermassen vorgeschrittener Schwäche des Parenchyms ist nicht einmal eine, dem Flüssigkeitsconsum entsprechende, diuretische Wirkung zu constatiren.

Anders als beim Genuss von Wasser liegen natürlich die Verhältnisse beim Consum von *Bier*; denn Bier ist nicht blos eine *Flüssigkeit*, ein *Lösungsmittel*, dessen der Chemismus unbedingt bedarf, sondern Bier ist ein *Nahrungsmittel* — und zwar oft in sehr concentrirter Form — und ein *starkes Reizmittel*. Daher ist im Allgemeinen die Luxusconsumption nirgends so gross als bei solchen, die *reichlich Bier* trinken, und sie erreicht die höchsten Grade, wenn die Trinker auch zugleich starke Esser sind, übermässig rauchen und sich keine Bewegung machen. Hier *treffen dann alle Schädlichkeiten in idealster Concurrenz zusammen*. Die ungenügende Athmungs- und Muskelthätigkeit vermindert den Verbrauch an Brennmaterial, das die übermässige Ernährung in so reichem Masse liefert; der Alkohol und das Nicotin schaffen einen erhöhten *Tonus* für alle Gebiete des Protoplasmas und zwingen das Herz zu um so stärkerer Arbeit, je geringer die Athmungsleistung und Muskelthätigkeit ist, und je stärker die *Verdauungsorgane trotzdem* belastet werden. So müssen sich die höchsten Grade der Corpulenz, die auf mangelnder Verbrennung resp. Verarbeitung des Materials beruhende Fettanhäufung, die Hypertrophie des Herzens und der Leber, die hämorrhoidalen Beschwerden einstellen, die den Alkoholiker, namentlich den plethorischen Alkoholiker und den Freund des Aufenthaltes in schlecht ventilirten Kneiplocalen charakterisiren.

Klimatische Verhältnisse.

Welche Gesichtspunkte bei der Wahl des passenden *Klimas* für Herzkranke massgebend sind, ist schwer im Allgemeinen zu bestimmen, da die Principien für solche Massnahmen sich weder auf Grund unserer praktischen noch auf Grund theoretischer Erwägungen völlig klar formuliren lassen. Da ferner diese Form der Therapie, deren Bedeutung wir nicht verkennen, für die Mehrzahl der Gesunden in Folge socialer Verhältnisse nur in das Bereich der frommen Wünsche gehört, so kann man ihr überhaupt für das Gros der ärztlichen Clienten keine grosse Wichtigkeit beimessen. Wer es indessen ermöglichen kann, der begebe sich im

heissen Sommer in's Gebirge; doch wähle er einen Ort, der nicht zu hoch gelegen und rauhen Winden nicht ausgesetzt ist; denn das Gebirgsklima, das Herzkranken sonst sehr gut bekommt, hat nur einen einzigen, oft schwer wiegenden, Nachtheil, dass die Schärfe der Winde und die Feuchtigkeit der Luft, namentlich bei Klappenfehlern, die meist schon bestehende Neigung zu Katarrhen begünstigt. Der Aufenthalt in sehr hoch gelegenen Gebirgscurorten wird von manchen Autoren für sehr schädlich angesehen; doch scheint unserer Erfahrung nach dies nur für die schwersten Formen der Compensationsstörung zu gelten, namentlich für die auf Arteriosklerose beruhende Herzschwäche, bei der bereits hohe Grade von Dilatation bestehen und Volumen pulmonum auctum oder Emphysem den Zustand compliciren. Für verdünnte Luft, richtiger, für Luft, deren Sauerstoffspannung nicht genügend ist, und niedrigen Luftdruck reicht dann die Compensationsfähigkeit der Lunge und des rechten Herzens nicht mehr aus. Ob die bei manchen Kranken hervortretende unangenehme Wirkung der Hochgebirgsluft auf die Luftverdünnung (relativ geringen Sauerstoffgehalt im Raumtheile), auf den geringen Luftdruck, den veränderten Wassergehalt der Atmosphäre oder auf nervöse und psychische Eindrücke zurückzuführen ist, lässt sich, wie gesagt, noch immer nicht sicher feststellen, da ja viele Patienten oft in Folge ärztlicher oder populär-wissenschaftlicher Belehrung schon mit beträchtlicher Voreingenommenheit nach bestimmter Richtung an ein Vorhaben gehen, und da gerade die verschiedenen, dem Mechanismus nach differenten, Formen der Compensationsstörung ein wenig homogenes Material für Schlussfolgerungen bilden. Doch lässt sich auch aus theoretischen Gründen annehmen, dass bei den erwähnten Zuständen von stärkster Inanspruchnahme der Lungen (Emphysem) die Luft des Hochgebirges, die auch oft rauh und sehr stark mit Wasserdampf gesättigt ist, häufig recht ungünstig wirken kann, während in anderen Fällen die erregende und tonisirende Wirkung auf die nervösen Bahnen des Athmungsapparates vorwaltet, und gleichzeitig durch die Abnahme des Druckes auf die peripheren Gefässe, die die Widerstände für die Arbeit des linken Herzens vermindert, der weniger günstige Einfluss auf den Respirationsapparat gewissermassen übercompensirt wird. Für den Herbst und Winter sind Orte mit einem gleichmässigen und nicht rauhen Klima, etwa dem gleich, das wir Lungenkranken empfehlen, aufzusuchen.

Im Allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass Herzkranke im Stadium der guten Compensation zwar eine mittlere Wärme und mittlere Höhenlage dauernd am besten vertragen, aber sich auch an hoch gelegenen Orten und bei kälterer Luft gut befinden, während solche, die bereits Compensationsstörungen unter gewissen Bedingungen zeigen, niedriger gelegene sonnige Orte vorziehen, vorausgesetzt, dass die Luft gut, nicht zu warm und zu trocken ist. Dass Herzkranke mit beginnender Insufficienz des Herzmuskels oder des Athmungsapparates sich auch an hoch gelegenen Orten oft wohlbefinden, rührt wohl nicht direct von der hohen Lage her, sondern von dem Umstande, dass solche Orte, zumal wenn sie vor Winden geschützt sind, besonders staubfrei bleiben und kühle und bewegtere, gleichmässig mit Feuchtigkeit gesättigte Luft haben. Gerade die Form der Luftbewegung ist eben für Herzkranke äusserst wichtig, da sie bei schwacher Lungenthätigkeit die Aufnahme und Ver-

werthung des Sauerstoffs begünstigt. Wir haben nach theoretischen Erwägungen und den Erfahrungen der Praxis allen Grund, anzunehmen, dass die Stärke der Luftbewegung, des Luftgefälles, die mit dem Luftdrucke nicht immer identisch ist, die Inspiration (den Act der Lüftung der Lunge, das Eindringen der Luft in die tiefsten Theile des Organs) erleichtert, während stärkere (Oberflächen-)Spannung der Luft bei geringer äusserer Temperatur (resp. Wärmestrahlung) die innere Arbeit befördert. Das letzterwähnte Verhalten ist der Ausdruck der starken Spannung der Wärme im Inneren des Luftvolumens (zwischen den wägbaren Theilchen der Luftsäule), d. h. die sich erst nach ihrer Aufnahme in dem Organismus entfaltende hochgespannte Wärme leistet besonders vollkommene inter- und intraenergetische Arbeit. Wenn Luftdruck (Gefälle der Luftsäule) mit Luftspannung (Gefälle der inneren Wärme), respective Sauerstoffdruck mit Sauerstoffspannung oder Luftdruck stets identisch wäre, dann müsste natürlich der höhere Luftdruck (bei kräftiger Athmungsmuskulatur) stets die inspiratorische und exspiratorische Thätigkeit des Respirationsapparates begünstigen, der verminderte erschweren. Da aber beide Factoren oft umgekehrte Grösse besitzen — der (äussere) Druck nimmt zu, während die (innere) Spannung abnimmt —, so steht der Effect für die Energetik des Organismus nie oder nur selten in einer einfachen Relation zu einem der genannten Factoren.

Die Differenzen, die sich bei den einzelnen Beobachtungen über den Einfluss des Luftdruckes bei Herzkranken (und anderen Zuständen) ergeben, beruhen wohl zum grössten Theile darauf, dass der Luftdruck und die Luftspannung (Spannung innerer Wärme) nicht parallel gehen, so dass also der günstige Effect des einen Factors den des anderen vermindert. Bei hohem Luftdruck kann deshalb die Wirkung des aufgenommenen Sauerstoffvolumens (Molecüls) das einemal viel geringer ausfallen als das anderemal, weil es nicht dieselbe Menge von intra- und intermolecularer Wärme enthält, weil die intra- und intermoleculare (latente) Wärme der Athmungsluft ganz verschieden ist. Bei starkem Luftdruck und bewegter Luft wird der mechanische Act der Inspiration erleichtert; es tritt, trotz der Erschöpfung der Athmungsmuskeln oder der auf Lungenblähung beruhenden Verringerung der Excursionen der Lungenränder, ein relativ grosses Quantum von (stark strömenden) Sauerstoff in die Lunge. Bei starker Wärmespannung (Anwesenheit beträchtlicher Mengen von latenter Wärme) wird dagegen die innere Arbeit, die spätere Expansion im Inneren des Protoplasmas — die Leistung durch oxygene Energie — beträchtlicher, und diese Beschaffenheit der Athmungsluft befördert wieder die eigentliche Gewebsthätigkeit, d. h. bei stärkerer Spannung von intra- und intermolecularer Wärme, die sich erst im Protoplasma entspannt, wird die Spaltung der Sauerstoffmolecüle und der Process der langsamen Verbrennung im Gewebe erleichtert u. s. w.

Hier liegt noch eine Reihe ungelöster Fragen vor, deren Beantwortung erst eine genügende Grundlage für eine rationelle klimatische Therapie und Atmiatrie schaffen wird. So darf schon aus theoretischen Gründen nicht die absolute Höhe des Luftdrucks als alleiniger therapeutischer Factor betrachtet oder der Erfolg der Einathmung von reinem Sauerstoff oder von comprimirtem Sauerstoff überhaupt in Parallele gestellt werden. Einathmung von Sauerstoff, der unter gewöhnlichem Druck steht, wird bei Kranken und Gesunden ganz wirkungslos bleiben oder nur ein Minimum einer Wirkung haben, während

die Einathmung von stark comprimirtem Sauerstoff in allen Fällen, in denen der Organismus nicht die Fähigkeit hat, oxygene Energie zu bereiten, von grösstem Erfolge sein muss, weil comprimirter Sauerstoff eben eine grosse Menge intermolecular gespannter Wärme enthält, die im ganzen Organismus und jedenfalls schon in der Lunge zur Wirkung gelangen wird. Deshalb ist bei Ballonfahrten in grosser Höhe stets comprimirter Sauerstoff unumgänglich nöthig zur Erhaltung der Leistung, ja des Lebens, und auch bei (Compensations-)Störungen im Betriebe des Kreislaufs- und Athmungsapparates wird eine länger dauernde Behandlung mit stark comprimirtem Sauerstoff zweifellos gute Erfolge erzielen, vorausgesetzt, dass die Einathmung oft am Tage wiederholt wird oder gar continuirlich stattfindet, und dass körperliche Anstrengungen vermieden werden.

Uebrigens mag noch bemerkt werden, dass sich die meisten Individuen, die an einer beginnenden Insufficienz des Sauerstoffhaushaltes leiden, also auch Herzkranke, in jedem Grade der Compensationsstörung, bei kalter Luft ausserordentlich wohl befinden; denn die kalte Luft befördert den Blutumlauf in der Lunge und die Thätigkeit des Organs ungemein. Sie ist einer der stärksten ausserwesentlichen Reize für den Athmungsapparat und schafft deshalb auch, im Uebermasse eingeathmet, eine Disposition zu acuten Katarrhen (zu activer Hyperämie und Congestion der Schleimhaut).

Die Sauerstoffmolecüle befinden sich ceteris paribus hier unter stärkerem Oberflächendrucke als in wärmerer Luft — das Volumen ist ja verkleinert — und werden in grösserer Menge und gewöhnlich auch unter stärkerem Gefälle aufgenommen. Gleichzeitig ist auch das Abströmen von innerer fliessender Wärme des Körpers erleichtert — kalte Medien saugen gewissermassen Wärme auf —, und das Abströmen diamerer (intermolecularer) Wärme ist ja in gewissen Grenzen identisch mit der Contraction (Verminderung des Volumens) des Gewebes, also mit einer Zunahme des mittleren systolischen Tonus. Die Kälte erleichtert also und befördert innerhalb gewisser Grenzen die sichtbare Athmungsthätigkeit und den inneren Umsatz, während die äussere Wärme die Leistungen aus den entgegengesetzten Gründen vermindert. (Beides gilt natürlich nur innerhalb gewisser Grenzen.)

So bedürfen Herzkranke um so mehr der kälteren Luft, je grösser ihr Athmungsbedürfniss bereits ist, und sie beruhigen sich in Anfällen von Athemnoth oft erst, wenn sie bei grösster Kälte am offenen Fenster stehen. Daher sollte man bis zu einem gewissen Grade diesem Bedürfnisse durch Abkühlung der Luft und Einathmung stark comprimirten Sauerstoffs nachzukommen sich bestreben. Jedenfalls würden wir solchen Herzkranken, die nicht zu Erkältungen neigen und sonst nicht von der Kälte leiden, eher den Aufenthalt an einem nicht zu trockenen, kälteren Orte mit leichter Luftbewegung, als in der milderen, verweichlichenden Luft südlicher Orte anrathen. Bei Neigung zu acuten Katarrhen und activer Hyperämie, zu Congestionen der Lunge oder der Schleimhaut des Respirationstractus, die nicht mit passiver Hyperämie bei Stauung zu verwechseln sind, ist also im Allgemeinen ein mildes, bei gewissen Formen der Athmungs- oder Herzinsufficienz, die sich durch Anfälle von Asthma, aber nicht durch Lungenödem und congestive Katarrhe kundgeben, ein kälteres Klima angezeigt. Regeln für das Verhalten lassen sich aber nicht im Allgemeinen

aufstellen; hier kann nur die genaueste und nicht zu kurz dauernde Beobachtung des Kranken entscheiden, da die Individualität und Gewöhnung an Kälte oder Wärme eine Hauptrolle, spielt, und die Function der kranken Theile unter dem Einflusse äusserer Verhältnisse auf's Genaueste festgestellt werden muss, ehe eine einschneidende (die Lebensführung durchaus umgestaltende, kostspielige) Verordnung getroffen wird.

Im Ganzen sind die Indicationen also bezüglich des Klimas ausserordentlich schwer zu stellen und zum Theil von der individuellen Disposition der Kranken abhängig. Namentlich gilt dies für die rein nervöse Form der Herzleiden, die, wie jeder andere nervöse Zustand, besondere Eigenthümlichkeiten hat und den Arzt, dessen Ansehen ja von dem Erfolge der Massnahmen abhängt, zu mannigfachen, oft mehr psychologischen als physiologischen, Erwägungen zwingt. Glücklicherweise stellt ja hier die Intensität der subjectiven Beschwerden weder die objectiv mögliche Leistung der Kranken, noch ihre Lebensdauer je in Frage, und der mit einem Gebirgsaufenthalte verbundene Anreiz zu stärkerer Bewegung, die Möglichkeit, einen schönen und neuen Eindruck zu erhalten, wirkt oft in günstiger Weise auf die (am gewöhnlichen Aufenthaltsorte merklich verminderte) Leistungsfähigkeit ein.

Auch über den Nutzen des Seeklimas sind die Ansichten getheilt, wie dies ja erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass gewöhnlich Herzkranke nur nach der anatomischen Diagnose, aber nicht nach dem Grade der Functionsfähigkeit der Organe, der Möglichkeit der Compensation und Accommodation, sowie sonstiger Complicationen classificirt und einer verschiedenen Behandlung unterworfen werden. Die scharfe und mit Salz gesättigte Luft an der Seeküste bietet an sich keinen Anlass zu Befürchtungen; zu fürchten ist nur die Empfindlichkeit der Schleimhäute bei denen, die zu congestiven Zuständen der Lunge geneigt sind, sowie bei denen, die in der Appetit anregenden Atmosphäre der See durch allzu reichliche Ernährung an den Circulationsapparat zu grosse Ansprüche stellen und somit die gesteigerte Thätigkeit des Athmungsapparates und des Herzens, die vorzugsweise der Wiederherstellung besserer Bedingungen für die innere Arbeit dienen soll, allzu sehr für ausserwesentliche Arbeit (Bewältigung der durch Luxusconsumption aufgenommenen Mengen) in Anspruch nehmen. An sich wirkt bei mildem Wetter und bei nöthiger Vorsicht vor dem Einflusse starker Winde der Aufenthalt an der See schon deshalb gut, weil hier fast kein Anlass zu stärkeren Muskelbewegungen und zu Störungen, die aus der Steigerung der Ausgaben für die unproductiven Formen ausserwesentlicher Muskelarbeit erwachsen, vorhanden ist. Gerade an der See aber lässt sich wegen der gleichmässigen Feuchtigkeit der Luft und ihrer geringeren Wärme ein besonderer Nutzen von methodischer Athmungsgymnastik — nicht Widerstandsgymnastik — erwarten, die also stets und überall dort angerathen werden sollte, wo die Compensation noch nicht auf's Aeusserste angespannt worden ist.

Von Seebädern hat man aus leicht ersichtlichen Gründen bei der Behandlung von Herzkrankheiten verhältnissmässig wenig Gebrauch gemacht, und es ist deshalb nicht leicht, ein Urtheil über ihren Einfluss abzugeben. Unserer Auffassung nach würden wir Seebäder bei aus-

gesprochener Klappenerkrankung oder deutlicher Leistungsschwäche des Herzmuskels in keinem Falle empfehlen; denn abgesehen von den körperlichen Anstrengungen, die bei starkem Wellenschlage mit dem Bade verbunden sind, abgesehen von der starken sensiblen Erregung der Hautnerven, die ja schon bei ganz Gesunden Herzklopfen und Präcordialangst herbeiführt, halten wir die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, dass die rauhe Luft bei Individuen, die eine Disposition zu Lungenkatarrh in Folge von Blutüberfüllung im Lungenkreislaufe haben, die Congestion der Lungen noch wesentlich steigern kann, wenn eben zugleich der Körper dem Einfluss des kalten Wassers ausgesetzt ist, das die Widerstände für die Herzarbeit in der Haut steigert. Diese Uebelstände sind mit dem Gebrauch warmer Seebäder, deren Wirkung der schwacher Soolen vergleichbar ist, nicht verbunden, und man kann in dieser Weise den vortheilhaften Einfluss des Aufenthalts in der Seeluft mit dem der warmen salzhaltigen Bäder combiniren. Wir halten sonst, wie erwähnt, den lange dauernden Aufenthalt an der See für Herzkranke für recht geeignet, natürlich immer unter der Voraussetzung, dass sie sich scharfen Winden nicht aussetzen und Orte bevorzugen, die durch Wald oder Dünen eine gewisse Sicherheit vor der directen Einwirkung kalter Winde bieten. Sehr zu empfehlen sind natürlich die an der See gelegenen Orte mit milderem Klima, die auch im Herbst und Winter Gelegenheit zum Aufenthalt in der belebenden Seeluft bieten (Abbazia u. a.).

Badecuren.

Wir haben nun noch eine Reihe von speciellen Methoden der Behandlung der Herzkrankheiten zu besprechen, von denen einige den Anspruch machen, gewissermassen specifisch die Beschwerden der Kranken lindern und die Leistung des Organs heben zu können, und zwar sind hier die specifischen Bade- und Brunnencuren, vor Allem aber die mechanisch-diätetische, unter dem Namen der Oertel- oder Terraincur bekannte Methode, zu nennen, die im letzten Decennium eine grosse und (wie wir glauben) namentlich in den ersten Jahren des Enthusiasmus auch unheilvolle Rolle gespielt hat. Die balneologische Behandlung — welche aber in Wirklichkeit die Combination von balneologischen, diätetischen und gymnastischen Einwirkungen ist, d. h. gleichzeitig die Anwendung von Bädern, Diätveränderung, Massage, Gymnastik und andere Bethätigungen ausserwesentlicher Arbeitsleistung verlangt — hat in den letzten Jahren, namentlich durch die günstigen Resultate, die in Soolbädern und kohlensäurehaltigen Thermen, bei erregbaren oder hypotonischem Herzen, sowie beim Mastfettherzen *(Kisch)* erzielt worden sind, im Vordergrunde des therapeutischen Interesses gestanden und ist noch immer Object besonderer Discussion.

Es ist schwer, ein sicheres Facit des alleinigen Einflusses von Badecuren auf Herzkranke zu erhalten; denn wir haben eben nicht genügende Vergleichspunkte, um die Leistungen einer Cur, die nur vermittelst einer bestimmten Heilquelle oder durch bestimmte Formen der Thermalbäder erzielt werden können, gegenüber anderen, am Wohnorte der Patienten oder überall auszuführenden, Massnahmen richtig zu beurtheilen. Würde blos der Einfluss der Bäder

und gewisser mit ihrer Application verbundener Manipulationen gegenüber der sonstigen Behandlung am Wohnorte der Patienten zu prüfen sein, so wäre der Vergleich relativ einfach; wir hätten dann nur eine Versuchsreihe mit und ohne Anwendung solcher Manipulationen anzustellen und könnten das Resultat direct verwerthen. Wie die Sachen aber heute liegen, so kann natürlich das Resultat kein einwurfsfreies sein, da man ja die Vergleiche zur Prüfung des Werthes von Badecuren eben nie unter denselben Verhältnissen anzustellen im Stande ist. Man beobachtet ja das einemal den Kranken unter gewöhnlichen Verhältnissen, unter dem Einflusse des Berufes etc., das anderemal unter der günstigen Einwirkung der Loslösung von allen Berufsgeschäften und Aufregungen.

Wenn, wie wir oben gezeigt haben, die Ausschaltung der ausserwesentlichen Reize und somit der unproductiven Arbeit das wichtigste heilende Agens in der Therapie der Herzkrankheiten darstellt, so müssen Badecuren schon deshalb vortheilhaft auf den Organismus einwirken, weil der Kranke ja längere Zeit der Anstrengung seines Berufes und sonstigen Schädlichkeiten völlig entzogen ist und unter strenger oder relativ strenger Beschränkung seiner ausserwesentlichen Leistung leben kann, während er in seinen häuslichen Verhältnissen in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Anstrengungen der Berufsarbeit und sonstige Einflüsse geistiger oder körperlicher Natur und gewisse Fehler in der Lebensweise nicht vermeiden kann. Unterzieht er sich zu Hause und ohne die Ausübung des Berufes einzuschränken, einer Cur, die doch eine gewisse Zeit erfordert und die Lebensgewohnheiten in vieler Beziehung verändern muss, so addiren sich die Schädlichkeiten; denn er muss die Zeit für die Ausübung der Cur, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, dadurch gewinnen, dass er seinen Schlaf abkürzt oder die Arbeitszeit intensiver ausnützt, ganz abgesehen davon, dass die mit der Cur verknüpften Aenderungen der Diät (Entziehung der Nahrung etc.) seine Leistungsfähigkeit besonders herabzusetzen geeignet sind. Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn der Leidende sich fern von seinen Berufsgeschäften, womöglich in schön gelegener Gegend, seiner Erholung widmet, oder, wie man sagt, völlig der Cur lebt. Hier fällt alles Hasten und Drängen fort; hier wird die complicirte Arbeitsleistung, die sonst blos zur Schaffung des Lebensunterhaltes, der Betriebsmittel — gewissermassen des Aequivalents für das Rohmaterial —, grosse berufliche geistige Anstrengungen, Muskelleistungen etc. erfordert, wesentlich herabgesetzt; denn die Voraussetzung ist ja, dass in dieser Erholungspause die Beschaffung des Ernährungsmaterials gewissermassen ohne Arbeit geschieht. Das Material für die Erhaltung des Organismus ohne grosse ausserwesentliche (Berufs-) Leistung fliesst also hier nicht aus eigener ausserwesentlicher Arbeit; die Quelle für die Beschaffung des Rohmaterials ist der Staat oder ein Privatunternehmen, die eine temporäre Besoldung ohne Beanspruchung der gewöhnlichen Arbeit liefern, oder das Capital, das man durch frühere Arbeit erworben hat etc. Der Organismus, der sich nun auf seinen eigenen (inneren) Betrieb beschränken kann, weil er ohne besondere Erregung und ausserwesentliche Arbeit sein Arbeitsmaterial bezieht respective verarbeitet, muss sich relativ schnell erholen, falls seine eigenen Hilfskräfte und Apparate für die innere gewebliche und endosomatische Arbeit nicht schon in vollstem

Masse erschöpft sind; er setzt, da er keine beträchtliche ausserwesentliche Arbeit aufzuwenden braucht, die beschafften Spannkräfte in Vorräthe um, in parate Energie, die nicht gleich wieder unproductiv zur maximalen Verschiebung der Theile, sondern allmälig zum Zwecke der Herbeiführung eines neuen vortheilhafteren oder zur Befestigung des bereits erworbenen Gleichgewichtszustandes verbraucht wird. Indem er Spannkräfte in Form parater Energie aufhäuft, spart er überhaupt an tonischer und Bewegungsenergie, oder er verbraucht doch die disponible Energie nur zur Verstärkung seines Tonus, zur Herstellung des einseitig verschobenen Gleichgewichts der Gewebe und Organe. So werden die Zustände von Erschlaffung und Dilatation, die auf Veränderung des mittleren Tonus beruhen, allmälig rückgängig; das Gleichgewicht der Spannung wird hergestellt, und damit ist die gleichmässige Schwingung aller arbeitenden Theile ermöglicht. Darum hat die rechtzeitige Anwendung einer Badecur, bisher eigentlich die einzige officielle und für Viele überhaupt denkbare Form der hygienischen Behandlung, so oft ein relativ vollkommenes Ergebniss bezüglich der Erholung der Patienten, oder sie sollte es wenigstens haben, da sie eine Periode idealer Ruhe und damit eine fast vollkommene Verwendung der neu gewonnenen Energie zum Zwecke der Reparatur der Maschine herbeiführt. Der Körper nimmt reichlich Energiematerial auf und befriedigt damit vor Allem die Bedürfnisse seiner inneren wesentlichen und ausserwesentlichen (endosomatischen) Arbeit, da er keine ausserwesentliche unproductive Arbeit (Muskelanstrengung, übermässige geistige Arbeit, Nachtwachen) zu leisten hat und dem Acte der Verdauung gehörige Beachtung schenken kann. Er leistet demnach fast nur tonische und sthenische intra- und interorganische Arbeit, die den Organismus festigt, und legt den eventuellen Ueberschuss in Form von Vorräthen an leicht umsetzbarer parater Energie an, während er ihn sonst, d. h. beim Missverhältniss zwischen Leistung und Deckung, bis auf den letzten Rest in ausserwesentlicher Arbeit so verbraucht, dass nicht einmal die nächtliche Ruhepause, die totale Enthaltung von ausserwesentlicher Arbeit zum Zwecke der Aufsammlung genügender Quantitäten neuer (tonischer) Energie, also zur Wiederherstellung der früheren Spannung und der Vorräthe für ausserwesentliche Leistung, genügt.

Eine längere Erholung soll im Grossen das sein, was die nächtliche Pause im Kleinen ist; sie soll die Zeit gewähren, den früheren Gleichgewichtszustand (Tonus) der kleinsten Theile (der Energeten) und der Organe wiederherzustellen und so viel Material aller Formen der Energie anzuhäufen, dass der Betrieb für eine längere Zeit aus Reservevorräthen unterhalten werden kann. Sie soll vor Allem auch das Gleichgewicht der Theile und das Gleichgewicht der Energie, den normalen mittleren Tonus, der durch übermässigen Verbrauch einer bestimmten Form der Energie eine Verschiebung erlitten hat, wiederherstellen und somit wieder erst die Grundlage für ergiebige Compensationsfähigkeit schaffen; denn Compensation ist die Fähigkeit, durch beständige richtige Spannung und Bewegung aller Theile das Material an Energie für alle Formen der inneren und äusseren Verschiebung und Beeinflussung bereit zu halten, die in Folge äusserer Einwirkungen

(Auslösungsvorgänge, Reize) zum Zwecke der Erhaltung der Form oder der Bethätigung der Organe (Arbeitsleistung bei Verschiebung von Massen) nöthig werden, und trotz dieser Verausgabung doch stets wieder die Bewegung und Spannung der Theile (Gewebe, Organe) zu erhalten, die als Werkzeuge dienen und durch ihre Bewegung (regelmässige Schwingung) die Aufnahme, Beförderung und Bearbeitung des Rohmaterials für die Transformation bewirken (pag. 827).

Da nun aber wegen der Verschiedenheit der äusseren Verhältnisse der Zustand während einer idealen Erholungszeit — der Badecur — und der gewöhnliche Zustand — unter den Anstrengungen der Berufsthätigkeit, zu denen sich noch oft die Anstrengungen einer von falschen Gesichtspunkten aus angeordneten sogenannten häuslichen Cur, z. B. einer Entfettungscur, addiren — nicht direct vergleichbar sind, so sind auch die schliesslichen Erfolge beider Massnahmen nicht zu vergleichen, und wir stehen somit der Ansicht über den von vielen Seiten so sehr betonten specifischen Nutzen gewisser Formen der Bäderbehandlung (mit oder ohne Combination von anderen Manipulationen) so lange skeptisch gegenüber, als nicht einwurfsfrei bewiesen ist, dass der Erfolg der Therapie nur auf das Bad und die dort zur Anwendung kommenden specifischen Methoden und Manipulationen und nicht auf die (mit einem Badeaufenthalte untrennbar verbundene) Verbesserung der hygienischen Verhältnisse im weitesten Sinne (s. oben), d. h. vorzugsweise auf Herabsetzung der Anforderungen an ausserwesentliche Leistung, zu schieben ist. Um den Beweis für die specifische Wirkung zu erbringen, muss aber natürlich nicht blos die augenblickliche, oft nicht wegzuleugnende, subjective Besserung, sondern die Dauer des Erfolges der Cur in Rechnung gesetzt werden; denn dieser scheinbare Erfolg ist meist in dem Momente verschwunden, in dem der Enthusiasmus über das schnell erreichte Resultat unter den harten Anforderungen des Berufs verraucht ist.

Man steht eben bei Beurtheilung therapeutischer Massnahmen und Methoden noch immer zu wenig auf dem Boden physikalischer oder rein technischer Betrachtung; man glaubt, dass ein Mittel oder eine Methode in wunderbarer Weise helfen kann, während es sich bei allen unseren Massnahmen doch immer darum handelt, ob sie dem Gesetze von der Erhaltung der Energie oder den einfachen Gesetzen des richtigen kaufmännischen Betriebes Geltung zu verschaffen vermögen. Es soll den arbeitenden Maschinen, hier dem Protoplasma und den Organen, die Energie, die sie bei ihrer Arbeit verloren haben, in Form von Spannkraft und lebendiger Kraft, von Betriebsenergie und Reizen, zugeführt oder, richtiger, den nothleidenden Geweben Zeit und Gelegenheit zum Ersatze und zur Neubildung der verbrauchten Formen und Quantitäten der Energie gegeben werden, indem man ihnen vor Allem die Möglichkeit liefert, ihren, durch starke (plötzliche oder dauernde) berufliche Anforderungen und Erschütterungen veränderten, normalen Gleichgewichtszustand, den mittleren Tonus, wieder herzustellen. Beim rationellen Betriebe soll den Folgen der zu grossen Beanspruchung der Maschine und der Ueberhastung der Leistung, die die Dauerhaftigkeit des

Materials und die Construction gefährden, vorgebeugt werden, d. h. der Betrieb muss eingeschränkt werden, wenn dabei die Vorräthe oder das Betriebscapital zu sehr beansprucht werden. Die Einschränkung kann in erster Linie geschehen durch Ausserdienststellung von Maschinen, d. h. Verminderung der Abgabe von parater Energie für ausserwesentliche (unproductive) Arbeit, die nicht die Mittel liefert, das vorherige Gleichgewicht wieder herzustellen.

Die Gesichtspunkte für alle Formen der sogenannten specifischen Behandlung, die ja nur instituirt werden, wenn bereits ein merkliches Missverhältniss zwischen den Vorräthen und den Anforderungen an die Leistung oder zwischen Betriebscapital und Productivität der Arbeit zu constatiren ist, sind nun gewöhnlich nicht so einfach, als es auf den ersten Blick scheint, oder als die Vertreter der Wirksamkeit solcher Methoden glauben lassen möchten. Diese Methoden liefern nämlich nicht, wie man glaubt oder gern glauben möchte, direct neue Vorräthe von parater Energie oder eröffnen neue Energiequellen, sondern sie bewirken zum wesentlichsten Theile nur eine künstliche Anfeuerung zur Leistung, indem sie — wozu namentlich die theoretischen Vorstellungen der letzten Zeit beitrugen — vorzugsweise durch ungewohnte stärkste (ausserwesentliche) Reize zu wirken suchen. Dagegen wird der (in Fällen von Compensationsstörung einzig richtigen) Methode der prohibitiven oder regulativen Massnahmen, durch die der Vergeudung der Energie oder der Luxusconsumption am besten vorgebeugt wird, leider nur wenig Beachtung geschenkt, wahrscheinlich weil sie den Arzt nicht als energischen Therapeuten agiren lässt, oder weil man eben die verschiedenen Ursachen und Grade der Herzschwäche, die entgegengesetzte Formen der Energie zum Ersatze verlangen, verkennt (pag. 880).

Es liegt nun wohl eigentlich auf der Hand, dass nicht jede Zufuhr von Energie den Bedürfnissen in rationeller Weise Rechnung tragen kann, dass Reize als solche die geschwächte Fähigkeit, Energie zu bilden, nicht immer heben, also auf die Dauer nicht die Leistungen dort verbessern können, wo die Störung des Betriebes nicht von ungenügenden Impulsen, sondern gerade von zu starker Beanspruchung, von völliger Verausgabung der zur Verschiebung von Massen dienenden Energie herrührt. Von der blossen Zufuhr von Reizen kann man sich unter solchen Umständen umso weniger Erfolg versprechen, als ja die Grundlage für die Mehrproduction von Energie, die gute Construction der Apparate in vielen Fällen von Compensationsstörung gewöhnlich schon beträchtlich gelitten hat, so dass deshalb die Regulation für die Erhaltung der früheren Spannungen nicht mehr in volle Wirksamkeit treten kann.

Es ist also natürlich, dass wir eine wirklich nutzbare, den Tonus verstärkende, Steigerung der Production durch alleinige Verstärkung der Reize dort mit Vortheil anbahnen können, wo die Reize, die wir anwenden, einen lauen Betrieb fruchtbar machen, wo wir durch Steigerung der ausserwesentlichen Leistung einem sonst potenten Organismus, der nur die reichlichen Betriebsmittel nicht auszunützen vermag, die Mittel und die Gelegenheit gewähren, mehr Kräfte für die Erhaltung seines Gleichgewichts aufzuwenden als bisher, oder wo wir durch Anwendung der Reize am richtigen Orte — gewissermassen durch Regulirung der Schrauben, Beeinflussung der Ventile oder der Feuerung — das Gleichgewicht

in der Leistung, das bereits mehr oder weniger beträchtlich nach einer Richtung oder zu Gunsten eines der vielen Betriebe (Organe) im Körper verschoben ist, zweckmässig reguliren.

Was die specifische Heilwirkung von Bade- und Trinkcuren anbetrifft, so soll nicht geleugnet werden, dass die Mineralwässer in gewisser Weise den Stoffwechsel anregen, Appetit und Verdauung befördern und durch Beseitigung gewisser Formen von abdominaler Plethora auch in wirksamer Weise die Leistungen des Blutgefässsystems erleichtern und erhöhen. Sie verdienen also als Unterstützungsmittel für die materielle Erholung des Herzkranken Beachtung. Sehr schwer ist aber die Wirkung der eigentlichen Agentien der Thermalbäder abzuschätzen, obwohl man nicht das Recht hat, diese Factoren, weil sie unmessbar klein sind, schlechthin als wirkungslos hinzustellen. Es ist wohl möglich, dass Thermalbäder, einfache Thermen, kohlensäurehaltige Bäder ganz beträchtlich verschiedene Wirkungen ausüben, die nicht blos von ihrer verschiedenen Wärme, sondern von ihrer kinetischen Valenz als Hautreize oder Mittel, den Betrieb im Hautorgane zu gestalten, abhängen; aber man muss sich auch klar darüber sein, dass es sich hier, so lange nicht ein wesentlicher diosmotischer Verkehr nachgewiesen ist, nicht um Kraftzufuhr, sondern nur um die Möglichkeit handelt, stärkere — und vielleicht besondere, weil qualitativ verschiedene — Reize auf die gesammte Oberfläche des Organismus (die Nervenenden) einwirken zu lassen.

Für alle von Mangel an Betriebsstörungen herrührenden Formen der Störung sind also die neben der Ruhe und Gymnastik angewandten Bäder unserer Ansicht nach ein ganz indifferentes Mittel, wenn sie nicht zu warm und nicht zu kalt genommen werden; denn sie können nicht Energie für den Massenbetrieb liefern. Die stark kohlensäurehaltigen Bäder sind wegen des Reizes, den die sprudelnden Gasblasen ausüben, als starke, sensible Reize zu betrachten, und sie wirken, je nach der Empfänglichkeit der Patienten für diese Reize, theils auch wegen der Veränderung der Einathmungsluft, erfrischend, erregend oder beängstigend. Die starken sensiblen Erregungen sind ja zweifellos das Zeichen der Einwirkung einer nicht unbeträchtlichen Quote von Wellen lebendiger Kraft, und von der Haut aus wird auf dem Wege der sensiblen Nerven natürlich das Herz und die Athmung im Sinne stärkerer Leistung beeinflusst, aber, um einen dauernden Erfolg zu erzielen, ist die Einwirkung doch viel zu kurzdauernd, ganz abgesehen davon, dass eben starke Thätigkeit des Herzens noch nicht ein Zeichen stärkerer Leistung für den Kreislauf ist, da zu einer solchen die hier in Betracht kommende Menge der lebendigen Energie nicht ausreicht.

Wir haben schon oben ausgeführt, dass vom theoretischen Standpunkte nichts der Auffassung entgegensteht, dass bei bestimmten Gruppen von Herzkranken, z. B. bei manchen Formen der allgemeinen und kardialen Nervosität, der Bleichsucht, der Torpidität und Atonie des Gefässsystems und der Drüsen des Verdauungscanals, der Neigung zu Fettbildung, die Einwirkung gewisser, von den normalen an Qualität und Quantität verschiedener Reize nützlich sein kann, indem man so gewissermassen zu schwache autochthone Impulse zu ersetzen versucht und vielleicht auch zu ersetzen vermag. Jedenfalls können wir auf Grund der Erfahrung und der Theorie nicht in Abrede stellen, dass sich unter geeigneten Umständen durch reflectorische Anregung der Athmung und der Herzthätigkeit von den Hautnerven aus eine richtigere Ausnützung

der Spannkräfte und somit auch eine bessere Leistung der Triebkräfte ebenso anbahnen lässt, wie man durch zweckmässige Regulirung der Luftzufuhr die Ausnützung der Materialien verbessern und den Nutzen des Betriebes steigern kann. Bei Individuen aber, wo wirkliche Schwäche der Compensationskräfte vorliegt, wo also die Bedingungen für die Umformung der Energie und die Erhaltung der mittleren Spannungen ungünstig sind, weil bereits eine wesentliche Verschiebung des inneren Gleichgewichts der die Organe bildenden Theilchen, ja der Organe selbst, eingetreten ist, da kann der stärkere und selbst der stärkste Reiz nicht mehr viel nützen, zumal wenn er, wie gewöhnlich, nur die ausserwesentliche Arbeit anregt, aber nicht auch die Mittel für die Erhöhung des Tonus der Gewebe schafft. Die Herzkranken leiden nun wohl zum grössten Theile nur darum an einer Verringerung ihrer ausserwesentlichen, systolischen und diastolischen Arbeit, weil die Leistung für die betreffende Form des Gewebstonus ungenügend ist, weil die innere Arbeit (Wärmebildung) nicht mehr die Ausbildung einer genügenden Gewebssystole und -Diastole, d. h. die Aufnahme und Ausnützung der Spannkraftmaterialien innerhalb des Betriebes der Energeten (in der Herzpause und Präsystole) gestattet. Nur die Zufuhr äusserer Wärme kann bis zu einem gewissen Grade auf die Erzielung dieser kräftigen Diastole des Organs hinwirken, und zwar einmal dadurch, dass sie die Wärmeabgabe nach aussen verhindert und innere Wärme zur Arbeit im Organismus disponibel macht, zweitens indem sie die äusseren Widerstände für die Blutcirculation verringert, also eine Art künstlicher Verlängerung der Diastole schafft.

Ob die kohlensäurehaltigen oder Soolbäder eine solche tonisirende Wirkung haben und den Erfolg der sonstigen Massnahmen und namentlich der Ruhe verstärken, ist aber wohl noch nicht sicher entschieden. Könnten sie in dieser Weise wirken, so wären sie in manchen Fällen bestimmt indicirt, aber diese Wirkung muss eindeutiger, als jetzt, bewiesen werden; denn blosse Verstärkung und Verlangsamung oder Beschleunigung der Herzaction nach einem Bade ist nicht gleichzusetzen einem Plus an Leistung; sie könnte ja die Folge einer stärkeren (ausserwesentlichen) Reizung, also nur einer Verausgabung von schwer auslösbarer Energie sein, nach deren Verwendung die Atonie dann um so stärker werden muss. Wie dem auch sein mag, in jedem Falle sollte nicht vergessen werden, dass ein Bad von einer halben Stunde hier keinesfalls als ein Agens gelten kann, das eine genügende Veränderung und Umgestaltung der inneren Arbeit herbeiführt. Dazu gehören Mittel, die beständig wirken und die wesentliche Leistung direct beeinflussen; darum spielt die Digitalis, deren Wirkung eine specifisch gewebliche, in den inneren Mechanismus eingreifende ist, bei der Behandlung von Herzkranken eine so grosse nachhaltige Rolle.

Wenn wir sehen, wie selbst bei Patienten, die an schwerer Compensationsstörung leiden, eine beträchtliche Besserung aller subjectiven Erscheinungen und selbst eine gesteigerte Leistungsfähigkeit schon eintritt, sobald sie sich schwerer körperlicher Arbeit überhaupt enthalten, wenn wir häufig den zauberhaften Erfolg der Bettruhe (ohne alle Medicationen) bei schwer Erkrankten, die sich in Hospitalpflege begeben, constatiren, so werden wir nicht überrascht sein dürfen, wenn die blosse Enthaltung von körperlicher Arbeit unter dem besonderen Einflusse der hygienischen und sonstigen günstig wirkenden Verhältnisse

des Bades einen vortheilhaften Einfluss auf die Wiederherstellung der Compensation, auf die Möglichkeit haben muss, auch mit Hilfe von relativ ungenügenden Vorräthen und Einrichtungen befriedigende Arbeit für die bei mässigem Betriebe nöthigen Verschiebungen zu leisten. Der Hauptzweck der Bade- und Erholungs- und sonstiger Curen muss also die zweckmässige Regulirung der Lebensweise sein, aber nicht in schematischer Form, die jedem Individuum dieselbe Schablone aufprägt, sondern in sorgsamer Individualisirung und Abschätzung der jeweiligen Factoren des Deficits (an parater, fliessender oder potentieller Energie oder an Reizen aller Formen) im Haushalte.

Wir halten es in der Mechanik für ganz erklärlich und nothwendig, dass eine Maschine, in der wegen Wassermangel wenig Dampf entwickelt ist, oder die wegen Offenstehen eines Ventils oder eines Defectes in der Construction nur Dampf unter ungenügender Spannung hat, oder bei der das Feuer vermindert ist, ausser Thätigkeit gesetzt oder wenigstens nicht für volle Arbeit beansprucht wird. Die modernen Therapeuten verlangen aber merkwürdigerweise besonders starke Arbeit von einem Organismus, der sich unter gleichen ungünstigen Bedingungen befindet, und glauben, ihm durch entsprechend gesteigerte Anforderungen zu nützen, in der falschen Voraussetzung, dass das invalide Ganze durch stärkere Bethätigung, also aus sich selbst heraus, die Energie schöpfen könne, die seine einzelnen Theile nicht haben oder wenigstens nicht sofort bilden können. Die Ansicht müsste sich doch allmälig Bahn brechen, dass dort, wo die functionelle grösste Einheit leistungsunfähig ist, auch die innere Arbeit der einzelnen Componenten des Gewebes der kleinsten Einheiten verringert sein , dass auch die Leistung der Gewebe insufficient sein muss, wenn dem Herzmuskel die Energie für ausserwesentliche Arbeit, für Contraction oder Spannung (die Fähigkeit, Systole oder Diastole in genügendem Masse zu produciren) fehlt, und ebenso muss es klar sein, dass die Organe nicht arbeiten können, wenn der Betrieb ihrer kleinen Einheiten (Energeten) leidet, d. h. wenn die wichtigsten dynamischen Beziehungen, der constructive Gleichgewichtszustand im Molecül respective Energeten, wesentlich verändert sind. Wenn ein solches Verhältniss vorliegt, müssen wir eben das Ganze in Ruhe setzen, damit die einzelnen Factoren, die das innere oder äussere Gleichgewicht gestalten, sich durch Schutz vor starker Beanspruchung und durch ihre gewissermassen egoistische Thätigkeit (durch Aufnahme fliessender Energie aus den äusseren Medien, die sie für ihren eigenen molekularen Betrieb verwerthen) allmälig und stufenweise reguliren.

Man kann also eine eindeutige Wirkung unserer balneologischen und vieler sonstigen Massnahmen auf den Herzmuskel nur sehr schwer wissenschaftlich constatiren, da wir schon den Einfluss der Abstinenz von starker ausserwesentlicher Leistung, wie sie der Beruf erfordert, sehr hoch anschlagen müssen und wissen, dass dieser günstige Einfluss gerade bei Individuen, die noch eine gute Compensationsfähigkeit haben, sich innerhalb der Breite der Accommodationsfähigkeit befinden und nur ab und zu bei sehr starken Leistungen an ihren Defect gemahnt werden, besonders deutlich hervortritt. Bei der Concurrenz eines so wirksamen Factors, wie es die Enthaltung von ausserwesentlicher Arbeit überhaupt ist, mit der Cur, kann natürlich der Einfluss irgend einer

specifischen Behandlung, in specie der Badebehandlung, auf die Besserung von Compensationsstörungen nicht einwurfsfrei constatirt werden; wir wüssten wenigstens nicht, warum wir gerade hier aus den Resultaten einen solchen Schluss ziehen müssen, da wir genug Fälle gesehen haben, wo Compensationsstörungen — Insufficienz (Asthenie), d. h. ein Defect für ausserwesentliche Leistung, und Atonie, d. h. Mangel an Spannungsenergie resp. Energie für wesentliche (innere) Arbeit — sich nur nach starker Anstrengung deutlich zeigten, aber bei normaler, wenn auch durchaus nicht unthätiger, Lebensweise gar nicht hervortraten. Es kann also ein noch leidlich compensirendes, den Anstrengungen mässiger Berufsarbeit gewachsenes, Herz nur dann eine temporäre Insufficienz zeigen, wenn vorübergehend übernormale Anforderungen gestellt werden. (Vergl. den Abschnitt über die acute Herzinsufficienz, die Atonie durch Ueberanstrengung des Herzens.) Das Bedenkliche ist im Allgemeinen nicht die einmalige Compensationsstörung, sondern das Versagen der Accommodation, der Möglichkeit, bei allmäliger Steigerung der Anforderungen unter allen Verhältnissen zu compensiren; aber die Accommodation bildet sich bei den einzelnen Individuen nicht gleich schnell und leicht aus, und es wäre falsch, die acute Parese bei übernormaler Anforderung sofort auf einen dauernden Mangel an accommodativer Leistung zu schieben. Das lässt sich eben erst nach längerer Ruheperiode entscheiden. Der Erfolg eines bestimmten Bades oder einer specifischen Behandlung ist also nur dann sicher erwiesen, wenn er bei Patienten hervortritt, denen die häusliche Ruhe und zweckmässiges hygienisches Verhalten bei sonst vollkommen indifferenter Behandlung keine Erleichterung verschafft hat. Dieser Beweis steht aber noch aus.

Im Ganzen scheinen sich die Erfolge der Bäder — wenn wir von der oben charakterisirten, auf das Befinden günstig einwirkenden, Erregung der sicheren Hoffnung auf Genesung und von dem ebenso wirkenden psychischen Eindrucke des Ortswechsels, der landschaftlichen Schönheiten, der Musse absehen — hauptsächlich auf die günstige Einwirkung gewisser diätetisch-hygienischer Massnahmen, die nun einmal mit dem Begriff der Badecur verknüpft sind, zu gründen, und vor Allem haben zum Ruhme der Curorte endlich die Erfolge beigetragen, welche bei den Typen der Luxusconsumption, den wegen der Last, die sie mit sich herumtragen, zu grösseren Leistungen unfähigen und darum anscheinend herzkranken Fettleibigen erzielt werden. Auch bei Leuten, die nur wegen Mangel an Uebung ihrer Körperkräfte oder wegen sonstiger Fehler in ihrer Lebensweise (Blutleere, Nervosität) nicht genügend leistungsfähige Muskeln und einen ungeübten Circulations- und Athmungsapparat haben, bei Leuten also, die nur aus Mangel an rationeller Körperbewegung herzschwach sind oder scheinen, wird natürlich durch jede Form der Abhärtung und rationelle Uebung ein Erfolg herbeigeführt. So unzweifelhaft es nun einerseits ist, dass solche Erfolge zum grossen Theil nur auf der irrthümlichen Beurtheilung des Falles beruhen, indem alle subjectiven und objectiven Störungen bei Fettleibigen — auch solche, die nicht von der Insufficienz der Organe, sondern nur von mangelnder Ausübung der wichtigsten Functionen, von der Schwierigkeit der Bewältigung der ausserwesentlichen Last (des Fettes), von der schwachen Leistung aller Muskeln herrühren — auf eine wirkliche

(organische) Störung der Herzleistung bezogen werden, so sicher ist es andererseits, dass solche Erfolge zu Hause nicht so häufig erreicht werden, weil die Patienten sich innerhalb ihrer Berufsthätigkeit nicht den Beschränkungen und den strengen Anordnungen für rationelle Lebensweise, die ihr Zustand verlangt, unterwerfen können oder wollen. Selbst wenn sie sich ihnen wirklich unterziehen, fehlt der nöthige psychische Elan, der zum Erfolge einer Behandlung nöthig ist; vor Allem aber fehlt unter den Anstrengungen des täglichen Lebens, der Berufsthätigkeit, die für Kranke nothwendige Behaglichkeit der Lebensweise, und die mit so grosser Aussicht auf Erfolg getroffenen Massnahmen schlagen zu Hause nicht an. Die Patienten fühlen sich bei ihrer Anwendung nicht nur nicht wohler, sondern immer schlechter, weil sie eben die verdoppelte Anstrengung, die der Beruf und die Entziehungscur erfordern, nicht leisten können.

Uebrigens ist auch der Erfolg der in besonderen Anstalten oder Bädern vorgenommenen Entziehungscuren nur unter ganz beschränkten Verhältnissen, nämlich bei den Beschwerden corpulenter — durch Luxusaufnahme gemästeter — Leute sehr deutlich; selbst hier ist er häufig vorübergehend, und die Wiederkehr in die alten Verhältnisse führt auch die Wiederkehr der alten Schädlichkeiten mit sich, denen sich der geheilte Patient ja sofort wieder aussetzt, da er, ohne rechten Einblick in die Principien rationeller Lebensweise, weder seine unzweckmässige Lebensweise und Ernährung als Ursache der Fettansammlung oder der sonstigen constitutionellen Beschwerden, noch die rationelle Muskelaction, Athmung und Ernährung als wesentliches Mittel zur Verhütung der Störungen anzusehen geneigt ist, sondern als Wundergläubiger einzig und allein in dem Mineralwasser das Wundermittel erblickt, das, auch ohne sein eigenes Zuthun, d. h. ohne Veränderungen der Lebensweise, mager macht. Allenfalls misst er noch einer strengen oder nach mystischen Principien zusammengestellten Diät einen Antheil am Erfolge bei und kasteit sich natürlich ohne Wirkung und oft sogar zum Schaden seines Organismus mit forcirten diätetischen Curen, die doch nur dort einen Zweck erfüllen, wo sie auf Grund der genauesten Berücksichtigung der Verhältnisse und der bisherigen Lebensweise angeordnet werden.

Was soll zum Beispiel einem Manne, der sich dauernd geistig und körperlich strapazirt und nur wegen ungenügender Athmungsthätigkeit und Ruhe Fett ansetzt (mässig corpulent wird), eine Entfettungscur nützen, wo doch die Fettansammlung und Blässe auf derselben Ursache, der unrichtigen Vertheilung von Arbeit und Ruhe und der Unmöglichkeit, tonische Energie in grösserer Menge zu bilden, beruhen? Uebrigens darf nicht vergessen werden, dass auch bei der Vornahme von Entfettungscuren bei plethorischen (blutreichen) Personen oft über das Ziel hinausgeschossen und eine Schwächung des Kranken, der sich eigentlich erholen soll, herbeigeführt wird. Auch hier muss der Satz festgehalten werden, dass eine Badecur nicht neue Kräfte liefert, sondern nur eine andere Vertheilung der inneren und äusseren Arbeit herbeiführen soll, und dass bisher, mit Ausnahme der immer noch einzig dastehenden Digitalis, eine specifische Einwirkung auf das Herz durch chemische oder mechanische Mittel — mögen sie nun der Pharmakopoe angehören oder sonstwie am grünen Tische erdacht sein —

unmöglich ist. Digitalis ist das einzige Mittel, das, als maximaler tonischer Reiz (für das Gewebe, die Energeten) wirkend, den diastolischen Tonus wirklich erhöht, indem es in noch unermittelter Weise die geringe Erregbarkeit des Protoplasmas zur Norm zurückführt und so künstlich die nothwendige Länge der Pausen für die Ableistung innerer (intraparenchymatöser) Arbeit schafft, die wieder die Mittel liefert, dem Organ die nöthige systolische Oberflächenspannung zu geben. (In der Diastole und Herzpause wird vorzugsweise innere, intra- und interenergetische [unsichtbare Gewebs-] Arbeit geleistet, während in der Präsystole die Spannung zum Betriebe des Organs — gewissermassen die Bildung des Werkzeuges für ausserwesentliche Arbeit — und in der Systole die Bewegung dieses functionell geschaffenen Werkzeuges durch das Gefälle der ebenfalls vorher gebildeten (nitrogenen) Betriebsenergie — die ausserwesentliche Arbeit selbst — erfolgt, s. pag. 827 ff.)

Hydrotherapie.

Es ist hier am Platze, noch der hydrotherapeutischen Massnahmen zu gedenken, deren günstiger Einfluss in manchen Fällen unverkennbar ist. Jedenfalls aber gelten für die Methoden der Hydrotherapie dieselben Gesichtspunkte wie für alle anderen Formen der mechanischen Therapie. Bei Nervösen, Corpulenten, Verweichlichten, bei gewissen Fällen von Anämie, bei Störungen im Klimacterium, nach Gemüthsaffecten, bei Reconvalescenten kann man ausserordentliche Erfolge erzielen; bei Patienten, die schon Störungen der Compensation zeigen, können hydrotherapeutische Massnahmen, welchen Namen sie auch tragen und von welchen theoretischen Gesichtspunkten aus sie construirt und applicirt werden, keinen dauernden oder besseren Erfolg haben, wie die Bäderbehandlung, die hautreizenden Methoden, die thermischen und refrigeratorischen Massregeln anderer Curen.

Erregung der Nerven, Veränderung der Circulation in der Haut und in den inneren Organen, Beeinflussung der Wärmeproduction und des Stoffwechsels sind die Ziele, die sich die Hydrotherapie stecken darf, und sie kann beim Streben nach diesen Zielen, bei richtiger Wahl der Fälle und richtiger Dosirung der Mittel, befriedigende Erfolge erreichen und sich jedenfalls mit den anderen Methoden, die wir in diesem Capitel erwähnt haben, messen. Da im Allgemeinen heute auch von enthusiastischen Hydrotherapeuten die Massnahmen rationell angewendet, die Dauer der Proceduren und namentlich die Anwendung der Wärme und Kälte, sowie der Diaphorese nicht übertrieben und für eine ergiebige und rationelle Athmungsgymnastik und Massage gesorgt wird, so ist eine schädliche Einwirkung auf die Kranken durch hydropathische Massnahmen dieser Art ausgeschlossen. Als solche Schädigung ist zu betrachten die übermässige Verengerung der Hautgefässe, die starke reflectorische Erregung des Herzens und der Athmung (unregelmässige Athmung und Athmungsstillstand durch Hemmung), zu starke Wärmeentziehung mit den Folgen zu plötzlicher und darum nicht ausgleichbarer Herabsetzung der Temperatur, d. h. Katarrhen der Schleimhäute, übermässiger Inanspruchnahme der oxydativen Function, Belastung des Verdauungsapparates und der Lungen beim Ausgleiche dieser Ausgaben.

Die Lungen z. B. können bei unzweckmässiger Application sonst zweckmässiger Verordnungen geschädigt werden, wenn die Einathmungsluft zu kalt, zu warm oder zu stark mit Wasserdampf gesättigt ist.

So detaillirte Vorschriften einzelne Vertreter der Wasserheilkunde über die bei Herzkranken vortheilhaften Manipulationen zu geben pflegen und so gute Erfolge sie gerade von der stricten Befolgung solcher speciellen Vorschriften gesehen haben, so glauben wir doch, dass hier oft entweder der Enthusiasmus oder eine etwas einseitige theoretische Auffassung die Erfolge grösser erscheinen lässt, als sie in Wirklichkeit sind, indem häufig die Diagnose des Herzfehlers nicht ganz richtiggestellt oder die Grösse der noch vorhandenen Compensationsfähigkeit nicht scharf genug beurtheilt werden mag, ganz abgesehen von dem gewaltigen Einflusse des post hoc in den Schlussfolgerungen der specialistischen und nicht specialistischen Therapeuten.

Ob man also Uebergiessungen mit kaltem oder lauem Wasser, locale oder allgemeine Frottirungen, halbe oder ganze Bäder, Kasten- oder andere Schwitzbäder, Kreuz-, Brust- oder andere Binden, Douchen oder Güsse etc. anwenden soll, lässt sich nur am einzelnen Falle und auch hier nicht immer mit der nöthigen wissenschaftlichen Sicherheit feststellen. Die Empirie, die individuelle Anschauung des Arztes und die Mode wird auch hier oft die einzelnen Massnahmen bestimmen, während der Erfolg doch schliesslich von der Natur des Krankheitsfalles und der spontanen Regulation mehr abhängt als von der Form der (Detail-)Behandlung. Festhalten sollte man nur an dem Satze, dass bei erregbarem Herzen alle plötzlichen Einwirkungen, die starke reflectorische Erregung der Nerven oder des Athmungsapparates bewirken, und bei krankem (insufficientem) Herzmuskel alle Methoden, die zu starker Wärmeentziehung und Muskelarbeit führen oder die Hautthätigkeit unrichtig beeinflussen, zu vermeiden sind. Innerhalb dieses Rahmens hat der Arzt freien Spielraum, die verschiedenen Abstufungen und Variationen der ihm geläufigen Methodik anzuwenden. Erfahrung und gesunde Kritik muss lehren, was zu den Arabesken und Ceremonieen, und was zum Wesen der Sache gehört; leider aber entbrannte und entbrennt gewöhnlich gerade über Aeusserlichkeiten der heftigste Streit der Meinungen, während die principiellen Fragen mit Stillschweigen übergangen, d. h. als zweifellos beantwortet angesehen werden.

Elektrotherapie.

Die Elektrotherapie kommt im Ganzen selten zur Anwendung, obwohl man elektrische Bäder, Galvanisation des Sympathicus, locale und allgemeine Faradisation, auch Franklinisation vielfach empfohlen hat. Wir selbst haben durch Application eines starken Inductionsstromes am Halsvagus deutliche Verlangsamung der Herzschläge bei paroxysmaler Tachycardie erzielen können, ohne dass damit ein wesentlicher Vortheil für den Kranken verbunden gewesen wäre. In neuester Zeit ist der Erfolg der galvanischen Behandlung bei schwerer Angina pectoris von verschiedenen Beobachtern (z. B. *Löwenfeld*) hervorgehoben

worden. Es ist nun wohl möglich, dass bei den nervösen Formen von Stenocardie, Asthma cardiacum nervosum und sonstigen nervösen Angstzuständen, die, häufig mit Arhythmie und Herzklopfen verbunden und eine schwere Herzaffection vortäuschend, im Gefolge der Neurasthenie und Hysterie auftreten, auch durch die elektrische Behandlung ebenso wie durch viele andere Formen psychisch wirkender Behandlungsmethoden Erfolge erzielt werden können. Auch leugnen wir nicht, dass auf die schmerzhaften Empfindungen bei wirklich Herzkranken durch elektrische Behandlung, namentlich wenn sie einen starken Hautreiz ausübt, ein günstiger Einfluss ausgeübt werden kann; in manchen Fällen kann auch die faradische Behandlung durch Erzielung starker Muskelcontractionen, also eine Art von elektrischer Massage, einen grösseren Erfolg haben, als die Anwendung von passiver Gymnastik oder der gewöhnlichen Form der Massage.

Einen dauernden dynamischen Einfluss auf die Herzthätigkeit selbst kann ein elektrisch-therapeutisches Verfahren wohl kaum ausüben, da es einerseits sehr schwer ist, ohne Anwendung starker Ströme, Reize zu den Herznerven selbst zu leiten, und da andererseits im Falle des Gelingens doch die Einwirkung auf den Vagus stets überwiegt: denn es ist uns, wie gesagt, nur möglich gewesen, in Fällen von sehr beschleunigter Herzaction bei vollkommen gesundem Herzen, unter Anwendung sehr starker Inductionsströme eine mässige, aber deutliche, temporäre Verlangsamung der Schläge (während der Application des Stroms) zu erzielen. Auch dieser Erfolg aber bleibt aus, wenn der Herzmuskel in Folge von Asthenie seine Erregbarkeit für fremde Reize eingebüsst hat, wenn diese Impulse, die ja nur als Auslösungsvorgänge für bereits gespannte Energie wirken können, eben nicht mehr genügende Mengen solcher, durch die Arbeit des Herzens selbst beschaffter oder auf dem Blutwege zugeführter, d. h. wieder die contractile Herzthätigkeit erfordernder Energie vorfinden (s. pag. 882).

Um aber die für die ausserwesentliche Leistung des Organs nöthige Menge von Arbeitsenergie zu beschaffen, müsste, selbst vorausgesetzt, dass elektrische, auf das Herz applicirte Ströme das Material dafür liefern, und dass die richtige Dosirung und Zufuhr möglich wäre, die Application wohl eine constante sein, wie ja das Herz stets unter dem Einflusse der Ströme lebendiger Energie der Aussenwelt steht. Bis jetzt ist aber weder der Beweis erbracht, dass von der Haut her dem Herzmuskel elektrische Energie in irgendwie beträchtlichen Mengen zugeführt werden kann, noch dass eine solche Zufuhr die Bedingungen für die stärkere Herzarbeit schafft.

Inhalationstherapie.

Von der zweifellos richtigen Ansicht ausgehend, dass die Erhöhung und die Verminderung des Luftdruckes unter bestimmten Umständen eine beträchtliche Verbesserung der mechanischen Arbeitsbedingungen für den Respirations- und Circulationsapparat liefern könne, hat man der Inhalation von comprimirter und verdünnter Luft vermittelst kleiner tragbarer Apparate oder in einer pneumatischen Kammer eine grosse Zukunft in der Therapie der Herzkrankheiten vindicirt. Leider hat, trotz eingehender und schätzenswerther Bemühungen vieler Forscher auf diesem Gebiete, der Erfolg bei organischen Er-

krankungen nicht mit den Bestrebungen gleichen Schritt gehalten; wie wir glauben, aus vier Gründen. Einmal weil der blosse Einfluss des Luftdruckes gegenüber anderen Factoren, die in den äusseren Medien zur Geltung kommen, allzusehr überschätzt wird, zweitens weil man — das gilt besonders für die pneumatische Kammer — vergessen hat, dass die etwaige günstige Wirkung der Veränderung des Druckes in einer Richtung aufgewogen oder doch vermindert wird durch die entsprechende Vermehrung der Arbeit in anderer, drittens weil die einzelnen Phasen der Arbeit für Respiration und Circulation ganz verschiedenartige Wirkungen des Druckes erfordern, die noch nicht genügend oder nicht am richtigen Material und von richtigen Gesichtspunkten aus studirt sind, und viertens, weil die Zeit der Einwirkung der betreffenden Massnahmen viel zu kurz ist, um einen wesentlichen Erfolg in irgend einer Richtung zu erzielen. Wenn der Organismus z. B. 22 Stunden lang unter den ungünstigsten Bedingungen arbeitet, also voraussichtlich sein inneres Gleichgewicht immer mehr verschiebt, dann kann eine kurze Verminderung der Schädlichkeit oder, richtiger, eine Erleichterung der Arbeitsbedingungen während einer oder zweier Stunden natürlich keinen nennenswerthen Ersatz bieten.

Ein permanenter oder protrahirter Aufenthalt in einer pneumatischen Kammer ist aber an sich mit gewissen Unzuträglichkeiten, um nicht zu sagen Schädlichkeiten (wegen Verschlechterung der Luft, allzu grosser Trockenheit oder Feuchtigkeit, nervöser Einflüsse) verknüpft, so dass von der Ausdehnung der Athmungszeit über eine gewisse Grenze hinaus nicht die Rede sein kann. Neben diesen Bedenken, die von technischen Schwierigkeiten herrühren und deshalb vielleicht zu beseitigen sind, kommt vor Allem aber der Umstand in Betracht, dass mit der Einwirkung des veränderten Druckes auf den Respirationsapparat, ja selbst auf die ganze Peripherie des Körpers, noch immer nicht die Möglichkeit gegeben ist, den inneren Mechanismus der Athmung oder des Kreislaufs (die innere protoplasmatische Arbeit der Organe) in unzweifelhafter Weise zu beeinflussen oder gar mit Sicherheit in bestimmter Richtung zu fördern.

Für die Beurtheilung des Nutzens eines längeren Aufenthaltes kommt auch vielleicht noch der, unserer Anschauung nach bisher noch nicht genügend gewürdigte, Umstand in Betracht, dass die plötzliche Veränderung der Druckverhältnisse beim Verlassen der Kammer doch immerhin als schädlicher Factor wirken kann. Jedenfalls muss mit dieser Möglichkeit gerechnet werden, wenn man die Druckerhöhung in der Kammer für genügend hält, um eine Rolle als heilsames Agens zu spielen. Der Körper, der sich erst an die Veränderung des Druckes gewöhnt hat, muss ja nun wieder für den früheren accommodiren, also in kurzer Zeit eine wesentlich verschiedene Leistung vollbringen, etwa wie die Lunge oder der Circulationsapparat eines Individuums, das plötzlich oder in kurzer Zeit in eine Höhe von 1000 Meter oder mehr versetzt würde. Wenn solche Veränderungen schon für den gesunden Organismus gewisse Unzuträglichkeiten haben, um wieviel mehr sind sie bei organischer Erkrankung zu erwarten, wo doch die Compensationskräfte oder die Fähigkeit, das mittlere Gleichgewicht der Theile allen Anforderungen gegenüber zu erhalten, erheblich vermindert sind. Jedenfalls muss schon während der letzten Hälfte des Aufenthaltes in der Kammer der Druck allmälig zur Norm zurückgeführt werden.

Wenn also auch einzelne Beobachter über Erfolge berichten und sie mit Curven, Tabellen und sonstigem exacten Beweismaterial ausstatten, so ist damit doch kein wissenschaftlicher Beweis für die intensive Wirksamkeit dieser Methoden (soweit es sich um die eigentliche Energetik handelt) erbracht, da man bei blossem Aufenthalte im Hospital oder nach einer Periode der Erholung unter veränderten Lebensverhältnissen ganz ähnliche Resultate erreichen kann, ganz abgesehen davon, dass der *psychische* Eindruck einer neuen Behandlungsmethode nicht zu unterschätzen ist (s. oben).

Die Einathmung von verdünnter und verdichteter Luft — natürlich ist hier nur von der pneumatischen Kammer die Rede, da die transportablen Apparate, abgesehen von der Anregung zur Athmungsgymnastik bei ihrer Anwendung, zwar in der Theorie, aber nicht in der Praxis Vorzüge haben — kann ja unzweifelhaft in mancher Beziehung günstig auf den Ablauf der Respirations- und Circulationsthätigkeit wirken — einen solchen Einfluss völlig leugnen zu wollen, wäre ungerecht —, aber selbst die Vertreter und Gönner der pneumatischen Therapie werden wohl zugeben, dass die körperliche Ruhe und die Abstinenz von aller ausserwesentlichen Arbeitsleistung während der Cur und namentlich während der Sitzungen auch hier nicht ohne Einfluss auf das schliessliche Resultat ist, und dass somit eine temporäre Besserung nicht allein auf Rechnung der Inhalations-Therapie gesetzt werden kann.

Dass Herzkranken die beständige Zufuhr *frischer kühler Luft* wohl thut, ist eine Thatsache der Erfahrung; namentlich bei Anfällen wahrer Angina pectoris wird den Kranken durch Oeffnen der Fenster, auch bei kältester Aussentemperatur, sofort eine grosse Erleichterung zu Theil. Diese unbestreitbare Wirkung beruht wohl zum Theil auf einem psychischen Effecte, zum Theil auf der directen Erregung des ganzen Körpers und namentlich der Bronchialschleimhaut durch den kühleren Luftstrom, der starke reflectorische Impulse für das Herz und die Athmung schafft. Eine gewisse Bedeutung hat auch die stärkere Bewegung der Aussenluft und vielleicht auch ihre höhere Sauerstoff*spannung*. Selbstverständlich spielt auch der *Feuchtigkeitsgehalt* und die *Wärme* der Luft eine wesentliche Rolle, und es sollte daher bei der Behandlung von Herzkranken besonders darauf geachtet werden, dass durch beständige *Regulirung der Zimmerluft vermittelst des Hygrometers* die Feuchtigkeit der Luft weder zu gering noch zu gross wird.

Von Inhalationen reinen Sauerstoffs hat man sich seinerzeit viel versprochen; aber leider sind die weitgehenden Hoffnungen trügerisch gewesen; denn man hat bei wirklichen Compensationsstörungen nichts zu erreichen vermocht, entweder weil die Lunge nicht mehr functionsfähig genug ist, um genügend Sauerstoff unter *gewöhnlichem Drucke* aufzunehmen, oder weil das Blut unfähig ist, sich mit Sauerstoff zu sättigen und das Herz zu schwach, um das Blut im Kreislaufe zu *treiben* und *oxygene Energie zu bilden*.

Eine wesentliche Verbesserung der Methode der Sauerstoffaufnahme kann vielleicht durch die Anwendung von Sauerstoff, der unter sehr *hohen Druck gesetzt* ist (comprimirter Sauerstoff), herbeigeführt werden, d. h. wir können uns von einer systematischen Behandlung dieser Art Erfolge

versprechen, wenn nur die Lunge noch leidlich leistungsfähig und das Herz nicht allzu sehr geschwächt ist. Im letzteren Falle nützen natürlich alle Massnahmen nichts; denn wenn auch die mechanische Aufnahme stark comprimirten Sauerstoffs in die tiefsten Luftwege gelingt, so fehlt doch noch dem kranken Herzen und den schon in Mitleidenschaft gezogenen Lungen, ebenso wie dem Protoplasma anderer Organe die Fähigkeit, nitrogene Energie zu bilden, um die von aussen gelieferte Form oxygener Energie (den comprimirten Sauerstoff) und das andere, zur Muskelleistung nothwendige, Material an Ort und Stelle der localen Arbeit zu bringen, oder dort zu verwerthen, d. h. die specifische gewebliche Arbeit zu leisten und vor Allem den Process der Wärmebildung zu unterhalten. In allen Fällen mässiger Schwäche aber, namentlich dort, wo nur die Fähigkeit, die diastolische Leistung genügend zu gestalten, d. h. Massen aufzunehmen und im Gewebe oxydative Energie zu spannen, gelitten hat, kann man von der Einathmung stark comprimirten Sauerstoffs, der ja auch dem Luftschiffer die Fähigkeit gibt, unter den ungünstigsten Verhältnissen die normale Leistung der Circulation, des Athmungs- und Muskelapparates zu erhalten, gewisse Erfolge — allerdings viel geringere, als bei normalen Geweben — erwarten; nur muss die Einathmung während längerer Zeit fortgesetzt und mehrfach am Tage, mindestens stundenlang, wiederholt werden. Vielleicht liesse es sich auch durch besondere Einrichtungen ermöglichen, gerade während der Nacht stark comprimirten Sauerstoff zuzuführen.

Von anderen Formen der Inhalation kann höchstens noch die Einathmung stark salzhaltiger Dämpfe in Frage kommen, die sich in manchen Fällen von Stauungskatarrh der Schleimhaut durch Anregung der Secretion nützlich erweist, aber natürlich auf die eigentlichen Circulationsstörungen keinen causalen Einfluss haben kann. Bei stenocardischen Anfällen nicht nervöser Natur — bei Nervösen ist unserer Ansicht nach die Anwendung von narkotischen Mitteln zwecklos, sogar schädlich — können Inhalationen von Chloroform oder Aether mit Vorsicht angewandt werden; ihr Nutzen steht aber jedenfalls hinter dem einer Morphiumeinspritzung weit zurück (s. unten).

Narkose.

Im Anschlusse an diese Erörterungen steigt auch die Frage auf, ob Herzkranke chloroformirt und narkotisirt werden dürfen. Wir stehen nicht an, sie im Allgemeinen mit unbedingtem Ja zu beantworten, da unserer Erfahrung nach die Furcht vor Gefahren, die Herzkranken bei der Chloroformirung drohen, unbegründet ist. Gerade Herzkranke, die bereits längere Zeit mit Schwierigkeiten in der Versorgung des Körpers mit Sauerstoff zu kämpfen haben, scheinen eine besonders wirksame Form der Accommodation an wesentliche Veränderungen der Blutbeschaffenheit und der Organleistungen zu erlangen und sind darum ausserordentlich widerstandsfähig gegen Narcotica, immer vorausgesetzt, dass die Zufuhr des Blutes zur Lunge oder zum Gehirn nicht unterbrochen wird. Die nicht zu tiefe Narkose mit Morphium scheint sogar die tonischen Kräfte des Protoplasmas in besonderer Weise zu steigern und die Fähigkeit für Sauerstoffaufnahme und Bildung der inneren zum Betriebe nothwendigen Formen der Energie, vor Allem der Sauerstoffenergie, zu steigern. Ob bei kachektischen und schwächlichen oder an-

scheinend ganz normalen Individuen, die bei der Narkose asphyktisch wurden und starben, gerade die bekannten Veränderungen am Herzen, die man mit Vorliebe zur Erklärung heranzieht, als Ursache der plötzlichen Lähmung zu bezeichnen sind, erscheint mir äusserst fraglich; jedenfalls könnte man mit demselben Rechte auch den Einfluss des Chloroforms auf andere Organe und Centren anschuldigen (s. pag. 683).

Dass bei der Section der in der Narkose Gestorbenen das Herzfleisch bisweilen brüchig, getrübt, verfettet oder blass ist, und dass auch andere chronische Veränderungen des Herzmuskels und der Arterien gefunden werden, ist ja sicher, aber das beweist doch weder einen Zusammenhang dieser geweblichen Störungen mit dem Chloroform, noch dass der Tod allein durch Herzlähmung erfolgt ist. Der erwähnte Befund beweist nur, dass wir die Gewebsveränderungen am Herzmuskel besser zu erkennen vermögen als an anderen Stellen, und dass viele Kranke und auch anscheinend gesunde Leute Veränderungen am Herzen haben, die noch keine Störungen machen; aber der Beweis, dass solche Veränderungen bei Todesfällen in der Narkose auffallend häufig vorkommen, ist unseres Erachtens trotz der angeblichen Beweiskraft der erwähnten Sectionsbefunde noch nicht mit der nöthigen wissenschaftlichen Sicherheit erbracht Pathologische Anatomen pflegen über die Bedeutung von organischen Veränderungen anderer Ansicht zu sein als Kliniker, und in der Statistik der Herzfehler figurirt mancher Fall, bei dem die Section zwar kleine Veränderungen am Herzen (am Endokard, dem Muskel, der Arterie) ergab, während die klinische Beobachtung von einer Störung am Herzen nichts erkennen liess und eine andere zureichende Todesursache feststellte.

Bei der ätiologischen Beurtheilung der Todesfälle in der Narkose vom forensischen Standpunkte aus sollte deshalb doppelte Vorsicht walten, namentlich wenn es sich um die Feststellung handelt, ob durch mangelhafte Aufmerksamkeit des Arztes ein Herzfehler übersehen und die Narkose in einem Falle angewendet worden ist, wo sie hätte unterbleiben müssen. Es ist sehr schwer — meist unmöglich — nach dem Leichenbefunde die klinischen Erscheinungen zu reconstruiren und anzugeben, ob einer Gewebsveränderung auch wirklich deutliche subjective oder objective Erscheinungen oder gar nachweisbare functionelle Veränderungen entsprochen haben; noch unsicherer aber ist es, auf Grund des Sectionsbefundes mit Sicherheit zu behaupten, dass sie bei genügender Aufmerksamkeit des Aerztes hätten wahrgenommen werden müssen. Dass Kachektische gerade an Herzlähmung sterben, ist auch nicht wahrscheinlich; denn alle ihre Organe pflegen in ihrer mangelhaften Ernährung und Blässe dem Gewebe des Herzens zu gleichen.

Unsere Ansicht geht also dahin, dass Leute, die nicht gerade besondere Compensationsstörungen zeigen, ohne Bedenken chloroformirt werden dürfen, wenn die Indication zur Operation in der Narkose dringend ist. Uebrigens haben wir bei schweren Anfällen von Herzasthma häufig Chloroforminhalationen mit gutem Erfolge und ohne Schaden ausführen lassen, wobei allerdings nicht vergessen werden darf, dass der Grad der Betäubung und die Einwirkung des Anästheticums hier viel geringer ist als in der Narkose zum Zwecke einer Operation.

Dass wir in einer enorm grossen Reihe von Fällen bei schwer Herzkranken, selbst bei Lungenödem und schwerster Angina pectoris, Morphiuminjectionen angewandt haben, ohne in einem einzigen Falle einen directen Zusammenhang zwischen der Injection und dem Exitus nachweisen zu können, haben wir bereits mehrfach hervorgehoben. Wo überhaupt Hilfe möglich ist, da leistet Morphium so gute Dienste, dass man schon daraus die Unschädlichkeit des Mittels und das Fehlen jedes Zusammenhanges zwischen Morphium und Exitus erschliessen kann.

Anwendung der Wärme und Kälte.

Application von Wärme oder Kälte ist ebenfalls als wirksames Mittel bei Herzkrankheiten empfohlen worden, und zwar hat man sowohl der Wärme als der Kälte die besondere Fähigkeit zugeschrieben, in gleicher Weise zur Verringerung der abnorm verstärkten Herzthätigkeit (bei Hypertrophie, nervösen Störungen etc.) beizutragen und die geschwächte Herzthätigkeit (bei Dilatationszuständen) anzuregen. Es wird Niemandem entgehen, dass sich schon in der Fassung der vorstehenden Sätze eine genügende Charakterisirung des noch immer vorhandenen Bestrebens findet, entweder auf theoretische Voraussetzungen hin therapeutische Massnahmen für ganze Gruppen von Krankheiten en bloc zu empfehlen oder rein symptomatisch und empirisch zu curiren.

Welche Einwirkung kann wohl die Kälte — sonst zweifellos eines der stärksten tonisirenden Agentien — auf die pathologisch veränderte Form der Herzarbeit ausüben, wenn der Kranke sich mit seinem Eisbeutel umherbewegt und bei der Berufsarbeit beständig ausserwesentliche Reize mit stärkerer Arbeit beantwortet? Was können wir selbst unter der Voraussetzung, dass er zu Bett liegt oder nur geringe Körperbewegungen macht, also sich unter den günstigsten Verhältnissen befindet, von einer methodischen Anwendung der Kälte erwarten? Bestenfalls wird die Eisapplication auf das Herz die Energie und Frequenz der Herzcontractionen (die ausserwesentliche Arbeit) ein wenig herabsetzen und den Tonus entsprechend steigern oder das quälende Gefühl der Stenokardie und die sonstigen, meist durch starke Herzcontractionen hervorgerufenen, unangenehmen Sensationen oder die irradiirten Muskel- und Nervenschmerzen in der Herzgegend vermindern, also als Sedativum und Anästheticum wirken, immer vorausgesetzt, dass sich die Erregbarkeit des Herzmuskels wirklich, wie wir glauben, reflectorisch von der Haut aus oder, wie Andere annehmen, dadurch, dass die Abkühlung das Herz selbst erreicht, beeinflussen lässt.

Die günstige Wirkung der Application der Kälte hängt also in den meisten Fällen wohl für's erste von dem günstigen Einflusse auf die subjectiven Störungen ab, und diese Behandlung trägt darum in manchen Fällen auch bei objectiv constatirter Mehrarbeit dem Postulate, jede unnütze Arbeit zu verhindern, wirklich Rechnung und kann somit dort empfohlen werden, wo das Herz in Folge allzu starker motorischer Impulse übermässig arbeitet, ohne dass diese Verstärkung der Herzarbeit ein Kreislaufshinderniss ausgleicht oder überhaupt auszugleichen hat. So wird das nervöse Herzklopfen, die verstärkte Herzaction in der Pubertät und bei Menstruationsanomalieen,

bisweilen auch die besondere Erregbarkeit des hypertrophischen Herzens bei Nephritis und Aneurysma und vor Allem die Form der Dilatation, die mit ausgesprochen schwachem Pulse, aber starkem Herzstoss vergesellschaftet ist, bisweilen, und zwar recht günstig durch die permanente oder zeitweilig applicirte Eisblase beeinflusst. Damit und etwa noch durch die Anwendung der Eisblase oder kalter Umschläge bei paroxysmaler Tachykardie sind aber auch die Indicationen für die Application der Kälte völlig erschöpft. Da die systolische Thätigkeit des Herzmuskels, abgesehen von den durch die sensible und motorische Bahn, also auf Umwegen, ihm zugeleiteten Impulsen, auf directem Wege, wahrscheinlich hauptsächlich durch den Wärmereiz (des Blutes) ausgelöst wird — während die Hemmung in der Vagusbahn durch den Reiz der Kälte verstärkt wird —, so ist es erklärlich, dass schon eine geringe Verminderung der Temperatur, die bei anderen Organen noch kaum wirksam ist, hier bereits eine beträchtliche Einwirkung auf die contractile Erregbarkeit ausübt, nämlich sie herabsetzt.

Umgekehrt kann mässige oder reichliche Wärmezufuhr zum Herzen oder zur gesammten Oberfläche des Körpers — kleine Mengen kommen nicht in Betracht — von recht grossem Nutzen für Herzkranke sein, einmal indem sie auf Verhinderung der Abkühlung hinwirkt, also eine Ersparniss an Verbrennungsmaterial und Arbeit für den Oxydationsprocess bedeutet und die sonst unproductiv ausgestrahlte Wärme für innere Arbeit disponibel macht, zweitens indem sie für den Herzmuskel direct erregende Reize liefert. Wärme ist also indicirt bei allen Schwächezuständen, bei Collaps, Asystolie ohne starke Dilatation, vorausgesetzt, dass die Athmungsthätigkeit und die Beschaffenheit der Lungen zufriedenstellend ist. Bei den Reizzuständen der Neurastheniker, Alkoholiker und Raucher ist Wärmeapplication im Allgemeinen unwirksam oder steigert die Beschwerden, während Kälte hier (und bei allen Zuständen übermässiger Action) fast immer einen grösseren Nutzen schafft.

Man kann also im Allgemeinen die Indication so formuliren, dass Wärme zu verordnen ist, wenn die Systole wegen geringer Gewebsarbeit nicht kräftig, Kälte, wenn die Diastole wegen schwacher Organthätigkeit ungenügend oder die nervöse Erregbarkeit zu stark ist.

Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass der Zustand der Dilatation (Atonie, Herabsetzung des mittleren Tonus) nicht etwa mit starker Diastole oder Hyperdiastole, d. h. activer Erweiterung unter Erhöhung des mittleren Tonus, identisch ist, und so ist es vielleicht richtiger, die Indication so zu formuliren, dass Kälte indicirt ist, wenn der mittlere Tonus (die Oberflächenspannung) des Organs abnimmt, Wärme, wenn die Sthenie der geweblichen Leistung (die Grösse der durch das Parenchym gelieferten Arbeit für das gesammte Gefässsystem) verringert ist.

In vielen Fällen functioneller Störung, wo nur abnorme Sensationen in der Herzgegend Beschwerden verursachen (bei Irradiation auf die Brustmuskeln und Nerven, bei nervösem Asthma etc.), vermag Wärme, die ja bei vielen Personen äusserst wohlthuend wirkt, eher, als Kälte, eine Veränderung der häufig sehr quälenden subjectiven Empfindungen herbeizuführen, trotzdem sich unter dem Einflusse der constant applicirten Wärme die Schlagfolge des Herzens fast nie zu verlangsamen, sondern fast stets zu erhöhen pflegt.

Bei Asthma cardiale aus organischer Ursache pflegt dagegen im Anfalle im Allgemeinen Kälte und frische kalte Luft vortheilhafter zu wirken. Zu der Beruhigung der Patienten durch Wärme mag wohl auch der Umstand beizutragen, dass warme Umschläge etc. nur dann dauernd applicirt werden können, wenn sich der Patient völlig ruhig verhält. Die körperliche Ruhe, die aus der Enthaltung von ausserwesentlicher Arbeit und namentlich aus dem Fortfallen der krampfhaften und unruhigen Bewegungen resultirt, vereint dann natürlich ihren wohlthätigen Einfluss mit dem der Wärme, und aus gleichem Grunde wirkt auch Kälte meist dann besonders beruhigend, wenn die Patienten sich ruhig verhalten. In manchen Fällen wirken Wärme und Kälte gleichmässig als Derivantien und können dann durch ableitende Massnahmen anderer Art ersetzt werden; jedenfalls ist es aber nothwendig, auch auf die individuellen Wünsche Rücksicht zu nehmen und auf der Anwendung von Wärme oder Kälte nur dann zu bestehen, wenn die Patienten nach kurzer Zeit eine Erleichterung der Beschwerden verspüren. In diesem Falle pflegen die thermischen oder die wärmeentziehenden Agentien auch Schlaf zu schaffen.

Auf die Herzarbeit selbst (die ausserwesentliche Leistung) wirkt die Zufuhr von Wärme durch directe Application auf das Herz oder durch Aufenthalt in der Sonne, im warmen Zimmer oder in protrahirten warmen Bade, wie erwähnt, namentlich dann gut, wenn wirklich eine temporäre Schwäche oder schwere Insufficienz des Herzens (bezüglich der geweblichen Arbeit) besteht. Es scheint dann in manchen Fällen direct eine Kräftigung der Herzaction aus sehr reichlicher Wärmezufuhr zu resultiren; aber natürlich muss die Application dann auch genügend lange währen. Die günstige Einwirkung der Bettruhe auf alle Formen der auf Herzmuskelschwäche beruhenden Compensationsstörung hängt unseres Erachtens nicht zum Wenigsten von der Verhinderung der Wärmeabgabe ab, und wir pflegen in geeigneten Fällen (bei Kühle der Extremitäten) noch für reichliche Wärmezufuhr durch Wärmflaschen, Einpackungen etc. zu sorgen.

Wir haben das verschiedene Verhalten gegen Wärme und Kälte sogar manchmal als differential-diagnostisches Hilfsmittel benützt, da bei nervösen Herzbeschwerden (Asthma und starkem Herzklopfen) die Application der Kälte auffallend wirksamer ist und besser vertragen wird, als die der Wärme; die Wärmezufuhr verschlimmert hier sogar meist sichtlich die Beschwerden. Es ist aber nicht möglich, hier Sätze aufzustellen, die für alle Fälle giltig sind, da auch bei schweren organischen Störungen die nervösen Beschwerden im Vordergrunde stehen können, und die Individualität alle Erscheinungen und vor Allem auch den Einfluss der Therapie wesentlich modificirt.

Gymnastik für Herzkranke als stimulirende Behandlung.

Die methodische balneologisch-gymnastische Behandlung geht im Allgemeinen von dem Satze aus, dass kohlensäurehaltige Bäder, namentlich wenn sie mit einer bestimmten Form der Gymnastik verbunden sind, die Leistung des Circulationsapparates befördern. Da sie, wie Sphygmogramme ergeben, pulsverlangsamend wirken und auch den Blutdruck erhöhen, wird angenommen, dass sie eine kräftigere Contraction des geschwächten Herzmuskels anregen und vor Allem durch Erzielung

einer längeren Diastole eine bessere Ernährung und grössere Kräftigung des Herzens bewirken. Diese günstigen Veränderungen der Herzthätigkeit, welche nicht nur mit allen Mitteln der modernen Pulsuntersuchung nachweisbar sein, sondern (s. pag. 782) sogar durch die Ergebnisse der (natürlich sofort vorgenommenen) Percussion und Auscultation des Herzens (die Herzdämpfung wird deutlich kleiner und die Herztöne werden lauter) ihre Bestätigung finden sollen, mögen hier vorläufig nicht bestritten werden, obwohl geübte Untersucher eine so schnell merkbare Verkleinerung der Herzgrenze unter solchen Verhältnissen percussorisch nicht nachzuweisen im Stande sind, ganz abgesehen davon, dass man auch auf Grund theoretischer Erwägungen solche Veränderungen nicht für möglich halten sollte (s. pag. 784). Ich selbst z. B. habe vielfach derartige Versuche angestellt und die Herzgrenzen vor und nach den Versuchen gleich gefunden, mit Ausnahme einzelner Fälle, in denen stärkere Muskelgymnastik in Anwendung kam. Hier fand sich in der That bisweilen anscheinend eine wahrnehmbare, wenn auch geringe, Verkleinerung des Herzens, deren Ursache aber zweifellos eher in einer ziemlich starken, recht deutlich nachweisbaren, Lungenblähung, als in einer so schnell erfolgten Verstärkung des mittleren Herztonus zu suchen war. Dass eine deutliche Veränderung der Dämpfungsgrenzen des Herzens in einzelnen Fällen hochgradiger chronischer Herzdilatation oder bei acuter Ueberanstrengung des Herzens, wo übrigens auch Digitalis innerhalb weniger Tage eine beträchtliche herzverkleinernde Wirkung entfaltet, nachweisbar sein und dass in manchen Fällen in relativ kurzer Zeit die Herzdämpfung nach rechts hin sogar um 4—6 Mm. und mehr abnehmen kann, ist ja zweifellos; aber selbst eine solche Differenz lässt sich eben erst nach Tagen und, wie wir glauben, nur dann nachweisen, wenn man nicht allzu häufig percutirt, da sonst kleine Unterschiede dem Untersucher entgehen oder die Resultate eher der Phantasie als der Wirklichkeit entsprechen. Sie kommt auch nur zu Stande, wenn die Atonie des Herzmuskels noch nicht zu weit vorgeschritten ist und nicht bereits zu häufig Phasen gestörter Compensation bestanden haben. Auch muss mit der Möglichkeit eines Irrthums, der aus etwaiger temporärer Volumenszunahme der ganzen Lunge oder einzelner Abschnitte (des zungenförmigen Lappens etc.) resultirt, besonders gerechnet werden.

Wenn wir also, da es sich um thatsächliche Beobachtungen handelt, auch nicht bestreiten können — so wenig auch unsere Erfahrung dafür spricht —, dass solche schlagenden Veränderungen, wie sie von den enthusiastischen Anhängern gewisser Methoden angegeben werden, vorkommen, wenn wir auch nicht bestreiten wollen, dass nach den erwähnten Massnahmen, nach Anwendung gewisser Bäder und gymnastischer Uebungen, Pulsverlangsamung und sogen. Drucksteigerung auftritt, so sind wir doch nicht der Ansicht, dass diese Massnahmen mehr als eine vorübergehende Wirkung ausüben; ja wir haben die Ueberzeugung, dass häufig das, was man als heilsame Wirkung der Methode ansieht, dem Kranken nicht zum Nutzen gereicht, sondern nur eine unproductive Mehrleistung in Folge von Mehrforderung, aber nicht eine Kräftigung des Herzens darstellt.

Vor Allem müssen wir die Ansicht aussprechen, dass, wenn diese unzweckmässigen Methoden der Gymnastik nicht immer eine directe, sofort wahrnehmbare, Schädigung bewirken, dies häufig nur darauf beruht, dass dann eben noch der Nutzen der Cur, die doch

im grossen Ganzen grössere Ruhe, Schonung, richtigere Ernährung und mehr Schlaf mit sich führt, die Schädigung überwiegt, die dem Organismus aus der temporären unzweckmässigen Inanspruchnahme seiner Erregbarkeit erwächst.

Wir haben bereits mehrfach darauf hingewiesen, dass wir einer gewissen Form von Gymnastik nicht abhold sind, sind aber doch gezwungen, auf Grund unserer theoretischen Erwägungen und unserer recht zahlreichen Erfahrungen auf dem Gebiete der Herzkrankheiten, den vorhandenen Befunden über die kräftigende Wirkung gesteigerter Anforderungen an das Herz eine ganz andere Deutung zu geben, als die Vertreter der modernen Lehre, die eben auch die Stärkung des organisch insufficienten Herzens durch Steigerung der Anforderungen für möglich halten und in einer Zunahme der ausserwesentlichen Thätigkeit, die leider nicht mit Zunahme der interorganischen Leistung zu identificiren ist, sofort einen Vortheil für den Organismus erblicken. Wir sind gezwungen, diese schematischen Methoden zu verurtheilen, weil sie nur stärkere ausserwesentliche Reize zur Geltung bringen, und weil stärkere ausserwesentliche Reize nun und nimmer eine Kräftigung des bereits angegriffenen, leistungsunfähigen Muskels bewirken können.

In dieser Auffassung kann uns auch die Thatsache, dass das Herz nach irgend einer Massnahme anscheinend kräftiger arbeitet, nicht irre machen; denn die stärkere sichtbare Arbeit ist eben nicht zu verwechseln mit Verbesserung der Leistungsfähigkeit, mit productiver Leistung für die Verstärkung des Tonus und die Bildung von Energievorräthen; sie ist allzu oft nur Zeichen des stärkeren Kräfteverbrauchs, der zur Erschöpfung der Vorräthe führt. Auch das geschwächte und verarmte Herz kann durch starke Reize zu grösserer Leistung gezwungen werden, und es hat noch Niemand geleugnet oder wird leugnen wollen, dass auch das schwächste Herz immer noch einen beträchtlichen Vorrath an Spannkräften (parater Energie) haben muss, um überhaupt Arbeit zu leisten, allerdings mit der Aussicht, dann in entsprechend kürzerer Zeit unter totaler Erschöpfung zu erliegen. Das vollkommen unnütz stärker arbeitende Herz schmälert bei der Arbeit nur sein Betriebscapital an ausserwesentlicher Energie, weil die Kosten der Arbeit die Einnahmen übersteigen; es verringert mit der Verausgabung für diese Arbeit ebenso das intermoleculare Gleichgewicht (den Tonus) der kleinen Theile, ihre besonderen Beziehungen, die den inneren Betrieb gestalten, wie den organischen Tonus (die sichtbare Spannung des thätigen Organs); es beraubt sich gewissermassen des Bollwerkes, das den Kern der Organisation (die primären Affinitäten respective Gleichgewichtsverhältnisse der unsichtbaren kleinsten Theilchen) schützt und dadurch die Gleichgewichtslage für die Schwingungen der Energeten erhält, wie das Pendel den schnellen Ablauf des Gewichtes oder die schnelle Entspannung der Feder der aufgezogenen Uhr vermindert. In der That führt nach einiger Zeit auch die zwangsweise erzielte, von einigen enthusiastischen Therapeuten so sehr freudig begrüsste Vergrösserung der Leistung, die aber nur von einer Verstärkung der Ausgaben, von einer Verwerthung der fester gebundenen Reservevorräthe herrühren kann, zu einer dauernden Schmälerung des eigentlichen Betriebscapitals der Energie, die im Kern der Organisation

aufgehäuft (gespannt) ist und die vielgestaltigen Transformationsprocesse des Körpers mit Hilfe der eigentlichen inneren (molecularen resp. intraorganischen) Arbeit gestaltet. Die Vernichtung der specifischen Fähigkeit des Protoplasmas, die kleinen Complexe stärker anzuziehen und abzustossen, als es in den nichtorganisirten Substraten möglich ist, die Vernichtung der vitalen Activität der kleinsten Theilchen (der lebenden Molecüle und Energeten) führt aber naturgemäss zur Verminderung der Fähigkeit der aus ihnen gebildeten grossen Werkzeuge, der Organe, ihr Volumen durch die beständige Aufnahme und Abgabe von Massen und Kraftsubstraten in die Hohlräume — die Grundlage des Betriebes zwischen den Theilchen — zu vergrössern und zu verkleinern, das heisst die gesammte Masse der Aggregate, des Körpers, der Organe, der Gewebe, im Raume zu verschieben. Der Ausfall der molecularen, intermolecularen und intraorganischen Anziehung und Abstossung, die wir als Vernichtung der Fähigkeit, den bestimmten Tonus und die bestimmte Sthenie der Leistung zu erhalten, bezeichnen, ist gleich der Veränderung des specifischen Aggregatszustandes; der Ausfall dieser Abstossungs- und Bindungskräfte führt zur Bildung neuer Molecülverbände, denen die Fähigkeit zur Activirung des Sauerstoffs und zur Transformirung der Energie der Aussenwelt, die in der körperlichen Maschine in so grosser Vollkommenheit ausgebildet ist, mehr oder weniger abgeht. Je geringer aber die Fähigkeit wird, innere Schwingungen auszuführen, je mehr sich träge Massen bilden, die nur durch den Angriff äusserer Energie (als grosse Complexe) verschoben werden können, desto mehr erlischt die Fähigkeit, den Kreisprocess der Energie zu erhalten, der die vollkommene Leistung unter periodischer Volumensveränderung ermöglicht.

Das Facit dieser Erörterung ist also der Schluss, dass die blosse Vergrösserung der Reize irgend welcher Art nicht den verlorenen Tonus oder die Sthenie, d. h. die durch reichen Vorrath an gespannter Energie bestimmte Fähigkeit, Massen im Gleichgewicht zu erhalten und zu verschieben, wieder herstellen kann. Dieses Princip der Anwendung von Reizen (Stimulirung) ist also nur berechtigt, wo der Betrieb blos wegen Mangel an Reizen stockt (bei Ohnmacht, Collaps, aber nicht bei Inanition durch Mangel an Nahrungsmitteln etc.), oder wo Energievorräthe in genügender Menge vorhanden sind, die, stärker gebunden, auch eines stärkeren Auslösungsvorganges bedürfen, wo also die Bewegung grösserer Massen und die Schwingungen der kleinsten Theile nur ausbleiben, weil sie nicht genügend in Anspruch genommen werden, weil der Tonus der Organe oder ihre mittlere Oberflächenspannung zu gross ist und zu starke Auslösungsvorgänge erfordert.

So kann man also aus der Verstärkung der Herzthätigkeit oder aus der Verlangsamung des Pulses und Erhöhung des Druckes im Gefässsystem, die in Folge (oder, richtiger, im Verlaufe) unserer Massnahmen eintreten, nicht auf eine productive, für die Zwecke des Organismus vortheilhafte Leistung schliessen, so lange man sich nicht auch davon überzeugt hat, dass günstigere Bedingungen für die innere Arbeit dem sicheren Verluste durch die ausserwesentliche parallel gehen. Wenn es nur darauf ankäme, durch Anwendung stärkster Reize eine bestimmte Höhe der ausserwesentlichen Leistung (für Hemmung) zu

erzielen, so könnte ja Abhilfe geschaffen werden, da wir den Vagus ja verhältnissmässig leicht, wenn auch mehr vorübergehend, beeinflussen können. Wenn Pulsverlangsamung und Drucksteigerung als Folge von ausserwesentlichen (abnormen) Reizen für das Herz an sich von Vortheil wären, dann könnten wir ja auch durch methodische Erstickung gute Erfolge erzielen; denn die Erstickung bewirkt ja sehr beträchtliche und dauernde Erniedrigung der Pulsfrequenz, sowie Druckerhöhung bei verlängerter Diastole. Auf diese so nahe liegende Idee, die Herzarbeit künstlich zu kräftigen, ist aber bis jetzt noch Niemand gekommen. Wenn verstärkte Hemmung nur das Correlat einer abnormen Steigerung der erregenden Reize ist, so stellt der ganze Vorgang eine übermässige Beanspruchung der Leistung (einen abnorm grossen Umsatz), aber nicht eine Verbesserung der Arbeitsverhältnisse, einen productiven Betrieb, dar, der vollen Ersatz und sogar Nutzen schafft.

Es ist also von grösster Wichtigkeit, besonders zu betonen — da man es immer vergisst —, dass Pulsverlangsamung und Druckerhöhung keine Abstracta oder guten Geister sind, die blos gerufen zu werden brauchen, um, als Ersatz der lebendigen Kräfte des Herzmuskels, die Grundlage für eine stärkere Arbeit zu liefern. Verlangsamung und Druckerhöhung, die übrigens durchaus nicht so häufig, als man glauben machen möchte, als Folge der starken gymnastischen Beanspruchung auftreten (s. u.), sind zudem nicht immer der Ausdruck einer Steigerung der Leistungsfähigkeit sondern in vielen, namentlich in den uns hier beschäftigenden Fällen nur das Product einer aussergewöhnlichen Beanspruchung der Hemmungseinrichtungen (die Folgen vermehrter, maximaler, Hemmungsreize, d. h. intensiverer Ausnützung der Vorräthe für ausserwesentliche Herzarbeit in der Richtung der Hemmung) und somit der Ausdruck einer weiteren Erschöpfung der Vorräthe, die den mittleren Tonus erhalten. Verminderung des Tonus der Organe und Gewebe kann aber niemals die Grundlage für eine Erhöhung der Leistung des Protoplasmas liefern; denn je geringer die Affinitäten, die aggregirende und abstossende Energie und die Fähigkeit, eine bestimmte Oberflächenspannung zu erhalten, desto geringer ist die Möglichkeit, mit Vortheil aus dem Borne der äusseren Energie zu schöpfen und durch entsprechende innere Arbeit auch die Energie zu bilden, deren die Maschine zur Erhaltung ihres besonderen Gleichgewichtszustandes und ihres Betriebes bedarf.

Ein als Organ und Gewebe insufficienter Herzmuskel, der die Fähigkeit, das Werkzeug interorganischer Leistung zu bilden, d. h. sich selbst zu spannen (den bestimmten Tonus zu erzielen) und Massen zu verschieben, eingebüsst hat, kann natürlich durch Anwendung ausserwesentlicher Reize ebensowenig gestärkt werden, wie ein durch allzu starke Beanspruchung geschwächter Körpermuskel durch das Heben von Lasten. Die zweckmässige Verstärkung der Innervation (Uebung, Accommodation) dient zwar dazu, den Theilen des Gewebes neue Impulse für Spannung und Bewegung zu geben, die sie aus ihrer eigenen Thätigkeit oder der Thätigkeit der Energie verarbeitenden oder zuführenden Organe nicht entnehmen können; aber der günstige Einfluss der Innervation ist ja eben schon verloren gegangen oder in Frage gestellt, wenn die Construction der Maschine gelitten hat, wenn eine Erniedrigung des mittleren Tonus und der Verschiebungsfähigkeit der Theile eingetreten ist. Auch muss sich dort, wo die verstärkte Inner-

vation allein noch den Tonus und einen mässigen Grad von Leistung erhält, schliesslich doch ein Versagen dieser Compensationsrichtung einstellen, wenn das über alle Massen (durch stärkste reflectorische Willensimpulse) beanspruchte Organ auch seine letzten Vorräthe an (Hemmungs-) Energie so erschöpft, dass es die gegenseitige Beziehung der Theile nicht mehr erhalten kann, wenn, mit anderen Worten, eben die Fähigkeit anzuziehen und abzustossen, Energie zu spannen und zu entspannen und zur Massenbewegung und Oberflächenspannung zu verwerthen, in allen functionirenden Einheiten (auch im specifischen Gewebe) dauernd vermindert ist. Diese Störung tritt ein, wenn die Synergie und Periodicität der Transformationsprocesse irgend einer Art gestört ist, wenn an ein Glied in der Kette der Kreisprocesse (der inter- und intraorganischen Beziehungen) nicht das entsprechende sich anschliesst, wenn auf die präcontractile Innervation (präsystolische Spannung) nicht sofort die Entlastung (durch Contraction) und die Entspannung folgt, sondern, wie das bei andauerndem Heben von Lasten der Fall ist, sogar die Widerstände für die Entspannung vergrössert und die Zeiträume verlängert werden, in denen die Oberflächen durch innere Arbeit gespannt erhalten werden müssen, wo die Theile also Energie verbrauchen, ohne Ersatz zu erhalten.

Daher kann in solchen Fällen ausserwesentliche Muskelarbeit, d. h. Verstärkung des interorganischen Betriebes unter Abgabe von Energie, nicht Ersatz schaffen; es muss vor Allem die innere Arbeit und die Zufuhr von Energie begünstigt werden. Dazu bedarf aber der Organismus der vollkommen freien, unbehinderten, Athmungs- und Herzthätigkeit, die eben eine vorzugsweise endosomatische Leistung darstellt, da wir die normale, nicht dyspnoische, Inspiration und Exspiration noch nicht zur ausserwesentlichen Arbeit rechnen können, weil dabei nur eine minimale Arbeitsleistung (Hebung des Thorax gegen den äusseren Luftdruck) stattfindet (s. pag. 821 ff.).

So werden die Principien für die Therapie der Herzkrankheiten durch Bethätigung der Muskelaction recht einfach. Lässt man nämlich blos einfache Muskelcontractionen ohne Belastung machen, so wirkt die Muskelthätigkeit als besonderer Athmungsreiz. Die durch die Arbeit des Muskelgewebes gebildete Wärme wird nicht blos zur stärksten intraorganischen Leistung, zur höchsten Spannung der Muskelenergie, verbraucht, sondern erhöht, abströmend, die Wärme des Venenblutes, die einen mächtigen Anreiz zur Athmung liefert. Es wird deshalb mehr Sauerstoff zugeführt, der Muskel kann ein besser gesättigtes Blut verarbeiten und wird so ohne Ausgabe für ausserwesentliche exosomatische Arbeit (Bewegung von Lasten ausserhalb des Körpers) und ohne exosomatische Herzarbeit (das Plus an Leistung für ausserwesentliche Muskelthätigkeit) allmälig die Energie wieder gewinnen, die zur inneren Arbeit nöthig ist. Diese schafft dann allmälig die Bedingungen für ausserwesentliche Arbeit, soweit es überhaupt noch möglich ist, d. h. sie erhöht den mittleren diastolischen Tonus und den Wärmetonus, so dass unter Volumsvergrösserung des Organs neues Material aufgenommen und alle Formen der Energie wieder auf höhere Spannung gebracht werden können, auf die Spannung, die nicht blos den einmal erreichten Tonus erhält, sondern Mittel für die weitere Steigerung liefert. Wenn diese Substrate für functionelle Spannungen aber einen so labilen Gleich-

gewichtszustand darstellen, dass sie leicht (d. h. ohne grossen Verbrauch von lebendiger Energie für Auslösungsvorgänge, gewissermassen mit geringerem Verluste für Reibung) entspannt werden können, so werden sie auch durch ihre Wucht die Massen energisch bewegen (eine entsprechende Sthenie der Leistung bewirken) oder die Organe gegenüber allen Einflüssen in ihrem Zusammenhange erhalten (zweckdienlicher Tonus).

Schädlich wirkt also Gymnastik dann, wenn sie in Form excessiver Muskelleistung, ja selbst, wenn sie in ungeeigneten Fällen als sogenannte Widerstandsgymnastik oder Selbsthemmungsgymnastik ausgeübt wird. Bei ersterer Methode wird die Hemmung der Bewegung durch Einschaltung von Widerständen für die Muskelcontraction angestrebt, die entweder eine andere Person, der Gymnast, oder ein Apparat liefert, während bei der zweiten Form der Patient selbst, durch Anspannung der antagonistischen Muskeln, die Bewegung künstlich verlangsamt und erschwert. In beiden Fällen wird dem Körper, natürlich je nach den Widerständen oder den Willensimpulsen, eine verschieden grosse ausserwesentliche, eigentlich unproductive, Arbeit, die nur den Umsatz steigert, zugemuthet. Der Herzmuskel, der ja bei jeder Steigerung der Thätigkeit einen grossen Theil der verlangten Arbeit allein leisten muss, wird proportional zur Mehrleistung und, wenn er bereits accommodativ thätig ist, zur Anspannnug aller seiner Leistungen angespornt, und diese erhöhte Arbeit, mag sie auch noch so methodisch vorgenommen werden, ist bei defecter Maschine eine unnütze Anforderung, ja sie ist sogar schädlich; denn durch den zu grossen Widerstand wird eben der Vortheil vollständig aufgehoben, der der Herzthätigkeit aus der rationellen Arbeit des Muskelprotoplasmas und der Athmung erwächst. Während die contractile Thätigkeit des unbelasteten Muskels die harmonische Druck- und Saugwirkung — die wesentliche Grundlage der Circulation — begünstigt, stört abnorme Belastung den Wellengang.

Je stärker nämlich der Widerstand für die Contraction eines Muskels ist, desto länger verharrt er natürlich auch im contrahirten Zustande resp. in einem Zustande maximaler Spannung seiner Oberflächen, und da nur die wechselnden Beziehungen, die periodischen Schwingungen der Theile, geeignete mechanische Bedingungen für die Bewegung des aufgenommenen Materials (das Gefälle) schaffen, so wird durch längeres Verbleiben in demselben Gleichgewichtszustande die Bewegung der zwischen den schwingenden Theilen locker gebundenen Massen, d. h. die Circulation, gehemmt. Die Gefässe sind, je nach den Umständen, an unrichtiger Stelle erweitert oder verengert, und die Widerstände für das Herz und die Wand der Blutgefässe wachsen somit in's Ungemessene, während bei der ohne Widerstand oder bei geringen Widerständen erfolgenden Contraction oder bei schnellem Wechsel der Impulse — wobei die Spannung des Muskels kurz und der Druck innerhalb aller gespannten Theile wegen der Kürze der Zeit nicht bedeutend ist — die Zug- und Druckkräfte des Muskels (die die Verengerung und Erweiterung intermusculärer Räume bewirken) wesentlich für die energische Beschleunigung der Circulation in Anspruch genommen werden, so dass die Arbeit für die Blutbewegung nicht erschwert, sondern wesentlich erleichtert wird. Je kürzer also die Periode der Spannung, je länger die Ruhepause nach jeder Phase der Thätigkeit, desto vortheilhafter wirkt der Muskel als Beförderungsmittel der Circulation.

Die Widerstände zu erhöhen, um das Herz anzuspornen, gerade als ob das Herz eine unerschöpfliche Kraftquelle besässe oder, gewissermassen in Befriedigung seines Ehrgeizes, jede Steigerung des Widerstandes mit der Ausbildung oder Verwendung grösserer Kraftmengen dauernd und in allen Fällen beantworten könnte, heisst ein falsches Princip auf die Spitze treiben, und doch ist die Annahme eines solchen Causalzusammenhanges zwischen Herzthätigkeit und Muskelarbeit die theoretische Grundlage der erwähnten Methoden der Gymnastik und namentlich auch der *Oertel*'schen Terraincur, die ja nichts anderes bezweckt, als die Herzarbeit durch künstlich gesteigerte exosomatische Thätigkeit anzuregen, d. h. die Leistung des Herzens allein durch Steigerung des Betriebes zu erhöhen. Würde eine solche Einwirkung nur beim ganz gesunden oder blos durch Mangel an Uebung schlaffen (also relativ leistungsunfähigen) Organ versucht werden, so liesse sich gegen ein solches Vorgehen nichts Wesentliches einwenden; aber so wenig wir leugnen, dass ein gesundes Herz, das seine Accommodation innerhalb gewisser Grenzen ausbilden kann und soll, gerade in Ausübung seiner Function innerhalb bestimmter Grenzen eine Stärkung erfährt, so wenig richtig ist es, Anschauungen über den Nutzen der stärkeren Beanspruchung, die für das gesunde Organ gelten, auf ein krankes Organ anzuwenden. Ihre Uebertragung auf solche Fälle muss allen bekannten Gesetzen der Energetik und schon dem Gesetze von der Erhaltung der Energie widersprechen. Es muss immer und immer wieder betont werden, dass Herzschwäche in Folge unrichtiger Ernährung (Luxusconsumption, starker oder zu schwacher chemischer Reize) oder ungeeigneter, namentlich ungenügender, Muskel- und Athmungsthätigkeit nicht zu verwechseln ist mit wirklicher Herzschwäche (absoluter Asthenie oder Asthenie durch irreparable Atonie). Auch die erst nach Ableistung übernormaler musculärer Anforderungen, d. h. nach Erschöpfung der tonischen und sthenischen Energie, eintretende temporäre Insufficienz (Ermüdung, Erschlaffung) ist noch nicht absolute Herzinsufficienz. Diese besteht erst, wenn der mittlere Gleichgewichtszustand dauernd völlig verschoben ist, während alle anderen Formen der Schwäche nur eine einseitige Verschiebung des Gleichgewichts darstellen, die sofort behoben ist, wenn die verausgabte Energie einer Form wieder gebildet ist. Im ersten Falle liegt fehlerhafte Beanspruchung und Speisung einer Maschine bei guter Construction, im letzten bereits ein Fehler in der Construction (Unmöglichkeit zu spannen und das Feuer zu erhalten) vor, der durch stärkere Beanspruchung nur gesteigert oder unter grossem Verlust an Betriebscapital eine Zeit lang verdeckt werden kann.

Bei der Gymnastik, die die Selbsthemmung eintreten lässt, also das subjective Empfinden des Kranken als Massstab und Regulation für die Stärke der Bewegung benützt, ist die Sache etwas weniger schlimm, als bei der rein passiven Hemmung durch einen beliebig gewählten Widerstand; denn da die arbeitenden Muskeln und die Antagonisten gleichzeitig durch den Willen beeinflusst werden, so ist ja die Leistung von der Willensenergie des Betreffenden und seinen Empfindungen in gewissen Grenzen abhängig. Ein Gymnast, der durch seine eigene, rationell abgestufte, Muskelthätigkeit die Widerstände liefert, die der Patient vermittelst seiner Contraction überwinden soll, muss jedenfalls sehr genaue

Kenntniss von dem Grade der Leistungsfähigkeit des letzteren haben und die Athmungs- und Herzthätigkeit genau controliren können, um die Widerstände nicht über das Mass der Leistungsfähigkeit des Kranken zu steigern, wozu die Lust, mit der manche Kranke diese Uebungen treiben, und die Hoffnung, ein möglichst gutes Resultat sehr schnell zu erzielen, leicht verlocken kann. Uebrigens ist auch die Selbsthemmung immerhin ein beträchtlicher Eingriff, falls der Patient nicht darauf aufmerksam gemacht wird, dass es nicht auf eine energische, sondern nur auf eine systematische, nicht anstrengende, Leistung ankommt. Es wird ja bei energischen Willensimpulsen viel Nerven- und Muskelkraft verausgabt, und ein ganzes grosses Gebiet wird bei langer Dauer der Contractionen von der Blutzufuhr für längere Zeit abgeschnitten, so dass sich die Widerstände für die Circulation steigern, und das Herz wirklich beträchtlich stärker, aber nutzlos, zu arbeiten gezwungen ist.

Die Gymnastik, die wir schwachen Herzen empfehlen, ist keine Widerstandsgymnastik; sie besteht in willkürlicher, regelmässig abwechselnder, schwacher Contraction und Erschlaffung der verschiedensten Muskelgruppen, ohne jede Belastung, also fast ohne Arbeitsleistung; aber gerade dabei kommt der mechanische Effect der Muskelcontraction für die Circulation und die verstärkte Athmung wesentlich zur Geltung, und beide Factoren wirken erleichternd auf den mechanischen Theil der Circulation, befördern die Spannung der Energie des Blutes (die Bildung oxygener Energie) und begünstigen den Verbrennungsprocess, ohne dem Herzen grössere Arbeit zuzumuthen. Ja sie verringern in gewisser Beziehung die Circulationsarbeit, da sie den Blutzufluss zu den Muskeln eben nicht hemmen, wie bei Arbeitsleistung mit schwerer Belastung, sondern ihn erleichtern, namentlich wenn die contrahirten Muskeln nicht mit ihren Antagonisten zugleich in gleiche Thätigkeit treten, d. h. wenn die Contraction langsam und gleichmässig vor sich geht und ebenso schnell gelöst wird. Die dauernde tonische Contraction dagegen repräsentirt unserer Ansicht nach eine allzu starke Inanspruchnahme von Energie für localen Verbrauch, weil die mechanische Arbeit, die bei der Herstellung einer besonders starken gleichzeitigen Spannung aller Theile, der Bildung des kräftigen Werkzeuges für die Verschiebung der Massen, nöthig ist, nur auf Kosten der Energie erfolgen kann, die sonst der organischen (parenchymatösen) Verschiebung der kleinsten Theile, also der Circulation und dem Verbrennungsprocesse (der Wärmebildung) im Protoplasma der Organe (der Energetensystole und -diastole), kurz dem intraorganischen Betriebe, zu Gute kommt.

Man hat nun den Beweis für die günstige Einwirkung der eben erwähnten gymnastischen Methoden mit Hilfe der sphygmoskopischen und manometrischen Methoden zu liefern versucht, und hat, je nach dem theoretischen Standpunkte des Forschers, aus der Verstärkung oder Abschwächung der Druckgrösse, der Verminderung oder Verstärkung der Herzthätigkeit und der Vergrösserung oder Verkleinerung der Zahl der Pulsschläge einen vortheilhaften Einfluss der Gymnastik für das Herz zu erschliessen versucht. Wir glauben auf Grund dieser contradictorischen Folgerungen, dass dieser Beweis bisher nicht einwandsfrei erbracht ist, da schon die Resultate Widersprüche enthalten, und da — alles andere zugegeben und ganz abgesehen von den Fehlerquellen der

Methoden — vor Allem auch die Zeitdauer der angeblich constatirten Erfolge respective die Zeit der Prüfung viel zu kurz ist, um aus den Erscheinungen Schlüsse auf die therapeutische Wirksamkeit eines Agens zu ziehen.

Es ist nach meiner praktischen Erfahrung, deren thatsächliche Ergebnisse trotz aller entgegengesetzten Behauptungen nicht widerlegt werden können, sehr schwer, mit den zahlreichen und so sehr enthusiastisch empfohlenen Methoden der Untersuchung des Blutgefässsystems, auch den sphygmomanometrischen, sicher zu bestimmen, ob irgend eine unserer Massnahmen oder eine bestimmte Verrichtung mit einer generellen Erhöhung oder Verminderung des Blutdruckes zusammenhängt, da wir, auf die Beobachtung einzelner äusseren Arterien angewiesen, über die Veränderungen der Blutgefässe im Inneren des Körpers ganz im Unklaren bleiben, so weit wir nicht aus den Erscheinungen am Herzen selbst und namentlich an den Herztönen Schlüsse ziehen können. Unserer Auffassung nach sind aber die Verhältnisse für die Beurtheilung der inneren Vorgänge sehr complicirt, da Vieles dafür spricht, dass die Befunde an den äusseren Arterien nicht absolut mit denen der tiefer gelegenen correspondiren, ganz abgesehen davon, dass keine der gebräuchlichen Methoden wirklich exacte, von groben Fehlerquellen freie, Versuche gibt, wie Jeder bestätigen wird, der solche Methoden erst vorurtheilsfrei auf ihre Fehlerquellen hin prüft, bevor er directe Anwendung bei pathologischen Fällen macht. Geringe Veränderungen in der Weite des arteriellen Gefässsystems und der Spannung (des Tonus) der Arterienwand selbst — die nicht zu verwechseln ist mit der Spannung des Pulses oder dem Blutdrucke —, ferner geringe Beschleunigung oder Verlangsamung der Pulsschläge, kleine Modificationen der Athmung und geringfügig veränderte Zustände im Venensystem entziehen sich unserer Beobachtung völlig oder werden bei der Correctur der Druckresultate nicht gebührend verwerthet, obwohl sie nicht einflusslos sind, ganz abgesehen davon, dass die Ergebnisse der Blutdruckbestimmung bei den einzelnen Versuchen und an verschiedenen äusseren Gefässen derselben Person durchaus verschiedene Resultate ergeben. (So können zum Beispiel beide Temporales ganz differente Resultate liefern, und auch die innerhalb kurzer Zeit auftretenden Schwankungen sind häufig viel grösser, als die an Thieren bei directer Messung des Blutdruckes [mit eingebundenen Canülen] in der Regel beobachteten.) Dazu kommt noch, dass die Dauer unserer Massnahmen im Allgemeinen zu kurz ist, um den Einfluss der nervösen Erregung und der allmäligen Accommodation völlig in Rechnung zu setzen, und dass der Einfluss des Hautwiderstandes, der Lage der Arterie, der grösseren oder geringeren Genauigkeit bei Application der Apparate, sehr bedeutend in's Gewicht fällt. So ist schon a priori zu erwarten, dass, je nach der Methode, mit der die einzelnen Beobachter arbeiten, und den Versuchsfehlern, die aus den Fehlerquellen der Methodik und der Unmöglichkeit erwachsen, alle Erscheinungen zu einem Gesammtbilde zu vereinigen, das Resultat bezüglich des Ergebnisses und der Bedeutung der Blutdruckschwankungen verschieden ausfallen wird, ganz abgesehen von der Verschiedenheit der für die Schlüsse massgebenden theoretischen Grundlagen.

Traube und nach ihm *Oertel* haben bekanntlich angenommen, dass bei Muskelarbeit der arterielle Druck steigt; *Nebel* und *Zander* plaidiren

für eine Abnahme des Blutdruckes und wenigstens für eine Entspannung der peripheren Gefässe. Unserer Beobachtung nach sprechen unter einfachen Verhältnissen, d. h. bei nicht zu grosser körperlicher Anstrengung, alle Thatsachen der Palpation bei Gesunden sicher für eine Abnahme der Spannung der Wand in den peripheren Arterien, und in der Mehrzahl der Fälle scheint auch der Blutdruck entsprechend höher zu sein als vorher, ein Resultat, das wir aber eher mit dem Nachlasse der Wandspannung als mit der Erhöhung der Spannkraft der Blutsäule (nach der pag. 765 gegebenen Definition), d. h. der kinetischen Valenz, Expansions- resp. Propulsivkraft, in Beziehung bringen möchten. Der Widerstand, den die Blutsäule der Compression entgegenstellt, hängt ja wohl ab von der Spannung ihrer Gase (einer Art von Verdichtung des arteriellen Blutes bei der Systole), von der Propulsivkraft des Ventrikels, der Aspirationsfähigkeit der peripheren Gebiete und der Art des Tonus der Arterienwand. Diese Factoren gehen aber nicht immer so parallel, dass die völlige Expansion der Blutgase erst an der Peripherie (im Capillargebiet) erfolgt, und dass das ganze Gefälle des Blutes, d. h. seine ganze gespannte Energie nur zur Fortbewegung verwandt wird. Häufig muss der (herz-)systolische Tonus der Arterie sehr gesteigert werden, um die allzu frühe und allzustarke Expansion im Arterienrohr und die dadurch bedingte Verringerung der Propulsion zu verhindern (Nierenschrumpfung), oder der Tonus nimmt abnorm schnell ab, weil das Blut sich stärker expandirt (Insufficienz der Aorta).

In allen genannten Fällen handelt es sich um eine ganz andere Form der Bestimmung des Druckes in der Arterie; denn es muss die volle Expansionsfähigkeit der Blutgase bestimmt werden, während sonst mehr der gegenseitige Druck der Schichten in der Fortbewegungsrichtung beurtheilt wird. Andererseits ist in extremen Fällen, je nach der Richtung, Art und Grösse der Wandspannung, ein excentrisch oder concentrisch wirkender Widerstand der (sich abnorm dilatirenden respective stark spannenden) Wand in Rechnung zu setzen, d. h. zur gefundenen Grösse des Druckes zu addiren oder von ihr zu subtrahiren. Uebrigens muss an dem grösseren Widerstande, den die Pulswelle der Compression durch den Apparat oder Finger zu bieten scheint, und an der manometrisch nachweisbaren Verstärkung der Wucht des Blutstroms, die aber nicht identisch ist mit Zunahme des (Entspannungs-) Druckes, auch die temporäre Vergrösserung und Beschleunigung der Herzschläge einen grossen Antheil haben, wie sich daraus ergibt, dass die sogenannten Erscheinungen der Druckerhöhung relativ schnell vorübergehen oder sich doch vermindern, wenn man dem Versuche einige Dauer gibt. Es ist uns deshalb zweifelhaft geblieben, ob es sich hier immer um eine wirkliche Erhöhung des Blutdruckes, der durch Aufeinanderpressung der einzelnen Schichten (Massentheile) bewirkten (inneren) Spannung im Blute, die mit der Spannung oxygener (diastolischer) Energie identisch ist, oder nur um den Effect einer schnelleren und kräftigeren Forttreibung des Blutes, gewissermassen einer stärkeren räumlichen Verschiebung der ganzen Säule durch das stärker erregte Herz, also um den Gefällsdruck handelt, — ein Effect, der durch Entspannung der Wand der äusseren Gefässe natürlich besonders verstärkt erscheint, abgesehen davon, dass dann auch die Blutsäule der Palpation besser zugänglich geworden ist.

Wir glauben nun, ähnliche Veränderungen bei jeder nicht direct deprimirenden Erregung des Herzens beobachtet zu haben, und deshalb

erscheint es uns für's Erste — ganz abgesehen davon, ob eine Steigerung des Druckes vorhanden ist oder nicht, oder, richtiger, ob wir die beobachteten Erscheinungen als generelle Druckerhöhung aufzufassen das Recht haben — durchaus fraglich, ob die durch eine solche Erregung des Herzens wirklich bewirkte Veränderung am Circulationssystem einen Vortheil für den Kranken darstellt. Dieselben Erwägungen gelten für das Bergsteigen, dem *Oertel* eine sehr grosse Bedeutung für die Ernährung des Herzens vindicirt, und wir sind geneigt, auch hier einen grossen Theil der scheinbaren Mehrleistung nur auf die durch die Erregung bedingte Veränderung der Form der Herzarbeit zu schieben, d. h. auf eine andere Vertheilung der Leistung, die nur von einem schnelleren Verbrauch der Vorräthe abhängt, also täuschend wirkt. Wir halten es nach eigener Erfahrung beim Bergsteigen sehr wohl für möglich, dass überhaupt die kräftige Herzaction und stärkere Erregbarkeit, die zweifelsohne bisweilen auch bei Geübten und sicher bei mangelnder Gewöhnung eine längere Zeit nach dem Steigen zurückbleibt, vor Allem mit einer gewissen Insufficienz des Athmungsapparates beim Steigen zusammenhängt und somit nicht eigentlich als ein Vortheil für das nicht völlig taktfeste Herz zu betrachten ist. Es sind eben hier noch nicht genügend vorurtheilsfreie Beobachtungen vorgenommen worden, vor Allem nicht Beobachtungen an einem reichen, einwandfreien, Material an Gesunden, die sich in richtiger Weise trainiren; hier würde der Einfluss, den die Muskelarbeit auf das Herz hat, rein zu Tage treten, während bis jetzt der Einfluss ungewohnter Thätigkeit, also einer abnormen Form der Compensation und Accommodation, nicht genügend ausgeschaltet ist. Vor Allem haben sich die Beobachtungen auch immer zu sehr auf die Bestimmung isolirter Symptome aus der grossen Reihe der Erscheinungen erstreckt; die Basis einer richtigen Beurtheilung muss aber der Vergleich aller Factoren der Compensation und Regulation am Athmungs- und Circulationsapparate bilden; denn nur auf Grund der Zusammenstellung aller vorhandenen Veränderungen, des Druckes, der Arterienweite, der Frequenz der Athmung und des Pulses, der Beschaffenheit der Herztöne, der Hautfärbung und Perspiration, sowie aus der Gleichartigkeit und Dauer der Erscheinungen bei häufiger Wiederholung der Versuche unter denselben äusseren Umständen, lassen sich einigermassen befriedigende Schlüsse in Betreff der physiologischen und pathologischen Verhältnisse oder der Bedeutung der Erscheinungen für Prognose und Therapie ziehen.

Was die therapeutische Bedeutung der verschiedenen Methoden der Gymnastik anbetrifft, so geben wir, wie erwähnt, der gewöhnlichen Form der methodischen Athmungs- und Muskelgymnastik, wobei einfache Uebungen ohne Zwang und Belastung ausgeführt werden, weitaus den Vorzug; von anderen Methoden würden wir jedenfalls bei nicht ganz leistungsfähigem Herzen immerhin eine gut geleitete Widerstandsgymnastik einer Terraincur vorziehen, da wir voraussetzen, dass bei einer rationellen Widerstandsgymnastik der Widerstand relativ gering und sorgfältig abgestuft und die Dauer jeder Uebung so kurz ist, dass zwischen den einzelnen Uebungen immer wieder Ruhepausen eingeschaltet werden, und dass vor Beginn der Uebungen mit Belastung den Patienten erst eine richtige Athmungsgymnastik beigebracht wird. Bei Terraincuren können alle diese Factoren kaum berücksichtigt werden, da auch bei geringer Steigung der Bahn für das ungeübte und geschwächte Herz die Leistung unverhältnissmässig gross ist, da klima-

tische Verhältnisse (Art der Witterung, Wind, Feuchtigkeit) eine wichtige Rolle spielen, und da die Athmung für's Erste auch der verlangten geringen Leistung oft nicht genügt.

Wir brauchen wohl nicht noch einmal darauf hinzuweisen, dass unsere Erörterungen nur für kranke, unter ungünstigen Bedingungen arbeitende Herzen gelten, dass aber das sogenannte nervöse Herz und gewisse Formen von Fettherz (Auflagerung von Fett bei sonst gesundem Herzmuskel, wie sie in Verbindung mit allgemeiner Corpulenz vorkommt), sowie das Herz von Leuten, die eine unzweckmässige, namentlich sitzende, Lebensweise führen, trotz scheinbar geringer Arbeitsfähigkeit nicht eigentlich krank, sondern nur ungeübt, d. h. e functione minima, relativ leistungsschwach ist, also gewissermassen erst zum normalen Dienste ausgebildet werden muss. Für diese Formen der Herzschwäche ist natürlich die Gymnastik, sowie eine richtig angewandte Terraincur am Platze, und auch die Bäder können, namentlich beim nervösen Herzen, beruhigend wirken und die Leistung schon durch Behebung gewisser Unlustgefühle erhöhen.

Muskelthätigkeit und Sport.

Unsere Anschauung über die Bedeutung der Muskelthätigkeit jeder Form, also auch der sportlichen, lässt sich dahin zusammenfassen, dass die Muskelleistung mit zu den wesentlichen Arbeiten des Körpers gehört und also, wie jede andere Art organischer Thätigkeit, in einem gewissen Umfange geleistet werden muss, wenn nicht das Gleichgewicht des Haushalts dauernd gestört werden soll, dass aber das Uebermass stets schädlich sein muss, weil es für den ausserwesentlichen Theil der Leistung — für eine Arbeit, die, wie das beim Verschieben von Lasten der Fall ist, nicht im Organismus, sondern ausserhalb desselben geleistet wird — allzuviel Energie in Anspruch nimmt. Es erwächst also aus beträchtlicher sportlicher Thätigkeit nicht nur kein Nutzen für die Anforderungen des wesentlichen Betriebes, sondern sogar ein directer Schaden, da ein übermässiger Theil des Productes der Arbeit anderer Organe zur Bestreitung der aussergewöhnlichen Anforderungen für die Muskelleistung verwerthet werden muss (vicariirende Thätigkeit der Lunge, des Herzens, der Haut, der Nerven).

Sowie nun eine bestimmte Form der mechanischen und chemischen Bethätigung aller Theile des Verdauungscanals zur Erhaltung der Gesundheit nöthig ist — die blosse Darreichung von bereits peptonisirten Substanzen und flüssigen Extracten oder gar die Injection solcher Stoffe in das Blut könnte auf die Dauer nicht den Bedürfnissen des Organismus genügen, weil die bereits verarbeiteten, also ausserhalb des Organismus auf einfachere Bindungen gebrachten oder stärker zusammengeschweissten, Substrate in Folge der erwähnten Umsetzungen (die ja die Abgabe eines Theiles der gespannten Energie bedingen) zweifellos nicht mehr die nöthige Energie für Massenbewegung besitzen und jedenfalls andere oder ungenügende Reize für die Thätigkeit der einzelnen, im Gefüge des Körpers vorhandenen, Apparate liefern —, so wie also eine mittlere Bethätigung der geweblichen und sthenischen Leistung des Verdauungscanals (und anderer Apparate) für den normalen

Betrieb des Organismus nöthig ist, so müssen auch die quergestreiften Muskeln als Organe entsprechend functioniren, d. h. zur contractilen Thätigkeit herangezogen werden, wenn die Athmung, die Circulation und der Wärmehaushalt, für die die Muskelleistung Reize und Material liefert, nicht schliesslich doch bei grösseren Anforderungen leiden soll. Ihre Mitwirkung im Haushalte des Körpers, ihre Arbeit als Gewebe und Organ ist also innerhalb weiter Grenzen nothwendig und nützlich; schädlich ist diese Bethätigung aber, wie alle Formen ausserwesentlicher Organarbeit, dort, wo sie häufig ohne nothwendige, in den Bedürfnissen des Betriebes begründete, Anforderungen, also etwa nur unter dem Einflusse des Willens und noch dazu in einer Form, die nicht den Principien der Mechanik der Gewebe entspricht, in Anspruch genommen wird.

Wenn für die Leistung die stärksten Willensimpulse, die, bei genügender Willensstärke, als mächtigster Reiz sogar die natürliche regulatorische (reflectorische) Hemmung, nämlich die Empfindung der Müdigkeit und Unlust, überwinden können, massgebend sind, weil die gewöhnlichen mittleren Reize nicht mehr ausreichen, die kleinsten Theilchen (lebenden Molecüle) im Betriebe zu erhalten, wenn also die Perioden der Ruhe und Thätigkeit und die Stärke der Entspannung und Spannung der Massen, d. h. der Organe (Energetencomplexe) und der sie bildenden kleinsten Theilchen nicht mehr im richtigen Verhältnisse stehen, wenn der Verbrauch für die Bewegung von Massen im Raume grösser ist, als die Möglichkeit des Ersatzes der Energie im Gewebe, die den Tonus (das Gleichgewicht der bewegten Theile) wiederherstellt, dann ernährt sich eben der Muskel auf Kosten der Thätigkeit anderer Organe. Er verbraucht für intraorganische Leistung mehr, als seine Quote an der interorganischen Arbeit beträgt oder als er zur Erhaltung des Organismus beiträgt, und seine Gebilde hypertrophiren durchwegs gleichmässig, wie Parasiten, oder es tritt bei einseitiger und übermässiger Belastung einer Function, d. h. besonders starker Inanspruchnahme eines Theiles der Leistung (z. B. für Spannung), nur eine bestimmte Form der Gewebsveränderung ein.

Wie schädlich diese Begünstigung der Muskelleistung auf Kosten der Ernährung anderer Gewebe wirkt, sehen wir ja am besten bei Athleten, die häufig in sehr frühem Alter an Lungenerkrankung oder Herzleiden zu Grunde gehen.

Die im Verhältnisse zu den sonstigen Leistungen mässig gesteigerte Inanspruchnahme des Muskelgewebes kann natürlich an sich nicht als schädlich betrachtet werden, wenn nur durch genügende Athmung und genügende Ruhepausen die Gelegenheit zum richtigen Ersatze des Verbrauchten und zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes in allen betheiligten Geweben und Organen gegeben wird; denn der Organismus ist eben so eingerichtet, dass er durch Selbststeuerung nach der Arbeit — also durch Begünstigung der Aufnahme von Vorräthen und eine gewisse Mehrleistung des Tonus und der Transformationsarbeit — gerade die verlorenen Quantitäten und Formen der Energie in besonderer Weise ergänzt, immer vorausgesetzt, dass die Dauer und Grösse der einseitigen Belastung noch nicht gewisse Grenzen überschritten hat. Je weiter entfernt sie von diesem Punkte ist, desto schneller und vollkommener ist die Resti-

tution; je mehr sie an diese Grenze kommt, desto schwerer wird sie, und wenn der normale (Organ-) Tonus überhaupt verloren gegangen ist, dann dauert es geraume Zeit, bis der Vorrath wieder geschaffen, die Energie von Neuem gespannt ist, die ihn auf die Norm bringt. Auch der erschlaffte und ermüdete Organismus kann ja allmälig seine sämmtlichen Transformationsprocesse in vollem Umfange aufnehmen, wie auch ein glimmendes Feuer wieder aufflackert, wenn die Zuführung des Brennmaterials oder der Luftzutritt in richtiger Weise regulirt wird; er vermag es nicht, den Lebensprocess im früheren Umfange zu gestalten, wenn die Restitution der Leistung der atonischen Maschine nicht mit grosser Vorsicht und Zeitaufwand erfolgt, wie ja auch das Feuer erlischt, wenn das in zu grosser Menge plötzlich zugeführte Brennmaterial den kleinen Funken erstickt, oder wenn plötzliche oder zu starke Luftzufuhr das glimmende Material abkühlt, statt die Flamme anzufachen.

Diese Erörterung zeigt also, welchen Standpunkt wir gegenüber der Frage von der Bedeutung der sportlichen Unternehmungen für den Gesunden einnehmen. Es hängt eben ganz von der Individualität, der Art der Beanspruchung des Körpers und von der Dauer der Muskelleistung ab, ob grosser Nutzen oder ebenso grosser Schaden aus sportlichen Uebungen erwächst; ja, wir möchten sogar sagen, dass — auch abgesehen von der Schädigung, die nicht selten durch die forcirte Anwendung einer unzweckmässigen Diät beim Training erwächst — die Schädigung durch sportliche Ueberanstrengung im Allgemeinen grösser ist, als der Schaden, der überhaupt aus ungenügender Muskelbethätigung erwachsen kann, wenn nicht gleichzeitig Luxusconsumption und ganz fehlerhafte Lebensweise (starke psychische Erregungen, übermässiger Genuss von Reizmitteln, wie Alkohol und Tabak etc.) mitwirkt.

Die Betheiligung an besonderen körperlichen Uebungen und der Aufenthalt in freier Luft ist in unserer Zeit des angestrengten Berufslebens, das zur Ausnützung der Minuten zwingt und den civilisirten Menschen in den grösseren Städten durch besondere Ausbildung der Fahrgelegenheiten selbst der Nothwendigkeit des Gehens auf weiteren Strecken überhebt, das naturgemässe Gegenmittel gegen die einseitige Belastung der geistig Arbeitenden resp. derer, die eine vorzugsweise sitzende Lebensweise führen; der Aufenthalt in freier Luft ist natürlich für Alle, die ihre Tage in überfüllten Bureaux, Schulzimmern, Werkstätten etc. zubringen, überaus nothwendig.

Man kann und muss also — allerdings unter der Voraussetzung, dass die Berufsthätigkeit den Körper und vor Allem das Nervensystem nicht allzu sehr, auch nicht durch einseitige Inanspruchnahme der Muskeln, wie dies z. B. bei Leuten, die ihren Beruf im Stehen ausüben, der Fall ist, ermüdet hat — die Uebung der Muskeln in frischer Luft — mag es sich nun um Bergsteigen, Turnen, Schwimmen, Radfahren, Bewegungsspiele handeln — den Angehörigen vieler Berufsarten ohne Einschränkung empfehlen. Die Ueberzeugung von dem Nutzen dieser Uebungen darf aber nicht so weit gehen, die Uebertreibung zu empfehlen und zweckmässige Bethätigung der Muskeln mit Ueberanstrengung durch sportliche Leistungen zu verwechseln, d. h. den Sport zu einem zweiten Beruf zu machen. Man kann ja ein Freund der Temperenzbestrebungen sein und doch die modernen weitgehenden

Bemühungen, alle Reiz- und Genussmittel, wie Wein, Bier, Kaffee, Tabak zu verfehmen, für zu extrem und darum schädigend ansehen. Man kann ebenso ein Gegner der Temperenz sein und doch den übertriebenen Genuss in allen und selbst mässigen Genuss in manchen Fällen und bei manchen Individuen für schädlich halten; denn wir haben ja bereits auseinandergesetzt, dass innerhalb der Periode der Leistung auch ein mässiger Genuss von solchen Mitteln — falls er hauptsächlich dazu dient, über die Müdigkeits- und Unlustgefühle, die als Signal für die Einschränkung des Betriebes fungiren sollen, hinwegzutäuschen — schädlich wirken muss, während derselbe Genuss (natürlich in mässigen Grenzen am Ende der Arbeitsperiode oder zwischen den einzelnen grösseren Arbeitsperioden gewährt) im höchsten Masse anregt und die Thätigkeit erleichtert, falls sich gewisse Unlustgefühle einstellen, die, nur von Mangel an Uebung oder von Nachlass der normalen Spannungen herrührend, wohl als Ermüdungsgefühle, aber nicht als Zeichen der Erschöpfung (Folgen wirklicher Schwäche des Betriebes) anzusehen sind.

So nützlich also für alle Menschen zweckmässige Muskelbewegung und so schädlich für manche die Abstinenz von Muskelthätigkeit oder die einseitige Belastung gewisser Muskeln ist, so schädigen sich doch mindestens ebensoviele durch übertriebene Muskelthätigkeit. Heute allerdings scheint man, wie in anderen Dingen, so auch bezüglich der körperlichen Leistungen, aus einem Extrem in's andere zu fallen; denn die übertriebene Geringschätzung der Muskelbewegung während früherer Perioden und die Ueberschätzung geistiger Thätigkeit, die im naturgemässen Verlaufe der Dinge zur Schwächung der Muskelthätigkeit geführt hat, ist, wie so oft, jetzt wieder ausgeartet zur Sucht, mit Anstrengung aller Körperkräfte maximale Leistungen zu erreichen, oder, wie man dies heute ausdrückt, einen neuen Record auf irgend einem Gebiete der Gymnastik oder Muskelarbeit zu schaffen.

Es kann hier nicht der Ort sein, auseinanderzusetzen, ob und wenn der Ruder-, Schwimm- und Velocipedsport in besonderem Masse schädlich auf das Herz wirkt; denn das, was für die eine Form der Muskelanstrengung gilt, gilt in ganz gleicher Weise für jede andere. So wie jede Form der Gymnastik, namentlich wenn sie in frischer und guter Luft und in mässigen Grenzen ausgeübt wird, aus den oben angeführten Gründen Nutzen schafft, so ist Ruder-, Schwimm-, Berg- und Velocipedsport — vorausgesetzt, dass man unter dem Worte Sport nur den Gegensatz zur angestrengten (ernsthaften) Berufsthätigkeit und nicht wieder eine neue Form beruflicher oder den Beruf noch übertreffender Anstrengung versteht — in gleicher Weise der Ausbildung des Körpers förderlich. Jede Gymnastik ist aber nur förderlich, wenn (und weil) die Muskeln regelmässig in Anspruch genommen werden und rhythmisch in ihren Functionen wechseln, ohne längere Zeit gespannt zu sein, wenn die Athmungsthätigkeit, die bei sehr angestrengter Muskelarbeit ebenso unergiebig ist, wie bei angestrengter geistiger Arbeit, sich rhythmisch und genügend tief gestalten und aus den im Freien reichlicher zuströmenden Energievorräthen der Luft den Körper mit neuen Kräften versehen kann. Schädlich ist aber jede dauernde, tonische und clonische, Thätig-

keit, bei der die Abwechslung zwischen extremer Zusammenziehung und Erschlaffung zu schnell oder zu langsam stattfindet, wobei die Theile gewissermassen nicht ausschwingen können, sondern, in ihrer Schwingung plötzlich gehemmt, einen übermässigen Reibungswiderstand und eine übernormale Erschütterung erfahren. Schädlich, weil erschöpfend, ist diese tonische Thätigkeit, weil die quergestreiften Rumpfmuskeln nicht genügend erschlaffen können, weil das Herz seine Phasen nicht mit nöthiger Ergiebigkeit ausführen kann, und weil die Arbeit der Lungen unter demselben ungünstigen Einflusse leidet; denn je gespannter der Rumpf, desto weniger ergiebig ist die Action des Zwerchfells und die Erweiterung des Thorax, von anderen Schädlichkeiten gar nicht zu reden.

Nach diesen Gesichtspunkten muss jede körperliche Leistung im Berufe und namentlich ausserhalb desselben, da sie ja gerade einen Ausgleich gegen einseitige Belastung schaffen soll, bemessen werden; der Nutzen der letzterwähnten Form der Leistung, also die Zweckmässigkeit gymnastischer Uebungen nach Ausübung der Berufsthätigkeit, hängt eben ganz von der Beanspruchung ab, die der Körper während der Berufsthätigkeit erfährt. Darauf muss ganz besondere Rücksicht genommen werden, und wenn man uns fragen wollte, ob jemandem, der eine zwölfstündige Arbeitszeit in irgend einem Berufe hinter sich hat, noch Körperbewegung dienlich sei, ob man sie ihm überhaupt anrathen sollte, so können wir im Allgemeinen diese Frage dahin beantworten, dass einem so abgearbeiteten Körper nicht Bewegung, sondern nur Ruhe gut thun kann. Jedenfalls bedarf die überwiegende Mehrzahl aller solcher geistigen oder körperlichen Arbeiter, die in irgend einer Weise abgespannt sind, erst einer Periode der vollständigen Ruhe, bis an eine neue Thätigkeit gedacht werden kann, und an diese Periode der Ruhe sollte sich erst eine nicht zu karg bemessene Periode der Nahrungsaufnahme schliessen; doch können, je nach dem Verhalten des Appetits und der Kräfte der Betreffenden, beide Formen der Erholung auch verbunden werden. Ausruhen in frischer Luft oder langsames Gehen muss in solchen Fällen natürlich vortheilhafter sein als irgend eine Form anstrengender Gymnastik.

Ist die Abspannung nach der Arbeit nicht bedeutend und Hungergefühl und Lust zu anderer Bethätigung der Muskeln vorhanden, als Zeichen, dass die Berufsthätigkeit die Kräfte nicht erschöpft hat, dann ist nach genügender Ernährung eine systematische körperliche Uebung, d. h. Muskelbewegung, welcher Art sie auch immer sein mag, in frischer Luft von grösstem Vortheil. Ob sie in richtigem Mass und an richtigem Orte angewandt wird, wird stets das Gefühl nach vollbrachter Uebung zeigen und vor Allem das Verhalten des Kräfte- und Körperzustandes am andern Tage während der Ausübung des Berufs. Jedenfalls aber darf die Uebung, welcher Art sie auch sein mag, nicht die Zeit des Schlafes verkürzen; denn es handelt sich für die Zwecke der Hygiene eben nicht einfach um Muskelthätigkeit und Aufenthalt in frischer Luft um jeden Preis, sondern um Ersatz des verbrauchten Materials und um möglichst zweckmässige Ausgestaltung des einseitig verschobenen Gleichgewichts. Die Gesichtspunkte für die Erreichung dieses Zieles und die Art ihrer Anwendung zu bestimmen, ist Sache

der vernünftigen Erwägung von Fall zu Fall. So wie Baden, Schwimmen und Turnen für viele Bleichsüchtige und zu Bleichsucht neigende Personen sehr schädlich ist, weil es ihre geringe Leistungsfähigkeit zu beträchtlich in Anspruch nimmt (vergl. *O. Rosenbach,* Die Entstehung und die hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig 1893), so sind stärkere Körperbewegungen für Leute, die im Berufe ohnehin sehr angestrengt sind, keinesfalls immer vortheilhaft. Wir dürfen uns nach vielen Erfahrungen der Thatsache nicht verschliessen, dass die in vielen Fällen trotz unserer Massnahmen eintretende Verschlechterung des Allgemeinbefindens oder eine stärkere Ausprägung der localen Symptome gerade durch die allzugewissenhafte Befolgung unserer Vorschriften bedingt sein kann, und dass unter den Ursachen abnormer Beanspruchung der Leistungsfähigkeit auch ärztliche, unter manchen Verhältnissen berechtigte und erfolgreiche, Verordnungen im Vordergrunde stehen können.

Man darf also durchaus nicht, wie dies heute so häufig geschieht, eine auffallende Verschlechterung des Befindens, die mit der Anwendung hygienischer Massnahmen zusammenfällt, immer blos auf den natürlichen Verlauf der Erkrankung zurückführen und einen schädigenden Einfluss anscheinend hygienischer Massnahmen als unmöglich ansehen. Man muss sich ganz besonders hüten, in dieser falschen Voraussetzung die verordneten Curen in immer verstärktem Masse ausüben zu lassen, und z. B. zunehmende Beschwerden beim Bergsteigen oder Steigerung des Schwächegefühls bei Entziehungscuren nur auf Mangel an Uebung oder auf Gewöhnung zurückzuführen.

Nicht in der Bewegung oder dem Aufenthalte in der Luft, nicht in der Gymnastik oder dem Sport liegt also an sich das Heilsame, sondern in dem richtigen Verhältnisse zwischen Arbeit und Ruhe, in dem Wechsel der Bethätigung, in den günstigen Bedingungen für die Aufnahme und Verarbeitung von Substraten, die nur durch ergiebige innere Leistung ihre wirksame Form erhalten können. Es darf nicht dahin kommen, dass Leute, die ohnehin geschwächt und angestrengt sind, ihre Nachtruhe oder die Ruhe, die ihnen zu den Mahlzeiten zugemessen wird, verkürzen, um Spaziergänge zu machen, zu baden oder die Zeit für sportliche Uebungen zu gewinnen, und es ist völlig verfehlt, den Sport so ernsthaft zu treiben, wie den Beruf, der die Mittel zum Lebensunterhalte gewährt; denn Sport ist eigentlich nur Zeitvertreib und Spiel.

Der Cardinalsatz der Therapie: stets die Gesammtheit der individuellen Verhältnisse zu berücksichtigten, ehe man verordnet, d. h. nicht zu schematisiren und nicht zu übertreiben, gilt, wie im Allgemeinen, so auch im Besonderen für die Vorschriften, die wir bei Herzkranken oder solchen, die Befürchtungen der Herzschwäche erwecken, bezüglich aller hygienischen und gymnastischen Verordnungen zu geben haben.

Mit diesen Erörterungen ist wohl auch die heute im Vordergrunde stehende Frage von dem Nutzen oder Schaden des Velocipedfahrens beantwortet, über die sich bereits eine Reihe von ärztlichen Stimmen hat vernehmen lassen. Unserer Ansicht nach nimmt diese gymnastische Uebung mit ihren Vortheilen und Nachtheilen durchaus keine besondere Stellung unter den verschiedenen Arten des Sportes ein; sie wirkt auf das

Herz und die Lunge nicht besser und nicht schlechter, als jede andere kräftige Muskelbewegung. Schädlich ist hier nur die Zusammendrückung des Unterleibes, die als Folge der Verlegung des Schwerpunktes nach vorn bei vielen Fahrern in auffallendem Masse zu beobachten ist, eine gewisse krampfhafte Anspannung der Muskeln des Rumpfes durch zu schnelle Bewegung beim Treten, die wohl in mancher Beziehung ähnlich wirkt, wie die Thätigkeit an der Nähmaschine, endlich die ausserordentlich ungenügende Athmung, die mit schnellem Fahren nothwendig verbunden sein muss, und selbstverständlich an sich und in Verbindung mit der Anspannung der Rumpfmuskeln das Herz (und die Athmung) in abnormer Weise beansprucht.

Wenn auch durch die rhythmische Bewegung der Beine die beim schnellen Fahren mit der Compression des Unterleibes verbundene Stockung und Erschwerung des Blutumlaufes zum Theil ausgeglichen wird, so wird doch natürlich die Möglichkeit eines Ausgleiches mit der übertriebenen Schnelligkeit der Fortbewegung und der Dauer der gleichmässigen Beanspruchung immer unvollkommener. Hier nimmt besonders die enorme Anspannung der Muskeln beim Ueberlegen des Körpers nach vorn die Kräfte in Anspruch und beeinflusst die Athmungsthätigkeit überaus ungünstig. Die Gefahr, nach der Seite umzuschlagen, ist — vorausgesetzt, dass das Rad nicht auf ein Hinderniss stösst — wohl um so geringer, je grösser die Schnelligkeit der Fahrt ist, und darum sind bei einiger Uebung in diesem Falle die Anstrengungen für Erhaltung des seitlichen Gleichgewichts auf normaler Bahn relativ sehr gering: aber die Erhaltung des Gleichgewichtes wird mit Rücksicht auf das Ueberfallen nach vorn um so schwieriger, je schneller die Fahrt ist, weil das normale Bestreben im Interesse der Athmung dahin gehen muss, den Schwerpunkt nach rückwärts zu verlegen, während die Geschwindigkeit der Fahrt eine weitgehende Verschiebung des Oberkörpers nach vorn erfordert, die mit einer Beeinträchtigung der Athmung und Circulation untrennbar verknüpft ist. Mässige Schnelligkeit des Fahrens aber, die eine relativ aufrechte Haltung des Körpers erlaubt, bei der die Bewegungen der Fussmuskeln richtig regulirt (rhythmisch, aber nicht krampfhaft) sind, wo keine übermässige Spannung der Rumpf- und Athmungsmuskeln erfordert wird und starke Erhitzung und Luftzug nicht in Betracht kommen, kann weder das Herz noch die Lunge schädigen, sondern muss Nutzen bringen.

Massage.

Ueber den Einfluss einer rationellen Massage haben wir bereits mehrfach gesprochen; wir schätzen den Werth einer sich in mässigen Grenzen haltenden Massagebehandlung nicht gering, da sie, in richtiger Weise angewendet und ausgeführt, zweifellos anregend für die Gewebsthätigkeit wirkt und somit indirect und direct der Circulation dienlich ist. Sie fördert nicht nur im Allgemeinen den Stoffwechsel im Protoplasma der peripheren Theile und erleichtert (in Form der Massage des Abdomens) den Stuhlgang, sondern ersetzt auch bis zu einem gewissen Grade in vortheilhafter Weise den mechanischen Einfluss des Muskelprotoplasmas auf den Blutumlauf im Venensystem, indem durch geeignetes Streichen und Klopfen ausserwesentliche Arbeit für die Circulation gethan wird, ohne dass die locomotorischen Kräfte des Orga-

nismus (die Saug- und Triebkraft) allein dafür in Anspruch genommen werden. Allerdings ist der Nutzen dann problematisch, wenn das Herz bereits geschwächt oder die Lunge insufficient ist, weil dann das von der Peripherie her in grösserer Menge zuströmende Blut oder die Lymphe doch nicht in den grösseren Gefässen weiter befördert, geschweige denn in den Thorax aufgenommen wird. Die Massage ist also hauptsächlich ein Mittel, bei ungenügender, namentlich von Mangel an Uebung herrührender, Leistung die Thätigkeit des Gewebes selbst anzuregen und den für viele nicht ganz beschwerdefreien Uebergang zur methodischen Gymnastik des Körpers zu erleichtern, d. h. die Empfindlichkeit und die sonst schnell eintretenden Ermüdungsgefühle und neuralgiformen Empfindungen abzustumpfen.

Sie schafft durch zweckmässig angewandte mechanische Reize Anregungen für eine mässige Erhöhung der intraorganischen (geweblichen) Haut- und Muskelthätigkeit, aber sie ersetzt natürlich nicht die Leistung der musculösen Organe, die, nicht zu stark belastet, als mächtigste Saug- und Druckpumpen dienen. Die Massage beeinflusst, auch in richtiger Stärke angewandt, die Athmung und die Circulation direct nur in geringem Grade und vermag deshalb keinesfalls die gleichen Resultate zu zeitigen, wie die Erhöhung der spontanen Leistung der Muskeln und des Herzens durch zweckmässige Uebung, d. h. durch rationelle Inanspruchnahme der vollen wesentlichen und mässiger ausserwesentlicher Muskelleistung, die ja eine Hauptrolle bei der Verarbeitung des Sauerstoffs spielt.

Ob die von *Oertel* unter dem Namen Massage des Herzens angegebene Form der Thoraxcompression diesen Namen verdient, und ob sie wirklich in günstiger Weise die anderen Formen der Massagebehandlung ergänzt, lässt sich vorläufig noch nicht beurtheilen; doch kann eine vorsichtige Thoraxcompression, die die active Athmungsthätigkeit, wenn auch nicht ersetzt, so doch befördert, nie ungünstig wirken. Eine Massage des Herzens allerdings ist auch diese Manipulation nicht, sondern nur eine besondere Form der künstlichen Athmung, eventuell eine Massage der Thoraxwand. Sie muss selbstverständlich von Sachverständigen ausgeführt werden; noch besser ist es aber, wenn der Patient selbst lernt, durch leichten Druck mit den Händen auf das Abdomen oder die seitliche Thoraxwand, sowie durch rhythmische Bewegungen, namentlich durch Beugung und Streckung des Oberkörpers (in sitzender Stellung ohne Rückenstütze) die Lüftung der Lungen zu fördern. Wir halten dieses Verfahren, das der Patient leicht erlernt, in vielen Fällen für besonders vortheilhaft; denn auch bei vorsichtigstem Vorgehen eines Anderen wird doch nicht die Synergie der Bewegungen erreicht, wie bei eigener Thätigkeit. Diese Methode ist jedenfalls bei nicht zu schwachen Patienten der passiven Herzgymnastik durch einen Gymnasten vorzuziehen, da eben die active Muskelbewegung mit der reflectorischen combinirt ist, und da diese rationelle Gymnastik den Patienten zwingt, auf seine Athmung mehr Acht zu geben, als dies sonst geschieht.

Auf diese Anregung zur tieferen Athmung und auf eine mässige Thätigkeit der nicht belasteten Muskeln ist, unserer Erfahrung nach, das meiste Gewicht zu legen; doch hat, wie erwähnt, die Förderung der Circulation durch diese Manipulationen auch ihre Grenze, da ja die Erleichterung des Venenblutstroms nur dann Nutzen schafft, wenn die Stauung sich allein auf die unteren Extremitäten bezieht, wenn nur dort grosse Widerstände oder zu

geringe Triebkräfte wirksam sind. Da aber die Circulation von der Adaptionsfähigkeit des Herzens, von der Kraft, eine energische und ergiebige Diastole und Systole zu vollbringen, abhängt, so nützt natürlich die Fortbewegung des Blutes und der Lymphe von der Peripherie nach dem Centrum hin dort nur wenig, wo eben das Herz nicht aufnahme- resp. anpassungsfähig ist, weil der Tonus verringert und die Fähigkeit, grössere Blutmengen durch positiven Druck zu entleeren, ebenso vermindert ist, wie die Fähigkeit, durch Aufsaugung aufzunehmen, wo mit einem Worte die Amplitude der Verschiebungen durch eine Veränderung des tonischen Gleichgewichts dauernd verkleinert ist, etwa wie bei einer schief hängenden Uhr, deren Pendel auch nur mit geringer Excursionsweite schwingen kann, weil das Gleichgewicht der bewegenden Kräfte verändert, die Wirkung der beschleunigenden Energie zu Gunsten der Schwere verringert ist.

Wie über die Massage des Herzens, so fehlt uns noch ein sicheres Urtheil darüber, ob das als besondere Methode empfohlene rhythmische Tapotement, welches gleichzeitig in der Nähe der Wirbelsäule und an der Vorderseite der Brust ausgeübt werden soll, von besonderem Vortheil für Herzkranke ist. Wir vermögen auch nicht einzusehen, auf welche Erwägungen sich die Empfehlung dieses Vorgehens stützt, und in welcher Weise es die Herzthätigkeit kräftigen soll; es sei denn, dass man annehmen könnte, dass mechanische Insultation oder wenigstens rhythmische mechanische Erschütterung der Herzgegend die Energieproduction und den Tonus des Herzens kräftigen könnte, eine Voraussetzung, für die alle Anhaltspunkte fehlen.

Wenn gewissen, direct auf die Herzgegend ausgeübten, Manipulationen, z. B. Beklopfen derselben, Streichen der Herzgegend, immer wieder von Neuem ein grosser Erfolg in der Behandlung des kranken Herzens vindicirt wird, so kann solchen Schlüssen sicher nicht ohne weiteres beigestimmt werden. Jedenfalls erwecken die mitgetheilten Krankengeschichten häufig den Verdacht, dass es sich in den günstig beeinflussten Fällen mehr um Erregungszustände bei nervösen oder anämischen Personen als um organische Erkrankung handelte, wobei ja nicht geleugnet werden soll, dass die in einer engen reflectorischen Beziehung zum Herzmuskel stehenden Hautnerven der Herzgegend die Regulation der Herzschläge besonders kräftig beeinflussen. Mag man nun aber diese Verbindung in das Vagus- oder Respirationscentrum versetzen, so ist doch, wie wir schon auseinandergesetzt haben, von einer solchen Erregung ein wirksamer Einfluss auf ein thatsächlich geschwächtes Herz nicht zu erwarten, da eben Reizung noch nicht mit Zufuhr von Bewegungsenergie für den geschwächten Muskel identisch ist.

Nach Experimenten von *Heinricius* und *Kronecker* soll das Herz durch mechanischen Druck, z. B. schon durch eine Erhöhung des auf der Oberfläche lastenden Exspirationsdrucks, wesentlich beeinflusst und in seiner Thätigkeit gestärkt werden.

Die Thatsache, dass Beklopfen des Herzens den Puls verlangsamt, kann ebensowenig als Beweis für die Bedeutung dieser Manipulation als eines wesentlichen Heilfactors verwerthet werden, wie die Beobachtung *Harvey's*, dass ein im höchsten Grade einer psychischen Erregung befindlicher Mann, der seinen Rachegefühlen nicht durch die That Ausdruck geben konnte, von einem sich alsbald einstellenden heftigen Schmerze und Angstgefühle in der Präcordialgegend (Stenocardie) nur dadurch befreit werden

konnte, dass ihm ein „starker Mann den Leib knetete, wie der Bäcker den Teig". In dem erwähnten Falle handelte es sich eben sicher nicht um ein krankes Herz, sondern nur um die durch starke Vagusreizung oder auf anderen Wegen entstehenden Spannungsgefühle in den Bauch- und Brustmuskeln respective in den tieferen Nervencentren, die ja bekanntlich alle grossen Emotionen zu begleiten pflegen. Solche Empfindungen, die nur als Folge besonders starker Hemmungsinnervationen — Spannung von innerer Energie, die sich nicht durch ausserwesentliche Arbeit (Entladung) Luft machen kann — auftreten, ja auftreten müssen, haben mit Anfällen von wahrer Angina pectoris (auf Grund von Herzschwäche) nichts gemeinsam; sie sind sogar gewissermassen das typische Gegenstück, und die bei solchen Hemmungen zu beobachtenden schweren Erscheinungen werden deshalb gerade durch besonders energische (active) Beeinflussung beseitigt. In allen dem Falle *Harvey's* ähnlichen Fällen müssen demnach energische gymnastische Massnahmen jeder Art (Laufen, Springen) zweifellos dieselbe günstige Wirkung haben, wie die energische Massage, während solche Manipulationen bei wahrer Angina pectoris in Folge von Asthenia cordis sehr schädlich wirken werden.

Salaghi hat auf Grund einer besonderen mechanischen Theorie einen Apparat zur mechanischen Behandlung der Circulationsstörungen bei Herzfehlern construirt, der vor Allem die Aufgabe erfüllen soll, das Blut von der Peripherie in seiner natürlichen Richtung und in Uebereinstimmung mit den Pulsationen des Herzens zu treiben. Die Anwendung des Apparats, über dessen Leistungen uns keine Beobachtungen zu Gebote stehen, soll bei uncompensirten Herzfehlern alle Beschwerden schnell und leicht beseitigen. Ein solcher Apparat kann unmöglich die Wirkung haben, die der Erfinder ihm zuschreibt; denn wenn es auch wirklich gelänge, das Blut in den grösseren Gefässen an der Peripherie zu beschleunigen, so ist damit auch noch nicht im Entferntesten die Möglichkeit einer Verbesserung der (intra- und interorganischen) Circulationen gegeben, da weder der Betrieb im Protoplasma selbst, dessen mangelhafte Arbeit eine wesentliche Ursache der Leistungsinsufficienz ist, noch die Strömung in den grossen centralen Gefässcanälen auf diese Weise beeinflusst werden kann.

Zusammenfassungen der Erörterungen über die specifische Wirksamkeit moderner mechanischer Methoden.

Woher kommt es, muss man bei einem Ueberblicke über die grosse Zahl der in der jüngsten Zeit empfohlenen specifischen Methoden fragen, dass so viele Forscher und Patienten in der mildesten Form der mechanischen Behandlung, der Massage, andere wieder in möglichst starker Inanspruchnahme der Muskelleistung (Terraincuren, Widerstandsgymnastik), in entziehenden Curen oder in erregenden Massnahmen (kohlensäurehaltigen Bädern, hydropathischen Massnahmen) das Ziel therapeutischer Bestrebungen erblicken? Einfach deshalb, weil trotz der weitgetriebenen diagnostischen Specialisirung in den Lehrbüchern, in der Praxis immer eine Modeform der Diagnose, ein diagnostisches Schlagwort, das Feld beherrscht, und weil deshalb in der Regel die Fälle weder diagnostisch, noch therapeutisch genügend individualisirt werden. So werden Alle, die mit grösserer oder geringerer Berechtigung über Herzbeschwerden klagen, gewöhnlich in eine Kategorie eingereiht und

folgerichtig in schematischer Weise einer der im Anschlusse an die theoretischen Anschauungen herrschend gewordenen Methoden unterworfen, gerade so wie noch bis vor Kurzem jeder Typhuskranke für dieselbe Form der Behandlung (Kälte, Antipyretica, Stimulantien, eiweissreiche Kost) geeignet erschien. Unsere therapeutischen Reformen erwachsen eben gewöhnlich nicht aus klaren, auf einer Fülle von Material und langjährigen objectiven Erfahrungen basirten, d. h. durch das Feuer der Theorie und Praxis gleichmässig geläuterten, Anschauungen, sondern aus einzelnen Aperçus und Sentiments in kleinen Beobachtungskreisen. Wenn einem Beobachter eine Reihe von Fällen bei einer bestimmten, natürlich stets höchst activen, Methode keine guten Resultate mehr ergeben hat, so wird nicht etwa eine Periode der exspectativen oder individualisirenden Behandlung eingeschoben, um den Zufall, d. h. unberechenbare Einflüsse und noch nicht erforschte Factoren, auszuschalten, sondern man geht plötzlich zu einer anderen, häufig direct entgegengesetzten, in jedem Falle aber energischen, Behandlung über, und das Resultat dieses Umschwunges erscheint dann merkwürdigerweise für's Erste stets besonders gut, einmal, weil natürlich für eine Reihe von Fällen, deren Gleichgewicht nach einer Richtung hin besonders erschüttert ist, die neue entgegengesetzte Methode einen gewissen Vortheil — nämlich den der Schonung in der bisherigen Beanspruchung — bringt, zweitens weil nach dem Gesetze des Contrastes[1]) jede neue Methode den Standpunkt der subjectiven und objectiven Beurtheilung wesentlich verändert. Die Autosuggestion oder der neue Gesichtspunkt lässt den optimistischen Therapeuten, der neue kräftige Reiz und die Hoffnung (resp. die zur Autosuggestion gewordene Fremdsuggestion) den Kranken alle Erscheinungen im anderen Lichte erblicken und bewirkt auf beiden Seiten psychische Erregungszustände, vermittelst deren gewöhnlich leicht (reale) Erfolge einer neuen Methode construirt werden.

Wenn Unzufriedenheit mit einem Behandlungsschema eingetreten ist, so wird der Arzt, der eine andere Schablone mit genügendem Enthusiasmus anwendet, für's Erste um so günstigere Erfolge aufweisen, je mehr Kranke er in Behandlung bekommt, die mit der entgegengesetzten Behandlung mit Recht oder Unrecht unzufrieden sind, entweder weil sie für dieselben wirklich ungeeignet waren oder weil sie sich psychisch nicht befriedigt fühlten. Man vergesse nicht, dass z. B. aus der Reihe der als herzkrank oder herzschwach Behandelten sich für den erfahrenen Diagnostiker vielleicht die Hälfte der Fälle als nervös, anämisch oder an gastrischen (hämorrhoidalen) Störungen leidend herausstellt, und dass diese Kranken im Allgemeinen dann das Hauptcontingent der, allerdings auf die Dauer nicht sehr treuen, Anhänger bilden, die den Ruhm eines neuen Verfahrens verkünden. So ist es begreiflich, dass so häufig optimistische Aerzte und Patienten bei dem ersten kleinen und ephemeren Erfolge zu eifrigsten Aposteln einer neuen Methode werden, namentlich dann, wenn durch einen glücklichen Zufall ein schlagender Erfolg sofort hereintritt.

Dieser Satz gilt für die Erfolge, die die Methoden von *Zander*, *Oertel* und vielen Anderen ja in mehr oder minder reichlichem Masse

[1]) *O. Rosenbach*, Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie, Wien 1891, pag. 4.

aufzuweisen haben oder, richtiger, hatten, ebenso wie für die Erfolge der mit Badebehandlung verbundenen Gymnastik, die ebenfalls als besondere (specifische) Form der Therapie für Herzkranke so warm empfohlen wurde, dass zur Zeit gewisse Bäder mit Vorliebe von solchen aufgesucht werden. Dieser Satz gilt für alle Methoden, auch für die, die in der Aera der Naturheilkunde dieselbe Unfehlbarkeit der Wirkung mechanischer Mittel in Anspruch nehmen, wie die früheren Moden für die pharmakologischen.

Der wirklich Kranke (Herzschwache), der sich in seinem Berufe schlecht fühlte, weil er eben den täglichen andauernden Anstrengungen nicht gewachsen war, und dem es im Verlaufe einer — womöglich ohne Verminderung der Berufsthätigkeit — mit vieler Hoffnung unternommenen, gründlichen, d. h. activen, Behandlung noch schlechter ging, entweder weil er die Anstrengung einer forcirten Terrain- oder Entfettungscur oder die Anwendung anderer differenter Heilmittel nicht ertrug, muss sich natürlich bedeutend wohler fühlen, wenn er nach Ueberwindung dieser Strapazen — frei von der Berufsthätigkeit — eine methodische Bäder- und Massagebehandlung unternimmt, wenn er, aller activen Muskelthätigkeit überhoben, sich unter dem Einflusse anregender, mässig warmer, Bäder, befindet und unter den geschickten Händen eines Masseurs seine geschwächte Circulation anscheinend neu belebt sieht, während er in Wirklichkeit nur dem wohlthätigen Einflusse der Wärmezufuhr und der Verminderung aller unnützen Ausgaben seinen befriedigenden Zustand zu danken hat.

Umgekehrt muss derjenige, dessen Herz nicht in Folge von Krankheit, sondern in Folge zu geringer Ausbildung der musculösen Haut- und Athmungsfunction sich bei körperlichen Anstrengungen nicht leistungsfähig genug erweist, oder dessen Herznervensystem nur wegen irgend welcher Anomalieen der Lebensweise (z. B. zu grosser geistiger Anstrengung, Mangel an Schlaf, ungenügender Verdauungsthätigkeit) besonders erregbar geworden ist, d. h. bei dem geringsten Anlasse durch Palpitationen und Angstzustände Beschwerden schafft, unter dem Einflusse der Bergluft und des Zwanges zur methodischen Uebung im Bergsteigen sich nach einigen Tagen wohler fühlen als bei der blossen Bade- oder Massagebehandlung, die — im Zimmer, in der Badecabine und oft genug sogar bei drückender Luft vorgenommen — die Respirations- und Circulationsthätigkeit nur indirect und unbeträchtlich anregt und die selbständige Muskelaction geradezu unberücksichtigt lässt.

In der gleichen Lage befindet sich der durch Luxusconsumption, d. h. relative oder absolute Ueberernährung, corpulent Gewordene und auf Grund objectiver und subjectiver Erscheinungen schweren Asthmas mit der Diagnose des Fettherzens Stigmatisirte; denn da die Mode erfordert, dass er durch die Combination von Entziehungs- (Entfettungs- und Durst-) Curen und Muskelarbeit auf den rechten Weg geleitet werde — man erblickt ja in der möglichst rapiden Fortschaffung des Fettes durch Verminderung der Nahrung und des Getränkes und Steigerung der Ausgabe fälschlicherweise das einzige Heil —, so erleidet er eben ein wirkliches, durch die Anstrengungen des Berufes noch potenzirtes, Martyrium, und die Folge der Abstinenz von Nahrung bei ungewohnter Muskelarbeit ist natürlich neben der Abmagerung eine fatale Schwäche aller Muskeln und auch des Herzens. Solche Kranke können schliesslich in der That in Folge

von Reizbarkeit und Nervosität gewöhnlich gar nichts mehr leisten, nachdem — allerdings ein sichtbarer Erfolg der Cur — ihr Fett geschwunden ist; sie leben aber, falls der Vorrath an Energie zu sehr erschöpft und das Gleichgewicht der Theile zu sehr verschoben ist, in ganz unerwarteter Weise wieder auf, wenn ein einsichtiger Arzt sie bei richtiger Wahl der Nahrung, die durchaus nicht den Charakter einer Hungerdiät tragen darf, sondern nur nicht zu luxuriös sein darf, mit Hilfe von Muskel- und Athmungsgymnastik zu methodischer Thätigkeit anhält, wie das schon in *Hebel's* Schatzkästlein in einer bekannten Erzählung so wahrheitsgetreu geschildert ist.

Die richtige Behandlung darf eben die Muskelkräfte nur unter ganz allmäliger Veränderung der Lebensweise zu gesteigerter Arbeit heranziehen, d. h. die Veränderung der einzelnen Factoren nach einander, nicht nebeneinander, in Angriff nehmen. Deshalb wird ein Arzt, der eine stimulirende resp. roborirende, richtiger fettbildende, Behandlung, z. B. unter der Form der Mastcur, einleitet, bei der überwiegenden Mehrzahl der durch Entziehungscuren erschöpften Patienten anfänglich grosse Erfolge erreichen, ohne dass diese Thatsache einen Schluss auf den Werth oder Unwerth dieser, mit allen Fehlern der Schablone behafteten, Methoden gestattet. Die Anhänger der modernen Mastcur z. B., die eigentlich nur die einseitige Mästung, d. h. Anbildung von Fett oder wenig gespanntem Energiematerial, erzielen kann, da ja in der Bettruhe alle Muskelthätigkeit ausgeschlossen ist, halten merkwürdiger Weise die unleugbare Thatsache der Vermehrung des Körpergewichts für einen sicheren Beweis gesteigerter Activität des Organismus.

Die scheinbar paradoxe Beobachtung, dass sich Leute mit insufficientem und dauernd atonischem Herzen, mit irreparablen Defecten, bei Terraincuren anfänglich frischer und kräftiger fühlen, ist nur erklärlich, sobald man den Nachdruck auf das Wort anfänglich legt.

In der That findet auch hier nicht, wie man gewöhnlich glaubt, eine Neubildung von Kräften statt, sondern es wird in Folge energischer Verstärkung der psychischen Impulse nur die Quote der ausserwesentlichen Arbeit gesteigert, und die Kranken leben — so lange es die letzten Vorräthe gestatten — wirklich über ihre Verhältnisse, d. h. sie verbrauchen ihr Capital an tonischer und sthenischer Energie schneller als sonst, etwa wie eine Dampfmaschine, die immer Volldampf geben soll, für kurze Zeit grosse Leistungen vollbringt, aber schnell und dauernd versagen muss, weil die Factoren der Bildung der Energie (Aufnahme von Material, Feuerung, Dampfspannung) nicht gleichen Schritt mit der Ausgabe halten können.

Vermehrte Arbeit für die Bewegung des Körpers oder einer anderen Last im Raume muss aber zweifellos als unproductiv bezeichnet werden, d. h. sie muss die normalen und in besonders hohem Grade die an sich schwachen Organe erschöpfen, weil sie ja an sich nicht Mittel für den Ersatz des Verbrauchten, geschweige denn für ein Plus zur Erhöhung der wesentlichen (tonischen) Energie liefern kann. Diese Form der ausserwesentlichen Thätigkeit schafft günstigenfalls erhöhte Reize (Auslösungsvorgänge), aber nicht Arbeitsmaterial. Die ausserwesentliche Arbeit würde nur fruchtbar sein, wenn es gelänge, mit ihrer Hilfe Substanzen in den Körper zu bringen, die ausserordentlich hochge-

spannte Energie enthalten, die im Stande wären, den Verbrauch bei der Muskelarbeit reichlich zu decken, also etwa im Körper mehr oder leichter Arbeitsenergie zu entwickeln, als das gewöhnliche Spannkraftmaterial (die Nahrungsmittel und der Sauerstoff der Zimmerluft). Dieses Postulat zu erfüllen, sind aber Terrain- und gymnastische Curen nicht im Stande, da wir keinen Fall kennen, wo Muskelthätigkeit — und namentlich die der stark belasteten Muskeln — im Stande ist, hochgespannte Energie der Aussenwelt in den Körper zu führen, die ihm nicht auch auf andere Weise zugeführt werden könnte (comprimirter Sauerstoff, Alkohol und andere Reizmittel). Wenn es ferner gilt, dem Kranken den Genuss der Höhenluft zu verschaffen, so kann er natürlich bei der Vollkommenheit unserer Transport- und Pflegeeinrichtungen ohne eigene Muskelanstrengung das Ziel erreichen; wenn es gilt bei Schwächlingen oder reizbaren Personen in derselben Weise die Circulation mechanisch zu fördern, so genügt (rationell) ausgeführte Massage und Gymnastik.

Da also die energische Muskelthätigkeit unter diesen Umständen stets unproductiv ist, so kann bei krankem Herzen die scheinbare objective Steigerung der Leistung nur von der Verschwendung des Betriebscapitals und des Fonds für die Amortisation (richtiger, die Erhaltung) der Maschine herrühren (s. pag. 1031). Die trügerische subjective Besserung ist meist darauf zurückzuführen, dass Glaube und Hoffnung nach Art der Narcotica die bei objectiven Störungen sofort entstehenden Unlustgefühle, die zur Hemmung übermässiger motorischer (Willens- und Reflex-) Impulse bestimmt sind, also die wirksamsten frühzeitigen Regulatoren des Betriebes darstellen, vermindern. Die Kranken arbeiten mit der letzten Anspannung ihrer Kräfte, weil man ihnen — in völliger Verkennung der Verhältnisse — die sichere und dauernde Beseitigung ihrer Beschwerden nach Absolvirung der systematisch gesteigerten und darum immer schwerer zu bewältigenden Anforderungen in sichere Aussicht stellt, wie dem ungeübten Bergsteiger, dessen Beschwerden sich mit dem Emporklimmen steigern, umfassende Aussicht und Ruhe nach den Mühen des Tages.

So wird sicher allzuoft die Verminderung der bisherigen Unlustgefühle, der Fortfall (die Nichtbeachtung) der Warnungssignale — die nicht zu verwechseln ist mit einer Steigerung der physischen Leistung — schon als Zeichen der Zunahme der Kräfte angesehen, das einmal erregte Gefühl der Hoffnung als wirksamer Motor für die Anspannung der letzten Kräfte benützt und ein glänzender anfänglicher Erfolg constatirt, dem leider, wie wir vielfach beobachtet haben, nach einigen Wochen oder Monaten scheinbarer Genesung der Zusammenbruch des erschöpften Organismus sicher folgt.

Man pflegt gewöhnlich in Verkennung der Principien der Energetik die Zagenden dadurch aufzumuntern, dass man fälschlicherweise die (räumliche) Rettung aus Noth und Gefahr, die von Verfolgern droht, mit der Rettung aus der Gefahr der Krankheit identificirt, und so mit der blossen Erreichung eines bestimmten räumlichen Zieles auch den Lohn untrennbar verbunden sein lässt; aber man lässt dabei ganz ausseracht, dass das Ziel der Gesundheit nicht vor uns, sondern in uns liegt, dass es nicht erreicht werden kann, wie ein Ziel bei Wettrennen oder Verfolgung, wo man den gesunden Körper zur stärksten Anstrengung in einer durchaus zweifellosen Richtung ansporut. Wenn man

zum Zwecke der Heilung die Leistung eines geschwächten Organs durch Anwendung stärkster Reize um jeden Preis zu erhöhen sucht, wenn man in der Höhe der momentanen Leistung das Ziel der therapeutischen Bestrebungen erblickt, so wendet man, um ein etwas crasses Beispiel zu brauchen, in der That dasselbe Verfahren an, wie der Reiter, der ein abgemattetes Pferd ansporut und peitscht, um mit Zuhilfenahme seiner letzten Kräfte ein Ziel zu erreichen. Wird das Ziel erreicht, nun so erholt sich das normale Thier vielleicht, wenn es überhaupt noch accommodationsfähig ist, d. h. wenn es den letzten Rest seiner, zu ausserwesentlicher Leistung nicht mehr geeigneten, Kräfte zur Erhaltung und allmäligen Verstärkung des inneren Betriebes benützen kann, etwa, wie man den glimmenden Funken des erlöschenden Feuers durch vorsichtiges Anblasen und Zufuhr von Brennmaterial allmälig zur vollen Gluth anfachen kann. Geht das Thier nach der Erreichung des Zieles zu Grunde, nun so hat der Besitzer nur den Werth des Gewinnes, den er durch das Opfer erzielt, mit dem Verlust, dem Werthe des Thieres, zu vergleichen, um die Bilanz des Geschäftes zu erhalten, das für ihn immerhin recht nutzbringend ausfallen kann, zumal wenn es sein eigenes Leben gilt. Beim wirklich Herzkranken ist aber bei dieser Art ausserwesentlicher Beanspruchung nie ein Gewinn für das Wohlbefinden des Individuums, das ja für den Arzt allein in Frage kommt, zu construiren; der Kranke verliert bei forcirter Thätigkeit stets an Kräften für den wesentlichen Betrieb und somit an den Elementen des Lebens. Man schafft gewöhnlich nur der Theorie zu Liebe oder um des scheinbaren augenblicklichen Erfolges, der Verstärkung der sichtbaren Leistung willen, ein grösseres oder geringeres, aber meist dauerndes Deficit für die Erhaltung des Gleichgewichts der Organe, das schliesslich doch von der Activität der kleinsten Maschinen abhängt.

Wenn auch der Wille und die Hoffnung sehr mächtige, von jedem Arzte zu berücksichtigende, Hilfsmittel der Leistung sind — sie lassen ja die reflectorisch hemmenden, d. h. die allzugrosse Beanspruchung zeitig (bei Ungeübten zu zeitig) signalisirenden, Unlustgefühle nicht zur Geltung kommen und tragen somit durch Verminderung der subjectiven und objectiven Beschwerden zur Erhöhung der Leistung bei, — wenn also auch Wille und Hoffnung bei geringer Leistungsfähigkeit einen momentanen Erfolg erzwingen, namentlich dort, wo die sichere Genesung als lockendes Ziel in Aussicht gestellt ist, so wird doch dieser äussere Schein des Erfolges, dieses Prunken mit kurzdauernden, mit Hilfe der letzten Mittel (der Potenzirung der Auslösungsvorgänge) errungenen Erfolgen, nicht darüber hinwegtäuschen dürfen, dass durch solche Mittel, die beim Gesunden, der kräftigen Leistung entwöhnten, Individuum die wirksamsten Agentien sind, beim Kranken eben die letzten Kräfte angespannt und um eines scheinbaren Effectes willen vergeudet werden.

Die — in Verkennung der Grundlagen des rationellen Betriebes und der Energetik der Organisation — erzielte Steigerung der Leistung kann aus unanfechtbaren physikalischen und physiologischen Gründen im günstigsten Falle nur vorübergehend sein; auch lässt sie sich ja nur bei einer Minderzahl der Fälle, die hier in Frage kommen, überhaupt für längere Zeit erreichen. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen wird die, als günstige Wirkung dieser stärkeren Inanspruchnahme betrachtete und freudig begrüsste, Mehrleistung sofort

oder bald auffallende Erscheinungen zeitigen (beständiges Herzklopfen, Verstärkung des Herzstosses mit ungewohnten Empfindungen in den Armen und im Rücken, Schlagen des Pulses, bedenkliche Vermehrung oder, was noch schlimmer ist, Verlangsamung der Frequenz und Arhythmie, Steigerung der allgemeinen Erregbarkeit), die der Erfahrene nur als Zeichen schwerer Functionsstörung ansehen kann, obwohl der hoffnungsreiche und darum hier doppelt bedauernswerthe Kranke und der phantasiereiche, mit der strengen Bilanz des hochorganisirten Betriebes nicht vertraute Arzt sie für Zeichen vermehrter Herzenergie ansieht, indem er die reflectorisch oder psychisch bedingte Steigerung, der ausserwesentlichen Thätigkeit, also eine hier durchaus unproductive Ausgabe, mit einer Steigerung der Leistung für die wesentlichen Zwecke, d. h. mit einer, durch Erhöhung der Productivität des Betriebes bewirkten, Vergrösserung der Betriebsmittel und des Capitals für Amortisation — das bei der organisirten Maschine allerdings zu einem anderen Zwecke, nämlich zu einer immer solideren Fundirung (Verstärkung und Conservirung der ursprünglichen Construction) verwendet wird — verwechselt. (Ein Theil des Betriebsüberschuss dient allerdings auch bei protoplasmatischen Organisationen zur eigentlichen Amortisation, d. h. zur Beschaffung neuer gleichartiger Einrichtungen; das ist die Quote, die zur Production neuer Individuen verwendet wird.)

Wenn nun einerseits blosse, auch noch so einsichtsvoll ausgeführte Massage oder passive Gymnastik die rationelle active Muskelthätigkeit nicht ersetzen kann, andererseits aber Muskelthätigkeit mit Belastung und selbst methodisches Bergsteigen für das geschwächte oder besonders erregbare Herz, wenigstens für's erste, schädlich sein kann, so wird der Leser mit Recht fragen, welches denn der Mittelweg ist, auf dem die Vorzüge beider Methoden ohne ihre Nachtheile zur Geltung kommen? Wir möchten auf Grund unserer Erfahrungen das Vorgehen nach folgenden Principien für das zweckmässigste in allen Fällen halten, wo die völlige Integrität des Herzmuskels fraglich ist. Da alle Muskelbewegungen, bei denen die unnütze Belastung durch Fortbewegung des eigenen Körpers fortfällt, geeignet sind, die Respirationsthätigkeit und direct und indirect die Circulation sehr beträchtlich zu fördern, ohne das Product der Arbeit sofort exosomatisch zu verbrauchen, so können solche Uebungen im Sitzen, Liegen oder Stehen vorgenommen werden. Auf eine kleine Reihe methodischer Ein- und Ausathmungen oder gymnastischer Uebungen (ohne wesentliche Belastung) muss aber stets eine längere Pause folgen. Auch die methodische Bewegung der Extremitäten und die Anregung der Thätigkeit der Muskeln des Unterleibes (Beugung und Streckung mit Benützung von Stützpunkten) ist sehr wesentlich, um die Blutcirculation zu befördern; nur muss die letzte Form der Bewegung in besonders vorsichtiger Weise mit Rücksicht auf den speciellen Fall vorgenommen werden. Die Zahl der Bewegungen darf nicht zu reichlich bemessen werden; auch darf die In- und Extensität der Bewegungen nicht zu gross sein. Die Bewegungen müssen vor allem langsam gemacht werden, da sie ja nur circulationsbefördernd wirken sollen, und nach 2 bis 3 Bewegungen muss eine kürzere, nach 5 Minuten soll

eine längere Pause oder, noch besser, für mindestens eine Stunde absolute Ruhe eintreten. Wenn dabei der Genuss frischer, nicht zu kühler oder stark bewegter Luft möglich ist, so wirkt diese Pause doppelt vortheilhaft.

Der bekannte Apparat von *Largiardèr* kann bei zweckmässiger Anwendung die hier vorgeschlagenen Massnahmen wesentlich unterstützen und deshalb in vielen Fällen als nützlich empfohlen werden.

Auffallende Vermehrung der Athmungsfrequenz, leichte Cyanose, Herzpalpitationen und vor Allem starker Ausbruch von Schweiss müssen Veranlassung geben, die einzelnen Phasen der Uebungen entsprechend zu reduciren. Man sei überhaupt mit allen heftigen (beruflichen) Muskelbewegungen selbst in den leichtesten Fällen von Herzschwäche, leichter Ermüdbarkeit des Herzmuskels oder gar von Herzatonie vorsichtig; plötzliches Aufrichten und Beugen muss vermieden werden; auch sei der Beginn jeder neuen Form der Muskelbewegung langsam. Der Patient gewöhne sich daran, sich nur langsam in Bewegung zu setzen und erst allmälig eine schnellere Bewegung, die er aber immerhin noch in mässigen Grenzen halten muss, einzuschlagen. Wenn er diese Regel befolgt, dann wird selbst bei schwerem Herzleiden für lange Zeit jenes eigenthümliche Gefühl von Stenokardie, Oppression oder Brustschmerz ausbleiben, welches sich beim Gehen, Waschen, Kleideranziehen einstellt und ein Zeichen der Verringerung der Accommodation des Herzens für Veränderungen der ausserwesentlichen Arbeit, ein Signal der Schwierigkeit des Ueberganges aus dem normalen (oder Ruhe-) Zustande zu stärkerer Thätigkeit ist (vergl. das Capitel über Sklerose der Kranzarterien).

Der Arzt muss auf solche Zeichen besonders achten und den Kranken, der neuralgische Beschwerden leicht übersieht oder als Muskelrheumatismus oder Folge der mangelnden Gewöhnung ansieht, auf ihre Bedeutung aufmerksam machen; denn er soll sich bewusst sein, dass auch bei gut compensirten Herzleiden die Leistungsfähigkeit niemals die des Gesunden erreichen kann, und dass sie jedenfalls nie in dieser Höhe beansprucht werden darf, auch wenn sie für mässige körperliche Ansprüche ausreicht, weil ja durch die Selbstbeherrschung und Selbsttäuschung die warnenden Zeichen der Erschöpfung in weitem Umfange unterdrückt werden können. Der erfahrene Arzt wird in allen fraglichen Fällen besonders anfänglich grosse Vorsicht walten lassen, weil er weiss, dass man in keinem Falle sofort die Vorräthe an Energie abzuschätzen und ohne mühsame (functionelle) Prüfung festzustellen vermag, wie gross überhaupt noch die Reservekräfte sind, wie nahe an der Grenze der Leistungsfähigkeit sich selbst der Herzmuskel befindet, der nur leichter ermüdbar oder besonders erregbar scheint, wie wenig Gewicht auf blühende Gesichtsfarbe zu legen ist, und wie schnell die Grenze der Leistung unter dauernder Schädigung des Organs und des Organismus überschritten werden kann.

Suggestion und psychische Therapie.

Die Anwendung der Suggestion kann, wie die Erfahrung und die Theorie der Energetik gleichmässig lehren, nur in beschränkten Grenzen,

wie jede andere Form psychischer Therapie, und nur in den Fällen rein nervöser oder durch mangelhafte Reize bedingter Störungen, namentlich bei den durch Angstgefühle bedingten Erregungs- und Depressionszuständen, Erfolg haben. Keine dieser Behandlungsmethoden vermag dem schwachen Muskel neue Kräfte zu liefern; sie alle vermögen im günstigsten Falle nur psychische Hemmungs- und Auslösungsimpulse zu schaffen, d. h. Vorstellungen hervorzurufen, die dem vertrauenden Patienten seine Beschwerden weniger empfindlich machen oder — und das ist wegen der damit fast immer verbundenen fehlerhaften Auffassung des Zusammenhanges die schädlichste Wirkung solcher Behandlungsmethoden — Willensacte auszulösen, durch die, im Vertrauen auf die anscheinend deutliche Macht der Therapie, der Organismus zu einer letzten und höchsten Anspannung seiner Leistungsfähigkeit angespornt wird. Dieser ephemere Erfolg erweckt dann gewöhnlich auch bei einem skeptischen Kranken den Glauben, dass ihm wirklich neue Kräfte eingeflösst seien, während in Wirklichkeit die grössere Leistung nur eine Verschleuderung des noch vorhandenen Restes von Energie durch energische Willensaction ist.

Wenn mit der Steigerung des Umsatzes keine Mehrproduction von tonischer Energie, sondern, wie dies beim geschwächten Herzen die Regel ist, ein abnormer Verbrauch des wichtigsten Regulators des Gleichgewichts (der gespannten Reserveenergie) verbunden ist, so muss, wie die einfachste Betrachtung lehrt, die suggestiv bewirkte Aufmunterung zur Thätigkeit in allen Fällen direct schädlich sein, wo die Schwäche der Leistung nicht von einem Deficit an Energie für Auslösungsvorgänge, sondern von einem Mangel an der zur Massenbewegung dienenden Energie herrührt, die eben nicht — oder wenigstens nicht direct — unter dem Einflusse des (bewussten) Willens gebildet wird, sondern nur durch ihn zur Wirkung kommt (ausgelöst wird), wie die Explosionskraft des Pulvers bei Einwirkung des Funkens. Der verstärkte Willenseinfluss bringt als maximaler Auslösungsvorgang (für bereits gespannte Energie und reflectorisch gestaltete Werkzeuge) eben nur die festgebundenen, d. h. durch die gewöhnlichen (mittleren) Reize nicht auslösbaren, Vorräthe zur Arbeitsleistung. Die ausserwesentliche Reaction ist dann gegen die Norm gesteigert, aber nicht die intraorganische (innere gewebliche) Leistung des Betriebes, die ja (sofort und mindestens) den vollen Ersatz des Verbrauchten und, wenn es ein productiver Betrieb sein soll, sogar einen Gewinn (Verstärkung der Zufuhr von Reizen und parenter Energie) verlangt. Das Resultat der so erzielten Mehrarbeit des geschwächten Herzens ist schliesslich doch nur die Erpressung seines letzten Restes an Betriebsfonds, mit dem im günstigsten Falle, d. h. bei völliger Integrität des Athmungsapparates, nur eine entsprechend grössere Aufnahme von Sauerstoff erzielt wird, dessen Verarbeitung durch die geschwächte, energielose Maschine (des Herzens), aber nur im geringsten Umfange und jedenfalls nur innerhalb längerer Zeit als sonst erfolgen kann. Während dieser (erzwungenen) Ruheperiode aber sind die, durch vorherige beträchtliche Abgabe von Reserveenergie erschöpften, Organe atonischer denn je, und atonische Organe sind eben nicht geeignet zur Production von wesentlicher Arbeit, zur Aufnahme und Spannung fliessender Energie, die die Mittel für die Bildung (Span-

nung) grösserer Complexe (den functionellen Tonus der Werkzeuge und Organe) und zur Aufnahme und Verarbeitung des wägbaren Spannkraftmaterials liefert, aus dem erst die Energie für den Betrieb der grossen Werkzeuge (Organe), für interorganische Leistung gewonnen wird, die bei maximaler Anspannung auch wieder die Mittel für den exosomatischen Betrieb liefert. Mit anderen Worten: Das atonische Organ bleibt atonisch, weil es sich die Mittel zum sthenischen Betriebe nicht schaffen kann, und es kann sich diese so lange nicht verschaffen, bis durch die Ströme unsichtbarer Energie der frühere Tonus der Energeten, das Gleichgewicht der kleinsten Theile, gewissermassen die Grundlage der Elasticität und Ausdehnungsfähigkeit des Gewebes, hergestellt ist. Durch die gleichmässige Spannung der Molecüle wird die gleichmässige Schwingung der Massen ermöglicht und durch richtige Beanspruchung dieser Form der Thätigkeit wieder das Energiematerial für die inneren Schwingungen geliefert.

Das normale Organ ist nach Absolvirung einer starken Leistung stets ermüdet, d. h. es besitzt keine leicht auslösbare Energie mehr, aber es ist nicht eigentlich atonisch, weil die noch vorhandene, aber schwer auslösbare, Energie den früheren Tonus der Energeten (die Spannung im Gewebe) erhält, bis wieder neue Vorräthe gebildet, d. h. schwerer auslösbare Energie aus neuem Material und leichter auslösbare (Compensationsenergie) aus den vorhandenen Vorräthen gebildet ist. Das ermüdete Organ ist aufnahmefähig — das Gefälle für Massen von der Aussenwelt zu den Organen ist erhöht — und steigert demgemäss in der Periode der Ruhe seine innere Arbeit; es bringt durch intraenergetische resp. intramoleculare Schwingungen schwer auslösbare Energie in den Zustand höchster Labilität. Das nicht blos ermüdete, sondern erschöpfte (atonische) Organ aber ist nicht aufnahmefähig — es besitzt nicht die Form innerer Spannung (inneren Gleichgewichtes), durch die das Gefälle der Ströme äusserer (centripetaler) Energie gesteigert, durch die der Abflusswiderstand für die Bewegung nach dem Innern des Körpers hin negativ gestaltet wird, — und muss deshalb erst durch langdauernde Ruhe den nothwendigen Bestand resp. die Spannung von intraenergetischer Energie herstellen, d. h. den durch allzugrosse Abgabe von gespannter Energie wesentlich veränderten Zustand des inneren Gleichgewichts reguliren, ehe wieder die Bildung der für Massenbewegung und -Spannung (die Erhaltung des mittleren Organtonus) nöthigen Energie, die am Herzen die kräftige, gleichmässige, Systole und Diastole bewirkt, möglich ist.

Den modernen Methoden, die allein aus der Steigerung der ausserwesentlichen Leistung ein Plus von allen Formen der Betriebsproducte erzielen wollen, liegt also ein Fehlschluss zu Grunde: denn nicht die Stärke und Grösse der äusseren Reaction (des sichtbaren Betriebes), sondern die Möglichkeit, durch diese Form der Arbeit einen befriedigenden (intensiven) inneren Betrieb zu erhalten — die Arbeit, durch die Energie gespannt wird, erhöht nicht die Ausgabe, sondern vor allen den Betriebsfond, ist also im wahren Sinne productiv — gewährt Aussicht auf dauernde Erhaltung resp. Wiederherstellung des Gleichgewichtes im Organismus. Die Leistungsfähigkeit der Organe — der höheren Betriebseinheiten — ist an das geweblichc Gleichgewicht geknüpft, und die Zerstörung oder dauernde Verschiebung

desselben durch maximale Ausgaben für die Arbeit der Organe ist identisch mit Vernichtung der Betriebsanlage.

Man muss nun mit suggestiven Einwirkungen, die vermittelst der Anregung der höchsten Willensthätigkeit nur die Stärke der ausserwesentlichen Impulse beeinflussen und darum vorwiegend in einer Steigerung der exosomatischen Arbeit zur Geltung kommen können — auf die eigentlichen inneren (geweblichen) Vorgänge und auf die Innervation der wichtigsten inneren Organe hat ja der Willen (als Motor der Masse) nur einen höchst beschränkten Einfluss — man muss also mit suggestiven Einwirkungen gerade bei nervösen Individuen, die auf Grund der Anamnese und genauester functioneller Untersuchung zu Herzkrankheiten disponirt scheinen, besonders vorsichtig sein, und auch scheinbar leichteren nervösen Beschwerden dieser Form insofern eine besondere Berücksichtigung zu Theil werden lassen, als wegen der Disposition zu Erregungszuständen, wegen der Unfähigkeit, bei den vorhandenen Abnormitäten des inneren Betriebes den genügenden Tonus zu erhalten, gerade hier die mit der Anforderung zu stärkeren Leistungen verknüpften Erregungen schnell zur Erschöpfung führen werden. Es erscheinen Herzkranke — mag nun das Leiden bereits erkannt sein oder nicht — nicht selten als besonders reizbar und jähzornig oder als leicht erregbare Hypochonder, also als Menschen, die sich, wie man dies gewöhnlich auszudrücken pflegt, gar nicht in ihrer Gewalt haben, und doch thut man ihnen, wenn man sie als nervös im gewöhnlichen Sinne, d. h. als besonders willensschwach bezeichnet, insofern Unrecht, als sie bei weitem schwerere Aufgaben bei der Beherrschung der (reflectorischen) Erregungsvorgänge zu erfüllen haben, als die Gesunden. Das kranke Herz leidet eben schon in frühen Stadien Mangel an inter- und intraorganischer tonischer (hemmender) Energie, die reflectorische Erregbarkeit erreicht deshalb hier besonders hohe Grade, und es bedarf einer aussergewöhnlichen Form der Hemmung, eines starken Willenseinflusses, also einer frühzeitigen psychischen Schulung, wenn die Unterdrückung der abnormen Erregbarkeit (der coordinatorischen Apparate des centralen Nervensystems) oder der Vermittlungsapparate im Gewebe des Herzens (der Ganglien) überhaupt noch möglich und für die Erhaltung der normalen Function nutzbringend werden soll.

Jede (sensible) Erregung scheint bei den zu Herzleiden Disponirten oder bereits Kranken die Arbeitsleistung des Herzens und damit die Erregbarkeit des ganzen Körpers übermässig zu beeinflussen, und somit muss man bei allen besonders reizbaren Personen, namentlich in einem gewissen Lebensalter, stets sorgfältig prüfen, ob nicht eine besondere Erregungsfähigkeit, die scheinbar ohne Anlass und bei den geringsten Ansprüchen des Berufes hervortritt, ihren Ursprung schon in einer abnormen Beschaffenheit des gesammten Herznervensystems (des Vagusgebietes inclusive seiner cerebralen Centren und centripetalen Zufuhrbahnen, der Haut- und Sinnesnerven) oder des Herzens selbst, namentlich der Aortenklappen oder des Anfangstheils der Aorta, hat. Natürlich müssen, wenn dieser Verdacht begründet ist, dann auch von den Leidenden alle stärkeren Erregungen möglichst ferngehalten werden, d. h. man muss mit psychischen und somatischen Massnahmen, die die Erreg-

barkeit steigern, indem sie um jeden Preis eine sichtbar stärkere Leistung zu erreichen suchen, besonders vorsichtig sein.

Wenn wir empfehlen, bei Herzkranken mit erregenden Suggestionen vorsichtig zu sein, so ist damit nicht etwa gesagt, dass geistige Disciplinirung nutzlos sei; wir haben im Gegentheil gesehen, dass sie in vielen Fällen bei intelligenten Personen, namentlich im Anfange der Störungen, nicht erfolglos angerathen und geübt wird. Sie muss eben hier nur vorzugsweise in der Richtung der Hemmung angestrebt werden; es gilt, den Kranken vor Allem die Ueberzeugung beizubringen, dass mit der Selbstbeherrschung eine Quelle unnützer Kraftvergeudung verstopft wird; aber dieses Resultat wird eben nicht in allen Fällen in genügendem Umfange erreicht, theils weil die Erregbarkeit auf psychischem Wege überhaupt nicht beeinflusst werden kann, theils weil die Kranken mit dieser Form der Selbstbeherrschung zu spät vertraut gemacht werden. Aber auch wenn man der Selbstbeherrschung grosse Wirksamkeit zuschreibt, ist ein zu strenges Vorgehen nicht indicirt; jedenfalls ist stets ein gewisses verständnissvolles Eingehen auf die Beschwerden nothwendig. Nichts beruhigt den Herzkranken bestimmter Form mehr als die Ueberzeugung, dass die Umgebung ihn nicht blos für nervös und willenlos hält, sondern seinem Leiden Rechnung trägt, und zweifellos verschwindet mit dieser Einsicht die Quelle beständigen Aergers für den Kranken, die aus dem Bewusstsein, von seiner Umgebung verkannt zu werden, entspringt.

Das Facit dieser Erörterungen ist also, dass die psychische resp. die suggestive Therapie, die ja nur ein Zweig der ersteren ist, streng individualisiren muss, indem sie vor Allem den Zustand der Leistungsunfähigkeit aus Mangel an Willenskraft, d. h. an Energie für psychische Auslösungsvorgänge beider Formen (der Hemmung und Erregung), von dem der Insufficienz wegen eines Defectes in der wesentlichen Leistung (der Bildung der Kraft für Massenspannung und -Verschiebung) differenzirt, mit einem Worte, die Schwäche in der Sphäre der psychischen Leistung von der der reflectorischen vegetativen Functionen völlig scheidet. Bei den zwei Formen der ersten Kategorie kann die richtig gehandhabte Psychotherapie von wesentlichem Einflusse sein; bei der letzten ist sie unwirksam, da Vorstellungen auf die Gestaltung der inneren Vorgänge, die eigentliche Kraftbildung, soweit letztere nicht von willkürlichen Bewegungen abhängt, einflusslos sind, oder, richtiger, da bewusste Vorstellungen nur dann eine Einwirkung auf die innere Arbeit von Organen haben, wenn auch ein entsprechender Willensact die betreffenden Organe in toto in Thätigkeit zu setzen vermag, resp. wenn nach dem Willensacte auf dem Reflexwege motorische Irradiationen in das Gesammtgebiet eines Organs erfolgen können.

Nur in- und extensive Erregungen und Vorstellungen, die als Schreck, Furcht, Schmerz eine starke generelle, nicht locale, Erschütterung des cerebralen Apparates repräsentiren, können auch in den Organen, die für gewöhnlich für die von Bewegungsvorstellungen abhängigen Impulse (Willensinnervationen) unzugänglich sind, eine starke motorische Entladung bewirken, d. h. die volle Thätigkeit eines Organs hervorrufen, indem sie vermittelst interorganischer Beziehungen indirect (auf dem Blut- oder

Nervenwege) Veränderungen der inneren und äusseren Arbeit auslösen. Die schreckhafte Vorstellung bietet in der Irradiation eine abnorme Form der Verwerthung centripetaler (reflectorischer) Impulse; denn sie öffnet oder verschliesst gegen die sonstige Norm der Reizleitung beliebige Bahnen und beeinflusst dadurch die Gebiete, die den — von Uebung und Anpassung abhängigen und darum nur in vorgeschriebenen Bahnen erfolgenden — Willensimpulsen sonst unzugänglich sind. Bei schreckhafter oder besonders starker Vorstellung werden abnorme Bewegungen nicht durch den bewussten Willensact, sondern oft gegen diesen durch Explosion hervorgerufen; sie ähneln also den Reflexen, und die Vorstellung ist ebenso oft erst der Ausdruck des Bewusstwerdens der Bewegung, wie der Anstoss zu derselben. Das Bewusstsein (respective der Wille) ist demnach weder Ursache noch Herr der Bewegung, die somit in beliebigen — dem Willen nicht unterworfenen — Organen zum Ausdrucke kommen kann, etwa so wie durch abnorme Herzcontractionen, durch die ein abnorm beschaffenes Blut zu den Organen geschafft und andere Nervenimpulse als sonst gegeben werden, im ganzen Körper oder in einzelnen Organen eine andere Form der Erregung und Erregbarkeit als sonst bedingt werden kann.

Von der Stärke und Art der Einwirkung centripetaler Erregungen im Bewusstsein, von der Möglichkeit, Vorstellungen zu wecken, die eine solche (centrifugale) Explosion befördern, d. h. die stets vorhandenen (normalen) Hemmungseinrichtungen, den tonisirenden Einfluss des Gehirns auf das Rückenmark, beeinträchtigen ja unter Verstärkung dieser hemmenden Einrichtungen die periphere Arbeit ganz verhindern oder endlich nur nach inneren (qualitativen, individuellen) Principien modificiren, hängt der Erfolg einer Suggestion ab. Erste Bedingung für diesen Erfolg aber ist natürlich die Anwesenheit genügender Mengen und Formen von somatischer Energie, die durch die suggestive Beeinflussung zur Arbeitsleistung gebracht werden; sonst kann weder Erregung noch Hemmung entstehen, d. h. die Beeinflussung ist fruchtlos (pag. 880 ff.). Die innere Arbeit der nicht an den directen (durch Uebung und Anlage gegebenen) Bahnen des Willens gelegenen Organe bleibt aber auch bei genügender Energiespannung unverändert, wenn nicht die Möglichkeit einer indirecten Beeinflussung des betreffenden Organs durch Willen und Vorstellung (Fremd- oder Autosuggestion) gegeben ist, und deshalb sind im Allgemeinen bei nicht besonders disponirten oder geschulten Menschen Vorstellungen aller Art für die innere und äussere Arbeit der Organe, die nicht von vornherein unter dem Einflusse des Willens stehen, unwirksam. Sie werden erst wirksam, wenn die allgemeine Erregbarkeit besonders stark ist, also bei (impulsiven) Individuen, bei denen alle Vorgänge gewissermassen unter der Herrschaft der Reflexthätigkeit stehen, weil die Psyche als Hemmungsorgan nicht so functionirt als sonst, weil die Individualität (Verschiedenheit der Reactionsform durch qualitative Gestaltung der endosomatischen Geschehnisse) weniger ausgesprochen ist, als bei anderen Organisationen derselben Art. Dies kann seinen Grund haben in der functionellen Gestaltung des psychischen Organs (Mangel an Disciplinirung, d. h. ungenügende Prävalenz einer Hemisphäre oder einer Function [differenten Spannung] über alle anderen), in einer organischen oder functionellen Anomalie (Fehler der Construction resp. der individuell-functionellen Gestaltung) der centralen resp. peripheren Organe, zu denen die Psyche, die unter höchster, aber harmonischer, Differenzirung

der Spannungen in den beiden Hemisphären wirksame, unwägbare, feinste Substanz, in unzählige (functionelle) Beziehungen tritt (pag. 850 ff.).

Bei organischer Herzschwäche, bei einem wesentlichen Defect der Maschine selbst, also bei beträchtlichem Mangel an einer oder beiden Formen der zu intra- und interorganischer (localer) Thätigkeit nöthigen Formen der Energie muss die psychische Beeinflussung natürlich unwirksam sein; denn sie vermag ja nur Auslösungsvorgänge (Reize) von höchster Valenz zu liefern, deren Wirkung eben bedingt ist durch die Stärke der von den peripheren Organen, den Werkzeugen und Maschinen, gelieferten localen hochgespannten Energie für Massenbewegung. Auch wenn die Auslösungsvorgänge noch so stark sind, kann kein Erfolg erzielt werden, wenn es an gespannter Energie für die Leistung fehlt. Der Funke ist unwirksam, wo das explosive Material mangelt; er ist relativ unwirksam, wenn die Spannung des explosiven Materials nicht genügt (langsame Verbrennung des Pulvers in der Kammer des Gewehrs). Die normalen Bedingungen für Bildung und Spannung der Energie müssen also erst wirksam gewesen, d. h. es müssen Vorräthe geschaffen sein, bevor der Auslösungsvorgang, den wir Willen nennen, wirken kann; auch muss das betreffende Organ dem Willenseinflusse direct oder indirect unterliegen. Kraft schaffen kann die psychische Beeinflussung, d. h. die bewusste Vorstellung oder der Willensact, nicht; sie kann nur zweckmässig reguliren; zur Kraftbildung dienen innere, unbewusst (mechanisch?) beeinflusste Ströme, deren Wirksamkeit durch die Thätigkeit der Psyche (des Organs des Bewusstseins und Willens) oft geradezu in Frage gestellt wird, da dieser Betrieb vor Allem Kraft verbraucht und den rein mechanischen Ablauf der Vorgänge stört. Die Möglichkeit der Willensäusserungen setzt also die Betriebsfähigkeit aller Maschinen und einen grossen Vorrath von Energie voraus, auch wenn der Wille im Sinne der Hemmung thätig ist.

Wenn man unter Psyche auch das Organ oder die Einheit versteht, die für alle unbewussten Acte massgebend ist, die unbekannte Gestaltung feinster Materie (nicht Masse), die den zweckmässigen, vom Bewusstsein unabhängigen, Betrieb des Organismus leitet und gleichsam seine Erhaltung garantirt, dann können allerdings durch psychische Beeinflussung auch sämmtliche Formen der körperlichen Arbeit (Gewebs- und Organleistung) beeinflusst werden. Aber die Frage harrt noch der Lösung, ob eine solche, der Eigenschaften der Masse völlig entbehrende, Organisation der directen Beeinflussung durch äussere Mittel zugänglich ist, ob es der an Worte geknüpften Suggestion, die doch nur als eine, von Substraten der Masse abhängige Wellenbewegung angesehen werden kann, zugänglich ist.

Die Psyche als Organ des Zweckbewusstseins ist der Regulator der Einheit, der zu einem einheitlichen Betriebe, dem physischen Organismus, formirten Elemente, d. h. der kleinsten Maschinen, deren Motoren unendlich feine Erregungen, Strömchen unsichtbarer und unwägbarer Materie, sind, und der Organe, deren Erregung und Leistung Massenimpulse darstellt. So lange sie thätig ist, kann sie unzweckmässigen, nicht im Interesse der Erhaltung des Individuums liegenden, Beeinflussungen vorbeugen, aber nur durch Verausgabung somatischer Energie, die allerdings dann im productiven Sinne erfolgt, z. B. dem Betriebe durch Ersparniss Nutzen

bringt. Die (individuelle) bewusste, nach qualitativen Principien, d. h. nur nach dem Gesichtspunkte der Zweckmässigkeit für das Individuum gestaltende, Vorstellung (Willensact) macht die Geschehnisse persönlich, von den äusseren Vorgängen different und von dem einfachen mechanischen Princip der quantitativen Relation von Auslösungsvorgang und Massenverschiebung gleichsam in weiten Grenzen unabhängig. Sie gestattet bei demselben Reize verschiedene Möglichkeiten der Reaction; sie kann z. B. die einfachsten Mittel zur Aufnahme von Spannkraftmaterial und die bessere Qualität wählen oder unnütze Ausgaben verhindern (Wahl wärmerer Kleidung, Locomotion des Körpers, um Gefahren zu entgehen, Vergrösserung der Spannung der Oberfläche statt einer Verschiebung der Massen etc.); aber Kraft für Massenbewegung liefern kann sie nicht direct, nur eben vorhandene Energie freimachen.

Die Kraftbildung (Umformung) kann nur in der Ruhe und im Schlafe geschehen, in der Zeit, in der gerade die bewusste psychische Thätigkeit ausgeschaltet ist. Ruhe und Schlaf sind die Phasen, in denen der Betrieb stille zu stehen scheint, weil die Werkzeuge nicht bewegt werden, in der aber der Heizer der Maschine respective die Einrichtungen für Dampfbildung thätig sind, um die Kräfte zu erzeugen, die der Betriebsleiter später zu bestimmten Zwecken im Laufe der Thätigkeit verausgaben muss, um damit reichliches Material zu erhalten, das wiederum mit Nutzen zur Verstärkung und Kräftigung des Betriebes verwerthet wird.

Kräfte schaffen kann die psychische Beeinflussung ebensowenig, wie der (kurzdauernde) hypnotische Schlaf, der der Gegensatz des natürlichen ist, da er die höchste Spannung und Synergie (Einheit) aller Organe inclusive des psychischen herbeiführt, und die höchste functionelle Gestaltung, den harmonischen Dualismus, den Antagonismus der Spannungen der beiden Gehirnhemisphären, der die Basis des Bewusstseins (resp. der bewussten Wahrnehmung) bildet[1]), temporär aufhebt. Durch die Suggestion wird die in den Gegensatz zur Aussenwelt tretende Organisation für qualitative Reactionen, die nach inneren Principien durch Hemmung, Umformung, Potenzirung der äusseren kinetischen Impulse das einfache quantitative mechanische Geschehen modificirt, also die selbstständige Individualität bildet, temporär zerstört und eine mit Präcision (automatisch) auf äussere Impulse reagirende Einheit gebildet. Im hypnotischen Zustande ist der Mensch fähiger als sonst, auf einen Auslösungsvorgang hin, d. h. streng nach der Eingebung des Suggerirenden, seine auf's Höchste angespannten Kräfte einheitlich ohne die Intervention innerer (Associations-) Vorgänge zu verwerthen; er muss seine Kraft auf eine einheitliche Leistung concentriren, wie der sie spontan concentrirt, der durch Selbstdisciplinirung zur vollkommenen Beherrschung der Körperbewegungen durch innere Auslösungsvorgänge gelangt ist. Er unterscheidet sich auf das Schärfste von dem mit Bewusstsein Thätigen, bei dem stets eine mehr oder weniger grosse Disharmonie zwischen Auslösungsvorgang und ausserwesentlicher Reaction bestehen kann, da eben die Gestaltung des Bewusstseins, die innere Reaction, massgebend ist für die ausserwesentliche, als Willensact sich kundgebende. Kraft liefern kann die (Fremd-) Suggestion aber ebensowenig als der

---

[1]) *O. Rosenbach,* Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Wien 1896, pag.106 ff.

Willensimpuls; sie vermag nur eben wie der Wille des Höchstdisciplinirten (dessen energische Aeusserungen nicht mehr von des Gedankens Blässe angekränkelt sind) im kleinsten Punkte die grösste Kraft zu vereinigen.

So sind also die Grenzen der suggestiven Therapie bei organischen Herzerkrankungen ebenso eng gesteckt, wie die der anderen Formen der psychischen Therapie; sie kann und muss schädlich wirken, wenn die suggestive Beeinflussung eine Reihe zu starker Auslösungsvorgänge für die rein motorische Thätigkeit darstellt. Bei der nervösen Form kann die Einwirkung günstig sein, wenn es gelingt, je nach dem Bedarf des individuellen Falles, den Willensschwachen und vor körperlicher Thätigkeit Zurückschreckenden zur Thätigkeit anzuregen, dagegen dem abnorm Erregbaren eine energische Hemmung durch Vorstellungen zu ermöglichen.

Medicamentöse Behandlung.

1. Zur Theorie der Wirkung der Digitalis.

Auf dem Gebiete der medicamentösen Behandlung steht die Digitalis trotz aller Erfindungen und Empfehlungen neuer und neuester Herzmittel, die uns das letzte Decennium brachte, als souveränes Mittel im Vordergrunde, eine Stellung, die ihr selbst die modernsten und phantasiereichsten Therapeuten nicht streitig machen. Für uns besteht nach langjährigen Beobachtungen kein Zweifel darüber, dass eine richtig geleitete Digitalisbehandlung bei Abstinenz von ausserwesentlicher Arbeit und sonstigem rationellen Verhalten, namentlich Innehaltung genügender Perioden ruhigen Schlafes, Alles leistet, was man von einem Mittel verlangen kann, da selbst anscheinend verzweifelte Fälle noch gebessert und leicht Erkrankte lange Zeit in einem leidlichen Zustande erhalten werden. Für uns besteht ferner kein Zweifel, dass dort, wo die Digitalis versagt, die Anwendung unseres sonstigen Medicamentenschatzes nicht viel Erfolg mehr aufzuweisen haben wird, und dass dort, wo andere Mittel nachträglich doch noch zu wirken scheinen, diese Wirkung doch eher einem zufälligen Zusammentreffen ihrer Anwendung mit einer Periode der spontanen Besserung (wie sie ja in Folge günstiger äusserer Einflüsse, namentlich durch Abstinenz von jeder Thätigkeit und durch Bettruhe, erfreulicherweise oft gegen unser Erwarten, ab und zu eintritt) zu verdanken ist, als einer wirklich besonders kräftigen Einwirkung der betreffenden Ersatzmittel auf das Herz.

Die Digitalis hat besonders deshalb den Vorzug vor allen anderen Mitteln, weil sie in einer bis jetzt einzig dastehenden Weise direct den Tonus des Herzgewebes und damit indirect den des Herzmuskels steigert, indem sie die Gebilde dem Einflusse des Hemmungsnervensystems, der den Betrieb im Gewebe selbst anregenden Nerven, wieder unterwirft; sie gibt dem Herzen Gelegenheit, während einer längeren Diastole oder, richtiger, Pause — die einer Periode der höchsten Energetenthätigkeit (Präsystole resp. Systole dieser kleinsten activen Elemente) entspricht — die innere parenchymatöse

Arbeitsleistung wieder auf eine beträchtliche Höhe zu bringen, d. h. durch Production von Wärme resp. Spannung nitrogener Energie die Basis für eine starke Systole zu schaffen und somit den gesammten Kreislauf (das Protoplasma aller Organe) auch wieder zu einer grösseren Leistung von wesentlicher und ausserwesentlicher, intra- und interorganischer (systolischer resp. herzdiastolischer), Arbeit zu befähigen. Es spricht Vieles, ja Alles, dafür und nichts dagegen, dass wir in der Digitalis ein specifisches Mittel haben, die normale Erregbarkeit des Protoplasmas für wesentliche (innere) Reize (für die Ströme feinster Energie), d. h. die Grundlagen des normalen Gewebsbetriebes, wiederherzustellen; Digitalis vermag mit einem Worte sogenannte trophische Wirkungen auszuüben, wie sie sonst nur dem Vagus und den trophischen (sympathischen?) Nerven zukommen.

Wir sagen ausdrücklich nicht ein specifisches Mittel für das Herz, da wir glauben, dass Digitalis — kurz gesagt — die Activirungsvorgänge im gesammten Protoplasma, nicht blos im Herzen, beeinflusst, wenn auch die Wirkung am Herzen am stärksten hervortritt, da dieses Organ eben am meisten beansprucht wird, und seine Leistung am besten zu beurtheilen ist. Wie sollte man sonst erklären, dass die Wirkung des Mittels merkwürdigerweise oft dort am deutlichsten ist, wo die ersten Compensationsstörungen bereits das gesammte Gebiet des Körpers betreffen, z. B. bei allgemeinen Oedemen im Verlaufe von Klappenfehlern, während bei anderen Formen der Herzschwäche, z. B. bei gewissen Formen der idiopathischen Hypertrophie, bei der Sklerose der Coronaria, bei Nierenschrumpfung oder Lebercirrhose eine so energische Wirkung auf das Herz selten hervortritt, mögen nun bereits wesentliche Stauungserscheinungen bestehen oder nicht?

Ja es ist auffallend, dass gerade dort, wo sich Oedeme nicht oder spät ausbilden, der letzte Act des Dramas sehr kurz ist, dass plötzliche Todesfälle häufig sind, und dass Erscheinungen starker, nicht zu beeinflussender, Herzschwäche gleich nach Eintritt der ersten subjectiven oder objectiven Anomalieen die Scene beherrschen. Dieses Verhalten zeigt doch einwurfsfrei, dass die Wirkung des Mittels sich nicht blos auf das Herz erstrecken kann, und dass an der Compensationsleistung oder -Störung, wie wir dies bereits früher auseinandersetzten, das Protoplasma der anderen Organe und der Haut ebenso betheiligt ist, wie der Herzmuskel selbst (s. pag. 861 ff.).

So lange das Protoplasma oder specifische Gewebe seine Arbeitsfähigkeit noch erhalten hat, d. h. noch activ ist und nur schwächer arbeitet resp. ungenügende Spannungen hat, weil ihm das Herz (als Organ) in Folge einer wesentlichen (intraorganischen, geweblichen) Störung seines eigenen Betriebes nur ungenügende (interorganische) Reize und Material für Spannung zusendet, — so lange also grosse Gebiete Compensationsarbeit leisten können, ist die Möglichkeit gegeben, durch eine künstliche Steigerung tonischer Reize an der Peripherie, die den Ausfall der sonst durch das Herz gelieferten tonischen Beeinflussung deckt, einen Ausgleich der Störungen herbeizuführen. Wenn hier Digitalis einwirkt, so steigert sich die Triebkraft des gesammten Protoplasmas inclusive des Gewebes des Herzens, und im Wellensysteme des Circulationsapparates resp. im Strome des Venenblutes kommt allmälig wieder der richtige

Phasengang zum Ausdruck; es bietet sich dem Herzen Gelegenheit, Blut unter günstigeren Bedingungen nach der Lunge zu treiben, und das linke Herz erhält ebenfalls Blut unter höheren Spannungen, da nun das zur Lunge fliessende — im Protoplasma mit höherem Gefälle oder stärkerer Activität ausgestattete — Venenblut ein günstigeres Arbeitsmaterial darstellt (pag. 830).

Mit anderen Worten: Der ganze Organismus stellt dem Herzen (als Organ) Energie für die Compensation zur Disposition und liefert ihm die Bedingungen, die verlorene Organspannung wieder herzustellen, d. h. als Regulator des (Massen-) Gefälles und (neben dem Nervensystem) als wichtigstes Werkzeug der Reizbildung (durch Wellen) zu dienen. Liegt dagegen die Ursache der Störungen primär im Protoplasma grösserer Gebiete, ist also das Herz insofern secundär betheiligt, als es eine lange Zeit hindurch wegen der ihm von der Peripherie her zuströmenden maximalen Reize dauernde Mehrarbeit als Organ leisten musste, ist also z. B. in Folge der Vorgänge, die zur Leber- oder Nierenschrumpfung oder allgemeinen Arteriosklerose führen, das specifische Gewebe wichtiger Organe in gleicher Weise (primär oder secundär) so insufficient, wie das des Herzens, so kann auch der stärkste Reiz nur für kurze Zeit Besserung herbeiführen, da ja hier kein intactes Organ für die Compensation (Verstärkung der Energiebildung) übrig ist, zumal auch gewöhnlich die Lunge schon gleichzeitig mit dem Herzen zur Compensationsarbeit herangezogen worden ist.

So ist hier Digitalis wenig erfolgreich, um so weniger, je grösser dieser Ausfall an der Peripherie (oder in der Thätigkeit der Haut resp. der Vasomotoren) an sich ist, und je grössere Quantitäten des Mittels demnach nöthig wären, um an Ort und Stelle zu wirken, d. h. noch Spannungen zu bewirken, wo keine oder höchst verminderte Betriebskräfte gebildet werden.

So lange also das Protoplasma nur anders arbeitet, weil der Kreislauf im Gebiete des Herzens mechanisch unterbrochen oder erschwert ist (Klappenfehler), kann stärkere (tonische) Beeinflussung der Peripherie resp. des Herzprotoplasmas durch Digitalis stets Hilfe schaffen; sind die peripheren Gebiete aber ebenso insufficient wie das Herz, so ist der Erfolg von Digitalis minimal. Ist an letzterer Stelle überhaupt noch etwas zu erreichen, so haben wir vermehrte Herzaction mit geringer, kurzdauernder, Steigerung der Urinsecretion, aber ohne dauernden Erfolg für Beseitigung der Oedeme; denn es ist ausgeschlossen, dass das Herz allein die Bedürfnisse des ganzen (insufficienten) Körpers compensirt, zumal wenn enorme Hypertrophie und Dilatation anzeigen, wie lange es diese compensirende resp. accommodative Thätigkeit auf Grund abnormer peripherer Arbeit bereits geleistet hat. Ist das Herz nicht mehr zu beeinflussen, aber die Peripherie noch erregbar, so findet starke Füllung des rechten Herzens und maximale Dilatation, also überhaupt eine an sich ungünstige Einwirkung statt.

Die Wirkung von Digitalis beruht also in letzter Linie darauf, dass sie den regelmässigen Wellengang zwischen Herz- und Körperprotoplasma wieder herstellt resp. den Tonus der Haut und Lunge, auf dem die Wellenbewegung durch Interferenz der Impulse (s. pag. 866 ff., 920 ff.) beruht, wieder zur Geltung kommen lässt. Ein

Abschnitt muss sich eben in diastolischer Spannung befinden, während der andere systolische zeigt — mittlere Glieder der Kette — und die den Kreis schliessenden (äusseren) Glieder müssen Präsystole resp. Pause haben, wenn die doppelte Pendelschwingung resp. Spiralwindung, die einem Kreislaufe entspricht, richtig gestaltet sein soll. Dieses Verhalten (Bildung von vier Phasen) gilt also nicht blos für das Herz, sondern für den ganzen Organismus.

Wenn nun die Synergie resp. Reciprocität der Bewegungen, der richtige Wellengang zwischen Herz und Peripherie, aufgehoben ist, indem sich das eine Gebiet z. B. wegen mangelnder innerer Arbeit für die Umschaltung der Oberflächen oder wegen abnormer Höhe der Reize für die systolische Spannung, noch in der Contraction befindet, während das andere (reciproke, normal arbeitende) schon den Uebergang zur systolischen Spannung zeigt und umgekehrt, so muss allmälig die Bildung der (reciproken) Wellen im Arterien- und Venensystem aufhören, und zwar so lange, bis die Production eines verstärkten diastolischen Reizes die Dauer der Phase in dem abnorm beeinflussten Gebiete entsprechend regulirt. Da, wie wir bereits mehrfach ausführten, die diastolische Spannung des Organs (Spannung zur Diastole) von der Thätigkeit der Energeten im Gewebe abhängt, deren Arbeit die Umschaltungen bewirkt, so muss bei Insufficienz oder Atonie dieser Elemente ein tonischer Gewebsreiz angewandt werden, und als solcher fungirt Digitalis, d. h. sie stellt an der schwachen Stelle die zur Reciprocität nöthigen Spannungen wieder her, während sie an der anderen — normalen — Stelle in gebräuchlichen Dosen keine wesentliche Wirkung ausüben kann. Sie wirkt also entweder an der Peripherie oder im Centrum ausgleichend, aber nur, wenn die im Organismus gebildeten Reize für den Gewebstonus (die Vorbedingung der Diastole) ungenügend sind; sie wirkt nicht, wenn die Störung von einer primären Anomalie des Organtonus, also von zu grosser mittlerer systolischer Spannung der Haut, der Lunge oder des Herzens, abhängt, d. h. Digitalis erzielt bei reiner Hypertrophie keine Wirkung, sondern nur die Zustände der Asthenie des Organs, die allein von temporärer Atonie der Gewebsthätigkeit (wegen ungenügender Einwirkung der durch die Haut vermittelst des Athmungscentrums und des Vagus ausgeübten Impulse) abhängen, werden günstig beeinflusst.

In richtiger Weise angewendet, muss Digitalis also für längere Zeit normale Betriebsverhältnisse zu Stande bringen; denn sie wirkt als Substrat feinster intramolecularer Energie und restituirt — als Ersatz der unvollkommen wirkenden Haut- resp. Vagusreize — das normale Gleichgewicht, indem sie die kunstvolle Spannung und Stellung der lebenden Molecüle im Rahmen des Energeten und seiner Complexe, die wir als directe Grundlage des Gewebstonus und als indirecte des Organtonus betrachten müssen, wieder herstellt. Mit anderen Worten: Sie liefert die Mittel für Aufnahme und Spannung der für den Betrieb der lebenden Molecüle resp. Energeten unerlässlichen feinsten Energieströme, deren Wirksamkeit im Organismus aber natürlich an eine Transformation geknüpft ist, also einer besonderen Spannung der kleinsten Werkzeuge der Maschine bedarf. Diese, in der Norm durch die Hautnerven resp. den Vagus bewirkte, Spannung wird in Fällen,

wo die genannten transformativen Apparate[1]) versagen, durch Digitalis bewirkt.

Natürlich muss man sich besonders hüten, diese Periode der künstlichen Compensation durch stärkere ausserwesentliche Inanspruchnahme zu stören, weil in diesem Falle durch den äusseren Massendruck das noch sehr labile (leicht zu erschütternde) innere Gleichgewicht wieder dauernd verschoben werden kann.

Die Einwirkung der Digitalis auf das protoplasmatische Gebiet ist wohl in gewisser Beziehung identisch mit der von allen Experimentatoren (Traube u. A.) festgestellten Beeinflussung des vasomotorischen Centrums resp. der vasomotorischen Nerven, die auch noch Pulsverlangsamung bewirkt, wenn der Vagus durch Atropin gelähmt ist.

In neuerer Zeit haben verschiedene Autoren festgestellt, dass Digitalis schon in geringen Dosen beim gesunden Kaninchen und auch beim gesunden Menschen die Leukocyten auf das Drei- bis Vierfache vermehrt, und dass grosse Dosen mehrere Tage andauernde Hyperleukocytose bei vollständigem Wohlbefinden (?) erzielen. Mit unserer Anschauung, dass Digitalis ein starkes tonisirendes Agens für die Gewebsthätigkeit (ein tonischer protoplasmatischer Reiz) ist, würde sich dieser Befund wohl vereinen lassen; denn die Vermehrung der weissen Blutzellen ist ja das sicherste Zeichen einer maximalen Steigerung der inneren Reize resp. der geweblichen Processe.

2. Grundsätze für die Anwendung der Digitalis.

Wie man die Digitalis anwenden soll, ob in Form des Infuses, des Acetum, der Tinctura digitalis oder des Pulvers resp. eines sogenannten Alkaloids, darüber bestehen Controversen; wir selbst wenden mit Vorliebe Digitalis in flüssiger Form an, da die Wirkung schneller und erfolgreicher zu sein scheint, immer vorausgesetzt, dass ein gutes Präparat in nicht zu schwachen Dosen angewandt wird. *Traube* namentlich hat die kleinen Dosen bevorzugt und einen besonders vorsichtigen Gebrauch des Mittels wegen seiner starken cumulativen Wirkung angerathen; doch hat er sich auch von der guten Wirkung grösserer Gaben überzeugt. Andere Beobachter geben wieder den sehr grossen Dosen, die schnell hintereinander gereicht werden sollen, bis deutliche Pulsverlangsamung eintritt, und der Form des Pulvers den Vorzug. Wenn auch vielleicht ein Theil dieser differenten Vorschriften von der verschiedenartigen Beschaffenheit der Pflanze in einzelnen Gegenden, von der Sorgfalt, mit der die Präparate bereitet werden, oder von dem einzelnen Krankheitsfalle resp. den Formen und Stadien der Herzerkrankung abhängt, wo der eine oder der andere Forscher Digitalis zuerst anzuwenden pflegt, so glauben wir doch, dass man sich beiden Extremen verschliessen und auch hier streng individualisiren muss.

Man versuche, namentlich bei der ersten stärkeren Compensationsstörung im Verlaufe von Klappenfehlern, nach einer mehrtägigen Periode völliger Ruhe erst kleine Dosen — etwa ein Infus von 0·6 bis 1·0 pro Tag — und wiederhole diese Medication so lange, bis

[1]) *O. Rosenbach,* Bemerkungen zur Mechanik des Nervensystems (Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 43—45).

eine sichtbare Wirkung auf den Puls und eine deutliche Veränderung der Urinsecretion eintritt; dann setze man die Medication alsbald aus, um zu prüfen, ob sich innerhalb der nächsten Tage der Zustand weiterhin günstig gestaltet, und der Fortschritt zum Bessern anhält. Ist dies der Fall, so verabreiche man dieselbe Dosis weiter, bis völlige Regulation eingetreten ist. Bleibt der Zustand unbeeinflusst, so erhöhe man die Dosis entsprechend. Hat man einen günstigen Erfolg in einer Periode der Compensationsstörung erzielt, so warte man in der nächsten Periode der Insufficienz nicht erst ab, bis sich die Störungen deutlich ausgebildet haben, sondern gebe sofort bei Beginn der ersten Erscheinungen am Respirationsapparate oder am Herzen, wenn nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen wesentliche Dyspnoe, Pulsbeschleunigung oder Arhythmie eintritt, noch vor deutlicher Abnahme der Urinsecretion wieder Digitalis. Dann wird man gewöhnlich mit einer geringen Quantität des Mittels — natürlich bei körperlicher Ruhe — einen sehr guten Erfolg erzielen. Im Ganzen sind unserer Erfahrung nach bei Klappenfehlern, namentlich in den ersten Jahren des Bestehens, auch kleine Dosen von Digitalis sehr wirksam, wenn man eben nicht erst bis zur Ausbildung aller Erscheinungen der Compensationsstörungen wartet. Bei primärer Muskelerkrankung, d. h. bei Störungen der direct kraftliefernden Einrichtungen des Betriebes, liegen die Verhältnisse nicht immer gleich, da die Grösse der Betriebsveränderung im Protoplasma und die Höhe der interorganischen Compensationsleistung (durch andere Organe) den Ausschlag giebt.

Herzklopfen pflegen wir in den meisten Fällen nicht als Zeichen der Compensationsstörung und als ausreichenden Anlass zur Verordnung von Digitalis anzusehen. Wir können den Beobachtern nicht beistimmen, die Digitalis als Panacee gegen hypertonische und nervöse Palpitationen, die ja gewöhnlich mit Pulsbeschleunigung vergesellschaftet sind, betrachten; denn Pulsbeschleunigung an sich ist eben in der Regel keine Indication, und besonders kräftige locale Herzaction unseres Erachtens sogar eine Contraindication für das Mittel. Wir vermögen namentlich nicht einzusehen, warum Digitalis dort indicirt sein soll, wo die besonders kräftige Herzaction nur auf abnorm geringe Widerstände an der Peripherie zurückzuführen ist. Bei Palpitationen, die nicht mit Atonie des Herzens verbunden sind, z. B. im Pubertätsstadium, bei Chlorose etc., erscheint uns Digitalis fast durchwegs ebenso direct contraindicirt (s. pag. 402, 413), wie in allen Fällen von Erhöhung des Aortendruckes, wo die lebhafte Arbeit des Organs zur Ueberwindung von wirklichen Widerständen nöthig ist. Hier ist stets die Eisblase oder ein Sedativum am Platze.

Bei reinen, nicht von Klappenfehlern abhängigen, Herzmuskelaffectionen, namentlich bei beschleunigtem und kleinem Pulse und undeutlich accentuirten Herztönen, bei deutlichen Zeichen von Dyspnoe und niedrigem Aortendrucke, sind grössere Dosen von Digitalis (2·0 im Infus von 150·0) angezeigt; hier tritt eine Cumulirung der Wirkung (plötzliche Bradykardie und Arhythmie) viel seltener ein. Man muss, — abgesehen von sonstigen Indicationen oder von unangenehmen Nebenwirkungen (zu starkem Herzklopfen, unangenehmer Arhythmie, Brechreiz etc.) — mit der Darreichung spätestens aufhören, sowie die Zunahme der Diurese eine bestimmte Höhe und die Pulsfrequenz annähernd die

Norm erreicht hat, oder wenn Arhythmie auftritt; dann kann man die weitere Regulation den natürlichen Einrichtungen überlassen. Mehr wie drei Flaschen des eben erwähnten Infuses würden wir überhaupt nie hintereinander reichen, da wir von übermässig starken Gaben zwar gute augenblickliche, aber nie dauernd günstige Wirkung gesehen haben; meist bleiben dann Bradykardie, Arhythmie, Herzklopfen und unangenehme subjective Sensationen längere Zeit bestehen, und die Leistungsfähigkeit des Herzens erleidet eine dauernde Verminderung, wie sich schon daraus ergibt, dass die Perioden normalen Verhaltens auffallend kurz dauern und die Phasen der Störung schnell aufeinander folgen.

In den ersten Stadien der gestörten Compensation, namentlich bei Klappenfehlern, bewirkt Digitalis, wie bekannt, besonders schnell eine starke Bradykardie; doch ist dieses Symptom völlig ungefährlich. Nur muss man bei seinem Eintritt das Mittel sofort aussetzen, ebenso wie bei Arhythmie mit Meiosphygmie (pag. 323), die gewöhnlich eine vorgeschrittenere Störung, eine gewisse Unerregbarkeit des Vagus resp. eine stärkere Erschütterung des nervösen Gleichgewichts oder gar eine Insufficienz der Gewebsarbeit für die Bildung der Triebkräfte anzeigt. Ueberhaupt ist die genaueste Controle des Pulses in allen solchen Fällen erste Bedingung. Natürlich ist nicht jede Bradykardie als Wirkung von Digitalis anzusehen; sehr häufig tritt nach einer Periode der Pulsbeschleunigung regulatorische (spontane) Bradykardie ein, bevor Digitalis zur Wirkung kommen kann, oder beide Ereignisse fallen zusammen. Hier muss man natürlich doppelt vorsichtig mit der weiteren Darreichung sein; aber die Prognose aller Fälle, wo die Regulation spontan erfolgt, wo noch starke Vaguswirkung von selbst (und nicht etwa wegen Verschliessung der Kranzarterien oder sogenannten Hirndrucks) eintritt, ist stets günstig.

Die günstigsten Erfolge von Digitalis wird man immer in den Fällen haben, wo bei der ersten manifesten Compensationsstörung die Stauungserscheinungen in der Haut (nebst beträchtlicher Leberschwellung) stark ausgeprägt und der Puls verhältnissmässig schnell und nicht allzusehr arhythmisch ist. Viel ungünstiger für die Einwirkung des Mittels — nicht für den Verlauf der Erkrankung, die sich unter den schrecklichsten Qualen für den Kranken jahrelang hinziehen kann — gestalten sich die Fälle, wo bei sonstigen schweren Erscheinungen Oedeme fehlen, ferner dort, wo die Oedeme erst nach mehrfachem Rückfall von Herzschwäche sich einstellen, oder wo nur ein isolirter Lebertumor ohne sonstige Stauungserscheinungen vorhanden ist. Hier wird durch Digitalis selten eine gute oder auffallend schnelle Wirkung erzielt: meist tritt erst spät ein ganz kurzdauernder Erfolg ein (s. pag. 686).

Ein sicheres Zeichen für die Prognose des Zustandes und für die Wirkung der Therapie hat man also in dem Verhalten der Leber. Isolirte Leberschwellung, d. h. Abwesenheit sonstiger Stauungserscheinungen oder ein besonderes Missverhältniss zwischen dem enormen Lebertumor und den Hautödemen resp. Ascites, verschlechtert die Prognose; ein schnelles Zurückgehen der Leberschwellung bei Digitalisgebrauch dagegen ist ein günstiges Zeichen und deshalb besonders zu beachten.

Dass man bei Kranken, die als erste stärkste Compensationsstörung allgemeine Oedeme zeigen, — sowohl bei Klappenfehlern als bei manchen Fällen von sogenannter idiopathischer Herzdilatation — durch Digitalis

zauberhafte Wirkungen erzielen kann, ist wohl ein Beweis dafür, dass die gleichzeitige Insufficienz in beiden Herzhälften oder die isolirte des rechten eine bessere Basis für den Ausgleich durch Digitalis bietet, als wenn die Lähmung oder Parese des rechten Ventrikels sich erst spät an die Insufficienz des linken anschliesst; denn dann sind bereits alle Möglichkeiten des Ausgleiches erschöpft, weil das rechte Herz resp. das Protoplasma aller Organe und die Lunge gewöhnlich schon lange für die (diastolisch resp. geweblich) schwache linke Kammer Compensationsarbeit geleistet hat.

Dass bei Aortenfehlern die Digitalis sehr frühzeitig ihren Dienst versagt, haben wir bereits bei Besprechung dieses Klappenfehlers erörtert und wollen hier nur erwähnen, dass dieses Verhalten von der Art der Compensationsstörung herrührt. Die Verringerung der Leistung der Circulation ist nicht blos durch die Insufficienz des Herzmuskels, sondern auch durch die Insufficienz der Muskeln der kleinsten Arterien und den Nachlass der Elasticität der Gefässwände resp. der specifischen Gewebselemente der peripheren Organe selbst bedingt, da ihr compensatorischer (herzsystolischer, aspirirender) Tonus um so stärker in Anspruch genommen wird, je grösser die Störung an der Klappe ist, und deshalb sind hier nur die stärksten Digitalisgaben wirksam; auch stumpft sich ihre Wirkung, wenn anfänglich ein merkbarer Einfluss vorhanden war, gerade hier schnell ab.

Contraindicationen für Digitalis sind Hypertonie des Gefässsystems (starke Diastole, weite Arterie), erhöhter Druck im gesammten Arteriensystem und Bradykardie oder normal frequenter, aber sehr arhythmischer, Puls; denn die Arhythmie zeigt bei sonst normalen Verhältnissen stets eine starke Vagusthätigkeit an. (Es handelt sich dann oft weniger um eine [organische] Gewebsstörung im Herzen, als um eine regulatorische Abnormität.) Je leerer die Arterie, je kleiner ihr Umfang, desto mehr ist die Digitalis am Platze, namentlich wenn der Puls beschleunigt ist. Je stärker die Arhythmie und Pulsverlangsamung wird, die hier mittelst der Auscultation des Herzens festgestelt werden muss, da die Zahl der Pulswellen nicht immer der der Herzcontractionen entspricht, desto weniger ist die Digitalis am Platze; denn da hier die Hemmungsfähigkeit des Vagus bereits ihr Maximum erreicht hat, so muss die Störung im Kreislaufe resp. in der Herzarbeit von anderen Ursachen, als nur von Mangel oder Wirkungslosigkeit der Vagusreize abhängen. Digitalis kann deshalb dort keinen Nutzen bringen, da aller Wahrscheinlichkeit nach nur Mangel an erregenden (sthenischen, die systolische Organthätigkeit beeinflussenden) Reizen oder directer Mangel an Ernährungs(Kraft-)material (in Folge von Insufficienz der peripheren Organe) die Ursache der schwachen Herzthätigkeit ist.

Ebenso ist Digitalis bei wirklicher centraler oder peripherer Vaguslähmung, die nicht mit jeder Form hoher Pulsfrequenz zu identificiren ist, also z. B. bei der paroxysmellen Polykardie (Tachykardie), contraindicirt. Je höher nämlich die Frequenz ohne Zeichen der Stauung des Venensystems steigt, mit desto weniger Wahrscheinlichkeit kann die Compensationsstörung als Folge vorübergehender Insufficienz (durch Unerregbarkeit) der Theile oder als Mangel an Vagusreizen betrachtet werden, und desto sicherer wird die Annahme einer directen Vernichtung der Vaguswirkung durch Atonie des Herzgewebes oder Einflüsse, die das Vaguscentrum lähmen; hier kann selbst die grösste Dosis des Mittels nicht mehr helfen, da eben das

Protoplasma unerregbar geworden ist resp. kein gespanntes, für Verschiebungsarbeit zu verwerthendes, Kraftmaterial zur Verfügung hat. Hier wird natürlich auch nicht mehr durch andere Mittel, selbst nicht durch völlige Ruhe, ein nennenswerther Effect erzielt. (Vergl. auch pag. 414—482.)

Reichliche Urinsecretion ist meist, aber nicht immer, ein Grund, die Herzthätigkeit für normal und die Anwendung von Digitalis für ungeeignet zu halten. Es gibt nämlich Fälle von beträchtlicher Polyurie (Nierenschrumpfung, Diabetes), wo bei zweifellosen Stauungserscheinungen in Folge von manifester Herzschwäche die Urinmenge doch nicht unter zwei Liter sinkt. Hier besteht also nur noch relative Polyurie, d. h. für den concreten Fall ist die absolut grosse Urinmenge doch ein Zeichen beträchtlicher, oft durch Herzschwäche herbeigeführter, Verminderung der Nierenthätigkeit, und deshalb ist hier Digitalis am Platze, während bei Anurie in Folge von Niereninsufficienz oder -Atrophie natürlich keine Wirkung erzielt werden kann. Selbstverständlich müssen hier grosse Dosen gereicht werden, aber der Erfolg ist häufig nicht unbeträchtlich, wenn auch nur kurzdauernd.

Leider versagt die Digitalis nach einer gewissen Zeit, oft allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, namentlich aber wenn die durch das Mittel erreichte Compensation sofort wieder als Grund zu verstärkter Arbeitsleistung angesehen oder wenn das Mittel in zu grossen Dosen und zu häufig gereicht wird. Gewöhnlich besteht dann, nachdem sich in der letzten Zeit der Darreichung bereits unangenehme Symptome gezeigt haben, eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen das Mittel, die nicht von einer selbständigen Erkrankung der Verdauungsorgane oder etwa gar von der Stauung in den Gefässen des Unterleibes, sondern von mangelnder Assimilationsfähigkeit, von wahrer Kachexie, herrührt. Diese Symptome der völligen Anorexie, beständige Uebelkeit und Erbrechen, Appetitlosigkeit, abnorm geringe Speichelabsonderung sind ominöse Zeichen. Sie begleiten oder bezeichnen das letzte Stadium der Compensationsstörung, das in schroffem Contraste zu den früheren Perioden der vorübergehenden Insufficienz steht; das Mittel, das vorher als Panacee galt und mit Enthusiasmus genommen und gepriesen wurde, wird jetzt von dem Patienten perhorrescirt.

Dieser Widerwille gegen ein als wirksam erkanntes Mittel rührt, wie erwähnt, nur zum geringsten Theile von anatomischen oder functionellen Veränderungen in der Schleimhaut des Magendarmtractus, Mangel an Säure oder Pepsin, von verringerter mechanischer Thätigkeit oder gar von der Schwellung der Theile durch Stauung oder von Ernährungsstörungen im Gehirn, die cerebrales Erbrechen auslösen können, oder von Urämie her; denn diese sogenannten Stauungserscheinungen und die durch Untersuchung des Magensaftes nachweisbaren Anomalieen in der Verdauung sind gerade in den ersten Stadien der Störung, in denen das Mittel gut genommen wird und prompt wirkt, gewöhnlich in den höchsten Graden vorhanden: sie können also unmöglich die Ursache der absoluten Unwirksamkeit des Medicamentes oder der mangelnden Aufnahmefähigkeit ein. Es ist uns zweifellos, dass diese unüberwindliche Idiosynkrasie von nicht zu beseitigenden oder wenigstens

tiefgreifenden allgemeinen, constitutionellen, Störungen herrührt, dass sie das Zeichen des (temporären oder dauernden) Versagens der Assimilationsfähigkeit, der Unmöglichkeit, Complexe hochgespannter Energie aufzunehmen und im Körper zu verarbeiten, ist, kurz die Vernichtung der Grundlage der Energetik (des Gewebstonus) anzeigt. Das Mittel, das sonst die stärkste diastolische Spannung bewirkt, das die Athmung und Herzthätigkeit in hohem Grade anregt, hat die umgekehrte Wirkung; es ruft jetzt geradezu krampfhafte systolische Erregungen, energische Bestrebungen für Elimination (Brechbewegungen) hervor, und dieselbe Unfähigkeit, aufzunehmen, besteht gewöhnlich auch gegenüber allen anderen Heilmitteln und der Nahrung. Der Zustand des Kranken entspricht eben den höchsten Graden der Kachexie; er kündigt den letzten Act des Dramas, die Auflösung der Maschine, an. Kennt und fürchtet doch jeder erfahrene Arzt die bei gewissen Krankheiten (progressive Anämie, Nephritis) bestehende Idiosynkrasie gegen bestimmte wichtige Nahrungsmittel (Fleisch etc.), da sie mit Sicherheit den Beginn der Auflösung, die Vernichtung der bisherigen Form der Erregbarkeit, d. h. tiefgreifende moleculare Störungen, eine irreparable Veränderung des Gleichgewichts in der Molecülgruppe, den Energeten, im Gewebe und Organ, anzeigt, mit einem Worte die Unfähigkeit des Körpers documentirt, die nothwendigen Spannkraftmaterialien zu resorbiren und zu assimiliren, d. h. die entsprechenden Transformationen vorzunehmen.

Dass in der That direct eine Unfähigkeit der Organe besteht, sich die Digitalis einzuverleiben, und dass die, auf welchen Wegen immer dargebotene, Substanz deshalb als Ballast wirkt, dessen Elimination schon in den ersten Wegen möglichst schnell erfolgen muss, beweisen die Fälle, wo Digitalis als Tinctur oder durch Klysma einverleibt und zur theilweisen Resorption gelangt, dieselben unangenehmen Erscheinungen hervorbringt, wie per os gereicht, ohne doch irgend eine günstige Wirkung bezüglich der Regulirung der Herzthätigkeit zu entfalten. (Vergl. die Angaben über die günstige Wirkung des per Klysma gegebenen Digitoxin pag. 691.)

Man ist, sobald man constatirt hat, dass nicht blos ein eingebildeter (psychischer) Widerwillen, eine Idiosynkrasie, sondern in der That eine materielle (somatische) Functionsstörung besteht, gezwungen, von der Darreichung überhaupt Abstand zu nehmen, während überall dort, wo nur reine psychische Abneigung oder locale Störungen im Magendarmtractus (chronischer resp. Stauungskatarrh oder Dyspepsie) die Anwendung des Mittels verhindern, eine veränderte Form der Application vielleicht mit Erfolg verwendbar ist. Wir haben unter solchen Umständen von der Eingiessung eines Infuses von 2 Gramm auf 150·0, das innerhalb eines halben oder ganzen Tages vermittelst einer *Oidtmann*'schen Spritze injicirt wird, leidliche, wenn auch meist nur kurzdauernde Erfolge gesehen; denn Digitalis wirkt per rectum bei weitem schwächer, als per os.

Sehr zu empfehlen ist namentlich in Fällen, in denen Störungen des Appetits bestehen, die Combination von Digitalis mit Säure oder Bittermitteln, z. B. Infus. folior. digit. 1·5 : 150·0, Acid. hydrochl. resp. Acid. phosph. oder Acid. lact. 1·0—1·5, Tinct. Calam. (Tinct. amar. oder Tinct. aromatic.) 5·0 oder Extract. trifol. fibrin. 2·0.

Wenn andere Mittel als Digitalis wirken, während Digitalis zu versagen scheint, so liegt die Schuld oft darin, dass wir in dem betreffenden Falle zu frühzeitig Digitalis gegeben oder sie in unzweckmässiger Form, gewöhnlich in zu schwacher Dosis, verordnet haben. Gibt man nämlich in Fällen, wo schon Perioden der Compensationsstörung vorangegangen sind, wo Perioden sehr schnellen, aber leidlich rhythmischen, Pulses, bei schwacher Accentuation beider Herztöne (Embryokardie nach *Huchard*) anzeigen, dass das Herz für den Vagusreiz temporär unerregbar wird, also eine beträchtliche Einbusse des Gewebstonus erfahren hat, dem erschöpft in Behandlung tretenden Kranken eine kleine Dosis Digitalis oder verordnet das Mittel gar, ohne dem Patienten strengste Ruhe anzuempfehlen, so versagt die Wirkung oft völlig oder tritt nicht prägnant hervor, während nach einer längeren, eventuell durch mässige Einwirkung von Narcoticis herbeigeführten, Ruhepause die Wirkung grösserer Dosen des Mittels sich wie mit einem Schlage geltend macht.

Wenn es gewöhnlich richtig ist, mit dem Darreichen von Digitalis nicht erst im Stadium der deutlichen Compensationsstörung, sondern schon zu beginnen, wenn durch functionelle Prüfung Abnormitäten der Leistung oder des subjectiven Befindens festgestellt werden, — wenn es sich ferner empfiehlt, nicht eher mit der Medication zu beginnen, als bis durch einige Tage oder noch besser durch eine längere Periode absoluter Ruhe bereits die Basis für eine leichtere Wirkung des Mittels geschaffen ist — häufig wird durch Ruhe die Anwendung überhaupt unnöthig gemacht —, so ist es doch in manchen Fällen, sobald die Diagnose der wirklichen Herzinsufficienz nicht ganz sicher ist, zweckmässig, Digitalis erst bei deutlichen Anfängen der Compensationsstörung zu geben, die sich durch starke Kurzathmigkeit bei Anstrengungen, auffallende Beschleunigung des Pulses, Druck und Völle im Epigastrium — gewöhnlich das Zeichen beginnender Leberschwellung resp. der Schwäche des rechten Ventrikels —, leichte Knöchelödeme, die nur am Abend auftreten, verrathen; aber man muss dann auch zugleich absolute Ruhe anordnen; denn die allein durch Digitalis erreichte Compensation ist unzuverlässig und versagt auffallend schnell, wenn die Patienten, im Gefühle der gestärkten Herzthätigkeit, sich ungescheut wieder allen Strapazen aussetzen. Durch öftere Darreichung kleiner Digitalisgaben (1·0), kann man also, auch wo die Darreichung nicht gerade schon durch starke Compensationsstörungen gefordert wird, eine bessere und längere Regulation hervorrufen, als wenn man allzu lange wartet. Jedenfalls erzielt man später mit stärkeren, durch längere Zeit hindurch gereichten, Dosen nicht mehr so gute Resultate.

3. Andere Mittel.

Keine andere Form der Darreichung und kein anderes Mittel vermag unserer Auffassung nach die Digitalis (in Substanz oder im Infus) zu ersetzen, oder wenigstens an Promptheit der Wirkung mit ihr zu rivalisiren. Weder Tinct. digitalis noch Acetum digitalis, weder Tinctura strophanti (mindestens 10 Tr. 3—4mal tägl.) noch das viel gerühmte Spartein (gewöhnlich 4mal tägl. 0·01—0·02 in Pulver oder Lösung) oder selbst in stärkeren Dosen (wir haben es bis zu 0·1 im Tage

gereicht) vermag eine einigermassen befriedigende Wirkung zu erzielen, wenn Digitalis versagt. Herb. adon. vernal. (Infus von 4·0—8·0:150), Convall. majal. (3·0—8·0:150·0), ebenso wie ihre Extracte und Alkaloide (Extract. convall. majal. 3—4mal tägl. 1—2 Pillen von 0·1) leisten ausserordentlich wenig. Von etwas besserem, aber nur sehr kurzdauerndem, Erfolge ist die Anwendung der Stimulantien resp. specifischen Nerven- und Muskelreizen begleitet, von denen wir dem Alkohol, Champagner, Aether, der Tinct. Valerian. aeth. und dem Coffein (als N-haltiger, dem Harnstoff verwandter Substanz) den Vorzug geben. Am constantesten ist die Kräftigung der Herzthätigkeit durch Coffeinpräparate (Coffein. natr. benzoic. oder salicyl. 2·0—3·0 : 150·0, Aeth. sulfur. 2·0, Tinct. Valer. aeth. oder Spirit. aeth. 3·0, dreistündlich einen Esslöffel). In manchen Fällen ist eine Combination von Digitalis und Coffeinpräparaten von anscheinend guter Wirkung (Infus. folior. digit. 1·5—2·0:150·0, Coffein. natr. benzoic. 2·0, zweistündlich einen Esslöffel).

In Fällen, wo die Digitalis versagt, weil die hauptsächlichsten Compensationsstörungen nicht im Herzmuskel, sondern in den Arterien selbst liegen, die ihren Tonus verloren haben, können wir mit Vortheil von Ergotin Gebrauch machen. Wir haben das Mittel gebraucht: 1. In Fällen von sogenannter idiopathischer Herzdilatation, bei denen ja fast immer Leistungsunfähigkeit der Gefässwandungen resp. des specifischen Protoplasmas der Organe vorhanden ist. 2. In Fällen von ausgesprochener Arteriosklerose, denen ja ähnliche Störungen des Betriebes zu Grunde liegen. Bei beiden Kategorieen von Erkrankungen, wo Digitalis allein keinen Effect erzielt, namentlich bei der letzterwähnten, haben wir recht günstige Ergebnisse von der Darreichung der Mutterkornpräparate (allein oder mit Digitalis combinirt) zu verzeichnen gehabt.

Das Mittel, das in manchen Fällen allerdings erst nach einiger Zeit seine volle Wirkung entfaltet, dient vor Allem dazu, den Puls zu reguliren; er wird gleichmässiger, voller und gespannter, vor Allem beträchtlich langsamer. Mit diesen Erscheinungen parallel geht gewöhnlich die Abnahme der Athemnoth, der stenokardischen Anfälle, des Herzklopfens; die Steigerung der Urinsecretion ist meist nicht beträchtlich. Bei Kranken, die bereits beträchtliche, länger dauernde Oedeme hatten, ebenso bei anderen Formen der Klappenfehler als bei Insufficienz der Aortenklappen, oder bei organischen, nicht durch Arteriosklerose bedingten, Herzerkrankungen blieb das Mittel wirkungslos. Wir reichen das Medicament nach folgenden Formeln: 1. Rp.: Infus. secal. cornut. 10·0—15·0:150·0 (event. mit Zusatz von Aeth. sulfuric. 3·0, Acid. hydrochl. 1·0), 2—3stündlich einen Esslöffel. 2. Rp.: Ergotin 2·0—4·0:150·0 (event. mit Zusatz von Acet. digit. oder Spirit. aeth. 5·0), 2stündlich oder dreimal täglich einen Esslöffel. 3. Rp.: Ergotin. 3·0. (event. mit Zusatz von Extract. convallar. majal. 3·0 oder Pulv. folior. digit. 2·0), Pulv. et extr. gent. q. s. ad pilul. N. 50. D. S. 2stündlich 2—3 Pillen. 4. Rp.: Infus. folior. digit. 1·5:150·0, Ergotin 2·0, 2stündlich einen Esslöffel.

In verzweifelten Fällen empfiehlt sich die Combination verschiedener Herzmittel: Es sind dann zu verwenden die bekannten *Heim*'schen Pillen, bei denen wir nur rathen, mit der Dosis des Gummi gutti vorsichtig zu sein, da die dadurch verursachten Diarrhoeen vielen Kranken sehr unangenehm

sind. Fernere Combinationen von Mitteln sind: Infus. folior. digit. 2·0 : 150·0, Diuretin 2·0—3·0, 2stündlich einen Esslöffel oder Coffein. natr. benzoic. 2·0:150·0, Tinct. digit. 5·0 (oder Acet. digit. 10·0) zweistündlich einen Esslöffel, oder Pulv. folior. digit. 0·10, Coffein. natr. benzoic. 0·1—0·3, drei- bis viermal täglich ein Pulver, oder Tinct. Strophant., Tinct. convall. majal., Spirit. aeth. 5·0, viermal täglich 30 Tropfen. Von Natr. nitros. (2·0:150·0) oder Nitroglycerin) 0·0005—0·001) mehrmals täglich in Pastillen, haben wir nur zweifelhafte, jedenfalls kurzdauernde, Erfolge gesehen; ebenso von dem früher viel gebrauchten Natr. nitric. 8·0 : 150·0. In verzweifelten Fällen ist die Injection von Coffeindoppelsalzen (2·0 Coffein. natr. benzoic., 10·0 Aq. destill.) bisweilen wirksam. Es wird zwei- oder dreimal täglich eine Pravaz'sche Spritze der erwärmten Lösung injicirt.

Nitroglycerin kann auch in einprocentiger alkoholischer Lösung so verordnet werden, dass man von den geringsten Dosen (3stündlich 3—5 Tropfen) bis zu Dosen von 50 und noch mehr Tropfen allmälig so lange steigt, bis deutliche Beschwerden (Herzklopfen, starkes Klopfen in den Arterien und heftiger Kopfschmerz), die als directe Wirkung des Mittels aufzufassen sind, auftreten. Die Anwendung des Amylnitrits halten wir in manchen Fällen für bedenklich; wenigstens bewirkt es bei sensiblen Kranken bedrohliche, wenn auch schnell vorübergehende, Erscheinungen.

Auch vom Jodkalium, das so viele Autoren, namentlich bei Arteriosklerose und Aneurysma, empfehlen, können wir aus unserem Beobachtungskreise keine einwandfreien Resultate dauernder Besserung mittheilen; das Mittel scheint hauptsächlich auf die Beseitigung subjectiver Symptome (des Asthmas) hinzuwirken.

Die medicamentöse Therapie bei Herzkranken, deren Compensationsstörung bereits im Zustande der Ruhe deutlich ausgesprochen ist, ist also, alles in allem genommen, zwar sehr reichhaltig, aber leider im Grunde sehr einfach und zudem wenig erfolgreich. Wenn die Enthaltung von jeder Form der Arbeit keinen Nutzen schafft, wenn auch absolute Bettruhe und Zufuhr von Wärme erfolglos bleibt, dann müssen eben Digitalis und die anderen sogenannten Herzmittel in immer steigenden Dosen gereicht werden. Wenn sie versagen, oder wenn trotzdem quälende Anfälle von Angina pectoris vorhanden sind, die den Kranken psychisch deprimiren und ihn körperlich schwächen, da sie nicht nur die Ernährung verhindern und den Schlaf unmöglich machen, sondern den Organismus auch durch die starke Inanspruchnahme der Muskelthätigkeit, die durch die Anfälle von Dyspnoe und den beständigen Wechsel der Körperlage, das ruhelose Umhergehen und Aufspringen, bedingt ist, sogar direct schädigen, so muss Morphium, wie wir schon erwähnten, als das einzige (und sich für längere Zeit auch bewährende) Mittel zu Anwendung kommen. Man scheue sich nicht, davon vorsichtigen Gebrauch, natürlich unter steter ärztlicher Controle, zu machen und stets nach einigen Tagen des Morphiumgebrauchs wenigstens einen morphiumfreien Tag einzuschieben. Bromsalze und andere Sedativa, Eisblasen, Brausepulver, warme Bäder, namentlich protrahirte Hand- und Fussbäder von 28—30° R., haben im ganzen nur kurzdauernde Wirkung, obwohl ihr Nutzen bei dyspnoischen Anfällen und Anfällen von Herzangst nicht zu verkennen ist. Auch Cocain in Dosen von 2 bis 3 Cgrm., drei- bis viermal gereicht, vermag die Intensität der Anfälle von Stenokardie zu vermindern und eine gewisse Euphorie herbeizuführen. Besonders vortheilhaft ist gerade unter diesen

Umständen die Anwendung von Morphiuminjectionen (von 5—15 Milligramm), die wir für sicherer und rationeller halten, als die so beliebten Injectionen von Aether, die nur schmerzhaft wirken, oder von Campheröl, von dem wir nie sichere Erfolge gesehen haben.

Wir empfehlen das Morphium in der Therapie der Herzkrankheiten, weil sein Effect in mancher Beziehung dem der Digitalis ähnelt, obwohl der Mechanismus der Wirkung durchaus verschieden ist. Beide Mittel wirken, richtig angewandt, tonisirend, aber aus verschiedenen Ursachen. Die narkotischen Substanzen nämlich liefern nicht, wie die Digitalis, positive Energie für Gestaltung des Tonus, sondern sie befördern ihn indirect, indem sie die Erregbarkeit für ausserwesentliche (exosomatische und interorganische) Reize herabsetzen, also die Gesammtleistung vermindern, ohne die locale (interorganische) Leistung und den wesentlichen Theil der endosomatischen Körperarbeit erheblich zu beeinflussen. Mit anderen Worten: Digitalis erlaubt die wesentliche und ausserwesentliche Körperarbeit zu verstärken, weil sie die intramoleculare Spannung — die Grundlage der Gewebsarbeit, also aller specifischen Energie, und der Organleistung — direct befördert, während die Narcotica, deren Wichtigkeit in der Therapie der Herzkrankheiten wir sehr hoch anschlagen, die Thätigkeit der Organe vermindert, die Erregbarkeit des Nervensystems, der Psyche und der Gewebe für ausserwesentliche Reize herabsetzt, kurz alle interorganischen Leistungen vermindert, ohne den localen (intraorganischen resp. parenchymatösen) Betrieb zu verringern. Dadurch, dass dem in Folge der Narkotisirung, der Erhöhung der Reizschwelle für alle Erregungsformen, weniger empfindlich gewordenen Kranken die sonst aus der Herabsetzung der interorganischen Arbeit resultirenden Impulse (Unlustgefühle) nicht zum Bewusstsein kommen, wird es möglich, die ausserwesentliche Arbeit völlig und die interorganische beträchtlich zu reduciren. Die starke Dyspnoe und Präcordialangst, das Herzklopfen, die irradiirten Neuralgieen, d. h. starke Unlust- und Schmerzgefühle, die aus der mangelhaften Präcision der interorganischen Leistung, aus der Disharmonie (Dysergie) in der Arbeit der aufeinander angewiesenen Organe, resultiren, verschwinden beim Gebrauch der Narcotica mit einem Schlage und die sonst psychisch ausgelöste Muskelunruhe, die krampfhafte Athmung, die Gemüthsdepression, fällt fort.

Der gleichsam zu einer Vita minima verurtheilte Organismus, in dem die geringere Arbeit sich nun ohne unangenehme subjective Erscheinungen vollzieht, der Organismus, dessen Ansprüche an interorganische und ausserwesentliche Thätigkeit dadurch künstlich herabgesetzt sind, dass durch Herbeiführung geringerer Erregbarkeit resp. verminderter Wirksamkeit der gebräuchlichen Signale (Empfindungen) gleichsam ein wesentlicher Theil des Protoplasmas resp. des Betriebes aus dem Bewusstsein ausgeschaltet ist, wird also nicht blos über den schlimmen Zustand hinweggetäuscht, sondern kann, da die locale Gewebsarbeit ungestört fortdauert, nach Ablauf der Ruheperiode, in der jeder Anlass zu ausserwesentlicher (exosomatischer) und stärkerer wesentlicher (interorganischer) Arbeit temporär fortfällt, durch diese ungestörte locale Arbeit wieder so viel Energie erwerben, dass er mit verstärktem interorganischem Tonus zu arbeiten im Stande ist und allmälig auch die Mittel gewinnt, ausserwesentliche Arbeit in gewissem Umfange zu leisten.

Während also Morphium resp. andere Narcotica wegen ihrer Wirkung auf den ausserwesentlichen Betrieb Sparmittel und nur in kleinen Dosen Erreger des protoplasmatischen Betriebes (Reize) sind, ist Digitalis ein directes Mittel der Kraftzufuhr (für das Gebiet des Gewebstonus), ein Mittel, durch directe Erhöhung der intramolecularen Spannungen die intra- und interorganische Leistung zu ermöglichen, die geschwächte Function zu erhöhen. Während Digitalis die Wärmespannung und -Bildung im Gewebe zur Norm bringt, bewirkt Morphium eine Verminderung des Verbrauchs der im Körper gebildeten Wärme zu ausserwesentlicher und selbst zu endosomatischer Leistung, ohne doch die Wärmeproduction resp. andere Formen der Thätigkeit im Gewebe zu stören.

So erfüllt die Combination von Digitalis und Morphium zwei Indicationen; sie stellt den Körper möglichst ruhig und erhöht noch dazu direct den Tonus, durch den neue Werthe an Energie gewonnen und grössere Vorräthe an potentieller Energie zum Gebrauche angehäuft werden können; rationeller aber, als irgend ein Mittel anzuwenden, ist die Verordnung absoluter Ruhe bei den ersten Zeichen der Störung. Nur bei grosser Erregbarkeit oder deutlicher Atonie ist Morphium resp. Digitalis, je nach Bedürfniss, sofort zu verordnen.

Bei der Schlaflosigkeit der Herzkranken, namentlich der nervösen Form, kann man auch mit sehr gutem Erfolge Chloralhydrat verordnen; gewöhnlich genügt eine Dosis von 0·5—0·1, um leidlichen Schlaf, wenigstens für einige Stunden, zu erzielen. Diese Dosis (in einem halben Glase starken Zuckerwassers mit Zusatz von etwas Cognac, der den Geschmack des Chlorals völlig verdeckt, gelöst) kann ebenfalls zweimal am Tage verabreicht werden; doch muss die Anwendung genau dem Bedürfnisse des Kranken angepasst werden; denn ein sehr fester Chloralschlaf nützt nicht nur nichts, sondern schadet oft, da die meisten Patienten nach dem Erwachen über besondere quälende Angstgefühle klagen und bisweilen während des Schlafes Hallucinationen oder Delirien haben, die sie selbst und die Umgebung ängstigen.

Beide Erscheinungen sind zwar unserer Erfahrung nach ohne Einfluss auf die Stärke der Herzthätigkeit, und der Schlaf führt zweifellos eine Kräftigung des Organismus herbei, ohne im Allgemeinen den Appetit wesentlich zu beeinflussen; aber der Eindruck der oben geschilderten Zustände ist für die Patienten und die Umgebung häufig so unangenehm, dass man nach einem solchen Erlebniss gewöhnlich gern Abstand von der weiteren Darreichung des sonst wirksamen Medicaments nimmt. Für sehr starke stenokardische Anfälle empfiehlt sich das Mittel weniger als Morphium, da bisweilen kurz vor der, allerdings guten, hypnotischen Wirkung besonders starke Beängstigung eintritt. Manche Kranke ertragen Chloral überhaupt nicht, weil die Erregungszustände, Delirien oder Hallucinationen zu stark sind. Auch Sulfonal und Paraldehyd etc. sind nur bei nervöser Schlaflosigkeit angezeigt; die wesentlichste Rolle als Narcoticum wird bei Herzkranken immer Morphium spielen.

Dass bei der Appetitlosigkeit von Herzkranken die gewöhnlichen Stomachica und Digestiva (Bittermittel, Säure, Pepsin etc.) nur selten erfolgreich sind, mag hier noch erwähnt werden. Ein besonders quälendes Symptom der an Angina pectoris leidenden dyspnoischen

oder mit einem starken Lebertumor resp. Ascites behafteten Kranken ist Völle im Leibe und ein beständiger Stuhldrang, den die Patienten nur mit Abführmitteln wirksam bekämpfen zu können glauben. Das ist natürlich eine Täuschung, der man entgegentreten muss, da durch die körperliche Unruhe, das Pressen und Drängen, die Beschwerden, die ja allein von der Dyspnoe herrühren, nur vermehrt werden. So wichtig es ja ist, den Stuhlgang zu reguliren, so genügen bei Kranken, die so wenig essen, die einfachsten Abführmittel, die etwa zwei- bis dreimal in der Woche gereicht werden, um die nothwendige Entleerung zu bewirken. Eine geringere Dosis von Morphium oder eine auf den Leib applicirte Eisblase wirkt bei Stuhldrang dieser Art oft besser als Abführmittel oder Eingiessungen (s. u.).

Therapie des Hydrops.

Wenn sich die in Folge geschwächter Herz- resp. Gewebssthätigkeit entstandenen allgemeinen Hautödeme (Anasarka) oder Flüssigkeitsansammlungen in den Höhlen des Körpers (Hydrothorax, Hydroperikard, Ascites) bei vollkommener Ruhe und Anwendung der vorher geschilderten therapeutischen und sonstigen Einwirkungen, namentlich durch Digitalis, nicht beseitigen lassen, so ist die Möglichkeit, sie überhaupt fortzuschaffen, ausserordentlich gering. Trotzdem darf man im Interesse der Kranken doch nicht ganz auf therapeutische Massnahmen verzichten und kann nach vier verschiedenen, gleich zu schildernden, Principien versuchen, eine Beseitigung der Ergüsse herbeizuführen.

Man könnte einen Widerspruch zwischen unseren Erörterungen, die zur kritischen Verurtheilung der schematischen Behandlungsmethoden der Oedeme führen, und unserer Aufforderung, im Interesse des Kranken auch in den verzweifeltsten Fällen jedenfalls therapeutische Versuche anzustellen, erblicken. Wir glauben, dass dieser Widerspruch nur scheinbar ist; denn wenn wir auf Grund der Erfahrung und der Theorie gezwungen sind, die gebräuchlichen Massnahmen zur Beseitigung von hydropischen Ergüssen — die als Ausdruck weitgehender Schwäche der Compensation oder maximaler Grösse der Widerstände zu betrachten sind — für sehr geringwerthig zu halten, so ist damit nicht gesagt, dass eine Methode nicht doch gegen Erwarten oder in einzelnen Fällen — und der Arzt hat sich nur mit dem Individuum zu beschäftigen — hilfreich sein kann. Dieser Zwiespalt zwischen Theorie und Praxis entspringt zum grössten Theile aus der Unsicherheit unserer Massstäbe für die Beurtheilung des Verlaufes (die Prognose), und wir sehen nicht selten nur deshalb unerwartete Erfolge, weil wir den Zustand der Energetik — in zu grosser Rücksichtnahme auf die bedenkliche Schwäche der ausserwesentlichen Leistung — einseitig, also nicht richtig beurtheilen und einen, noch nicht einmal an der Grenze der Compensation, geschweige der Accommodation, angelangten — also bezüglich des inneren Betriebes noch sehr leistungsfähigen — Kranken schon für unheilbar (unfähig zur allmäligen Compensation und Accommodation) halten.

Ob allerdings der Erfolg in solchen Fällen stets unseren activen Massnahmen oder der Selbstregulation zuzuschreiben ist, das zu

beurtheilen ist schwierig; aber in praxi handelt es sich ja für's Erste nicht darum, wissenschaftliche Wahrheiten festzustellen, sondern dem Kranken zu dienen. Im Interesse des Kranken, der nach Behandlung verlangt, muss aber stets etwas geschehen, schon um ihn über qualvolle Stunden vermittelst Erwartung und Hoffnung hinzubringen, vor allem aber, weil wir die psychische Anspannung und Sammlung der letzten Kräfte möglichst für einen spontanen günstigen Umschwung im Organismus ausnützen wollen (Heilung durch Selbstregulation, selbst in den bedrohlichen Formen der Krise[1]). Die dazu erforderliche Geduld hat der Kranke aber meist nur, wenn er sieht, dass etwas mit ihm geschieht; sonst verlässt ihn der, für den nach Heilung strebenden Arzt so wichtige, psychische Elan.

Aus unserer theoretischen, aber auf ausreichende Erfahrung gestützten, Erörterung über die zweifelhafte Wirksamkeit der für die letzten Stadien der Compensationsstörung gebräuchlichen Methoden ergiebt sich nun vor allem eine Mahnung — die von besonderer Wichtigkeit ist, weil sie den oben erwähnten Widerspruch löst —, nämlich den Kranken mit unnützen Quälereien zu verschonen, d. h. stets massvoll vorzugehen und von der Anwendung einer Methode sofort abzustehen, wenn sie bei kurzer, vorurtheilsfreier, Prüfung versagt oder dem Kranken Unbequemlichkeiten verursacht, die grösser sind, als der voraussichtliche Erfolg. Mit einem Worte: Wir sollen das Interesse an der Methode oder unser Vertrauen auf den Nutzen einer besonders activen — aber nicht sicher erfolgreichen — Behandlung nicht über die Interessen des Kranken und seine berechtigten Wünsche stellen. Unsere Methoden sind im Allgemeinen ja unschädlich; schädlich werden sie nur durch eigensinniges Beharren auf dem einmal eingeschlagenen Wege, das mehr einer theoretischen Voreingenommenheit, dogmatischen Einseitigkeit der Anschauungen und Unklarheit über die Ziele und Zwecke der Therapie, als einem wirklich wissenschaftlichen Einblicke in das Getriebe des kranken Organismus oder dem unbedingt nöthigen Wohlwollen für den Kranken entspringt.

Die sogenannten Entwässerungsmethoden, durch die man dem Körper das anscheinend überflüssige Wasser, in dem man fälschlich den Grund der Störungen und nicht ihren Indicator erblickt, zu entziehen versucht, haben folgende hauptsächliche Repräsentanten: 1. Die Durst- oder Trockencur, die sich auf die Anschauung gründet, dass eine Verringerung der Flüssigkeitszufuhr den Körper gleichsam auszutrocknen vermöge; 2. den Aderlass; 3. die diaphoretischen, eccoprotischen, diuretischen Einwirkungen, die die Anregung der Thätigkeit aller wasserausscheidenden Organe, der Haut, des Darms, der Nieren, bezwecken; 4. die mechanische locale Behandlung (Massage, Anlegen von Binden an die unteren Extremitäten mit Hochlagerung dieser Körpertheile, und methodische Gymnastik); 5. die Entfernung der hydropischen Ergüsse auf operativem Wege durch Scarification, Punction, Einlegen von Canülen etc.

---

[1]) Vergl. *O. Rosenbach*, Ueber Krisen bei acuten Erkrankungen, Therapeutische Wochenschrift, 1894, Nr. 1.

Theoretische Bemerkungen.

Versuchen wir nun zu erörtern, in wie weit es möglich ist, auf einem der genannten Wege zu einem befriedigenden Resultate zu gelangen, d. h. die Aussichten für unser ärztliches Handeln aus unseren Kenntnissen von dem Mechanismus der Oedeme abzuleiten: denn die Klarlegüng dieser Verhältnisse wird vor manchen utopischen und die Kranken schädigenden Massnahmen bewahren (vergl. pag. 861 ff., 906 ff. und 973).

Wir haben oben ausgeführt, das die Secretionsthätigkeit aller Gewebe resp. der Wassergehalt aller Ausscheidungsproducte (incl. der Lymphe) abhängig ist: Erstens von dem Blutzuflusse (der positiven Leistung des Herzens und der Blutspannung [Activität] im arteriellen System), zweitens von der Activität des Gewebes. drittens von den Widerständen für die Bearbeitung (Transformationsfähigkeit) und für die endo- und exosomatische Abfuhr der Massen (Activität des Venensystems [incl. des rechten Ventrikels und der Lunge als des den venösen Blutlauf am beträchtlichsten fördernden Organs]). Die Leistung des Blutkreislaufs, für Massentransport, d. h. die Grösse des arteriellen Zuflusses und die Menge des venösen Abflusses, ist also nicht der absolute Index der Energetik, da innerhalb gewisser Grenzen ein Defect im inneren Betriebe durch Verstärkung der Arbeit für Massenbewegung oder ein Minus an Stärke des Stroms durch Gewebsarbeit ausgeglichen werden kann. Nicht die Stärke der ausserwesentlichen Arbeit, Action des Herzens, Puls etc. gibt allein den Ausschlag, sondern die Grösse der wesentlichen (geweblichen) Leistung ist mitbestimmend für das schliessliche Resultat, die Erhaltung des Gleichgewichts der Energetik. Dieser Zweck wird nur dann vollkommen erreicht, wenn auch die Beschaffenheit der Spannungen der kleinen Werkzeuge und Energievorräthe des empfangenden (reciproken) Organs, kurz die Mit- (resp. Vor-) Arbeit aller, sich an dem Wellenlaufe betheiligender, Glieder der Kette[1]) die entsprechende ist (s. pag. 920 und 828 ff).

Allerdings besitzt gewöhnlich das active (chemisch wirksame) Gewebe auch grössere Aspirations- und Druckkraft für Massen, d. h. die Fähigkeit, durch Veränderung der Oberflächenspannung sich im Ganzen (als Organ) zu erweitern und zu contrahiren, d. h. Massenbewegung zu erzielen; es bewirkt also stärkeren Zufluss von Blut und ertheilt dem abströmenden Blute eine stärkere positive Beschleunigung nach dem Herzen hin, — interorganische Impulse, die allerdings nur dann genügend locomotorisch zur Geltung kommen, wenn auch ein regelmässiger intraorganischer sowie exosomatischer Wellengang besteht, d. h. wenn die positive Leistung der betheiligten Organe (z. B. die Systole der Haut) mit der negativen

[1]) Man kann mit vollem Rechte die einzelnen, zum Betriebe der Organisation vereinigten, Factoren resp. Einheiten mit den Gliedern einer Kette oder, richtiger, den Ringen einer vielfach gewundenen (Strom-) Spirale vergleichen, weil jedes Organ und jede Einheit denselben grösseren oder kleineren Kreislauf repräsentirt, der im Ganzen — und zählte es noch so viele Glieder — und seiner Verbindung mit der Aussenwelt — zum Ausdruck kommt (s. pag. 836 ff.). Während eines vollständigen Kreislaufs, der durch eine Respiration und 4 Pulse bestimmt sein soll, werden sämmtliche Glieder von 4 (nach den Richtungen und Normen) verschiedenen Wellenformen durchlaufen (s. pag. 830).

(der Aspirationswirkung des rechten Ventrikels) oder die Systole dieser Höhle mit einer Inspiration zusammenfällt, und die Medien der Aussenwelt die entsprechenden Wellenbewegungen und Spannungen der zum Betriebe nöthigen Mittel liefern. Dass die besondere Activität des Gewebes aber nicht immer für den interorganischen Betrieb vortheilhaft ist, dass sie stets mit der Massenverschiebung harmonisch wirken muss, sieht man bei Entzündungen, wo die Störung vor allem darauf beruht, dass der locale Betrieb auf Kosten des interorganischen gesteigert ist.

Das Gleichgewicht wird stets wiederhergestellt, wenn die Phasen der inneren und äusseren Arbeit eines Organs reciprok sind, und wenn alle Organe bezüglich ihrer Phasen correspondiren, d. h. in der Richtung der Spannungen und Strömungen so alterniren, dass eines das gebende, das andere das empfangende ist, eines Energie für Bewegung, das andere Arbeit für Spannung (resp. Transformation der später gebrauchten Substrate) liefert. Von Stockungen oder abnormen Spannungen im gesammten Kreisprocesse oder im einem seiner Kettenglieder (Spiralwindungen) kann man erst reden, wenn der Moment der Systole eines Gliedes nicht mehr mit der Phase der Diastole des anderen oder der Moment der Systole der kleinen Einheiten eines Complexes (der Energeten) nicht mit der Phase der ergiebigen Diastole des Complexes (der grösseren Einheit) zusammenfällt. Je mehr die innere Arbeit in die Periode der ausserwesentlichen Thätigkeit fällt oder umgekehrt, je mehr Interferenzen, statt der Unterstützung des gleichartigen Phasenganges, stattfinden, indem Berg- und Thalwellen (resp. differente Spannungen) ganz oder theilweise zusammentreffen und sich auslöschen, statt reciprok zu werden, d. h. in verschiedene Intervalle zu fallen, desto mehr geht das Pendelgleichgewicht (dynamische, elastische, stabil-labile) in das indifferente Massengleichgewicht über, und es leidet der innere und äussere Betrieb (s. pag. 836 u. a. a. O.).

Es kann ein Organ viel Blut empfangen und es schnell ausscheiden, ohne dass doch das Material die Verarbeitung erhält, die den localen und interorganischen Zwecken entspricht; es kann ein Organ relativ wenig Blut bekommen und doch wegen der langsameren Durchströmung mehr interorganische Energie bilden resp. für eigenen Gebrauch mehr Energie aus dem Zuflusse ziehen als bei schnellerem Durchpassiren einer grösseren Masse.

Schwierigkeiten für den Abfluss, die zur venösen Stauung führen, können aus Veränderungen im interorganischen (Massen-) Verkehr, aus Störungen in den Bahnen der grossen Blutgefässe incl. des Herzens resp. aus Anomalieen der Volumensveränderungen der Lunge oder der Haut ebenso resultiren, wie aus solchen des localen Betriebes, und dasselbe gilt für die arterielle Zufuhr, auf die wieder das linke Herz, die Aspirationsfähigkeit der Haut und die Exspirationsbewegungen der Lunge am meisten Einfluss ausüben. Für die Gestaltung des gesammten Betriebes ist, wie wir gleich sehen werden, die Veränderung des Organtonus (der intraorganischen Spannungen), d. h. die Capacität und Triebkraft der an der grössten gemeinsamen Strombahn, z. B. der Aorta resp. Vena cava, liegenden grössten Einheiten, der Organe (gleichsam der grösseren Nebenflüsse), ebenso wichtig, wie die Beschaffenheit des Gewebstonus, von der die Beeinflussung des Blutes zwischen den Elementen der kleinsten Einheiten (gleichsam in den

Wasseradern und kleinen Quellen im Boden des Stromgebietes) abhängt. Bezüglich der Versorgung mit arteriellem Blut für die Zwecke des Betriebes ist zu bemerken, dass die einzelnen Organe wegen ihrer verschiedenen Entfernung vom Herzen, also weil sie ihr Material in verschiedenen (wenn auch noch so kleinen) Intervallen nach Beginn der Systole und unter periodischer Beeinflussung der Strombahn resp. der Organe durch die Nerven (s. pag. 752) erhalten, unter denselben Umständen eine quantitativ und qualitativ verschiedene Quote von Arbeitsmaterial beziehen und abliefern, d. h. das Blut verschiedenartig beeinflussen können. Einmal befindet sich das Blut, das einen grösseren Weg zurückgelegt hat, bereits in einem anderen Zustande der Bindung resp. Kraftspannung und Wellenform, zweitens fällt die Aspirationskraft resp. Bindungsfähigkeit der central (zum Herzen näher) liegenden Organe unter dem Einflusse stärkerer (resp. hyperdiastolischer) Reize (Blut- und Gewebswellen, s. pag. 883) grösser aus, falls wir nicht eine ganz verschiedene Scala der Erregbarkeit für den interorganischen Betrieb annehmen, wozu eigentlich kein Grund vorliegt, da, wie wir oben gesehen haben, schon die regelmässige Interferenz der Nervenimpulse die Capacität der verschiedenen Organe periodisch verschieden gestaltet.

Wenn aber auch eine verschiedene Erregbarkeit bestände und dadurch der Vortheil der centraleren Lage aufgehoben wäre, so müsste doch das autochthon (durch besondere Impulse) stärker gereizte (resp. in stärkere aspiratorische Spannung versetzte) Organ stets mehr Blut an sich ziehen, als das weniger gereizte, nur dem mittleren interorganischen Impulse (der die Diastole auslösenden Blut- resp. Nervenwelle) gehorchende. Wenn die Reize in einem Organ, z. B. im Anfangstheile des Verdauungscanals, stärker sind, als das Mittel des interorganischen Gleichgewichts, so ist im ganzem Stromgebiete (im Augenblicke der Systole der Aorta) an der Abgangsstelle der Coeliaca resp. Mesenterica superior der Abflusswiderstand am geringsten, die Aufnahmefähigkeit am grössten, und es wird eine absolut stärkere Quote von Blut nach der Aorta abdominalis hingelenkt, von der den genannten Aesten der Löwenantheil zufällt, während die Nieren resp. die unteren Extremitäten einen relativ geringen Theil empfangen (von der oberen Körperhälfte ganz zu schweigen). Von diesem Verhalten rührt unzweifelhaft ein Theil der mit dem Verdauungsacte zusammenfallenden Veränderungen der Urinsecretion (Saturation, Alkalescenz, die allerdings auch zur verstärkten Entnahme von Chloriden im Magen in Beziehung steht), sowie die Mattigkeit der unteren Extremitäten her, die zum Niederlegen auffordert resp. grosse Anstrengungen gleich nach dem Essen verbietet. (Natürlich wirkt die relative Anämie der oberen Körperhälfte hierbei mit.)

Wie liegen nun die Verhältnisse bei Erhöhung der Abflusswiderstände resp. Aufhebung der Einrichtungen für Aspiration, also bezüglich des Venenstromes? Hier findet anscheinend eine Umkehr der oben geschilderten Vorgänge statt; in der That aber hat doch das Organ, dessen Vene am weitesten entfernt vom Herzen in den gemeinsamen Stamm einmündet, die stärksten Widerstände zu überwinden. Es muss das höchste Gefälle haben, um gegenüber dem Strome der centralen Venen, die je nach der Thätigkeit ihrer Organe, grössere oder geringere Blutmengen unter verschiedenem Drucke in den gemein-

samen, zum Herzen führenden, Canal entsenden, sein Blut zu entleeren. Wenn ein Organ sehr viel Blut schnell verarbeitet, so strömt ja das abfliessende Blut unter stärkerem Drucke in den gemeinsamen Canal; es hat den Vorrang vor dem unter schwächerem centripetalen Gefälle stehenden, und deshalb stauen sich die in den gemeinsamen Canal, peripher von dem starken Zuflusse, mündenden Ströme, theils unter diesem Einflusse, theils wegen der Insufficienz der diesem Zuwachse nicht proportionalen Aspirationskraft des Herzens resp. der Lunge.

Wenn z. B. der venöse Blutstrom der Leber sehr kräftig und stark ist, wenn also das Lebervenenblut relativ hohe Quanten des Venenblutstroms der Cava inferior bildet, so müssen alle anderen Venencanäle unter stärkerem Abflusswiderstande stehen, d. h. es bilden sich hämorrhoidale Zustände aus, die durch collateralen Ausgleich zwischen Cava superior und inferior oder durch andere Anastomosen nur selten ausgeglichen werden. Wenn dagegen der Strom der Leber sehr schwach resp. der der anderen Unterleibsorgane sehr stark ist, so erhalten die anderen Componenten der Vena cava das Uebergewicht, und es finden directe Stauungen in der Leber statt, was allerdings der seltenere Fall ist. So entstehen locale oder allgemeine Störungen, je nach der Grösse, der Zahl und der sonstigen Bedeutung der betheiligten Stämme.

Wenn nun das Blut schnell circulirt, während die Gewebe gleichmässig verstärkt arbeiten, wenn der mittlere interorganische Tonus parallel dem intraorganischen gesteigert ist (Plethora vera), so wird in der Zeiteinheit mehr Ernährungsmaterial die Organe passiren resp. der Bearbeitung unterliegen. Es wird durch eine relative Erhöhung des circulirenden (resp. im Betriebe angelegten) Capitals — die eine Vermehrung aller Betriebsbestandtheile, auch des Wassers, involvirt — eine stärkere Production resp. grösserer Umsatz erzielt, d. h. die Breite der Leistung ist unter activster Betheiligung aller Einrichtungen über das Mittel gesteigert. Das ist der günstigste Fall; der Betrieb ist allen Anforderungen besser gewachsen, als vorher; er kann sie schneller und für längere Dauer befriedigen.

Nun kann aber gerade wegen der Schnelligkeit und Grösse der reinen Circulationsarbeit, die die vorhandenen Kräfte ausschliesslich für Massentransport in Anspruch nimmt, oder weil das zugeführte Material zwar abnorm reichlich, aber ungenügend beschaffen ist, (z. B. durch die Erhöhung des Wassergehaltes bei Hydrämie, Plethora atonica) die eigentliche Gewebsarbeit ungenügend werden, d. h. das Gewebe kann den normalen Transformationsprocess nicht einleiten oder doch wegen der Kürze der Zeit nicht beendigen. Dann muss selbstverständlich die Phase der inneren Arbeit durch natürliche oder künstliche (therapeutische) Regulation ausserordentlich verlängert werden, um überhaupt das nöthige Betriebsmaterial zu erhalten. Mit anderen Worten: Entsprechend dem Verhältnisse der Reize für Massenbewegung zur Grösse der inneren Reize resp. zur Höhe der Compensationseinrichtungen wird die eine Phase des Betriebes auf Kosten der anderen, die parenchymatöse auf Kosten der interorganischen oder umgekehrt, Kräfte absorbiren und zu ungleichmässigen Formen der Spannungen führen. Kurz, es wird Interferenz (gegenseitige Beeinträchtigung) der Leistungen statt Reciprocität, Hemmung im regel-

mässigen Wellengange und damit die Stockung im Betriebe, abnorme Spannung im Gewebe und im rückläufigen Theile des Kreislaufes eintreten, die bald zu vermehrter Wasserabscheidung in die Gewebslücken und Reserveräume führt.

Je grösser so die Anhäufung von Blut resp. von Wasser im Quellgebiet der Venen resp. im ganzen Venenkreislauf bis zum Herzen ist, desto kleiner muss natürlich schliesslich das vom Herzen zu den Arterien resp. nach der Peripherie gesandte (systolische) Blutvolumen werden, d. h. Adiastolie und Asystolie, die Vorstufen der völligen Stockung des Kreislaufes, würden in schnellster Folge eintreten, wenn nicht Hypertrophie und active Dilatation des Herzens (Hyperdiastole resp. Steigerung des eigenen [inneren] Gewebsbetriebes) und die Arbeit der compensirenden peripheren Organe und Gewebe (von Lunge, Haut, Vagus etc.) ein wirksames Mittel bildeten, das Gleichgewicht durch zweckmässige Veränderung der intra- und interorganischen Spannungen, namentlich durch Verschiebung der Phasendauer, eine Zeit lang annähernd zu erhalten. Schliesslich aber werden auch diese Ausgleichsbestrebungen versagen, weil die Regulirung des Phasenganges im Sinne der Reciprocität zu grosse Reize oder Betriebsmaterialien einer Form erfordert, die nicht mehr gebildet werden können, weil ja die einseitige Richtung des Betriebes schliesslich zu viel Kräfte für blosse Erhaltung der Spannungen gegenüber den abnorm starken Impulsen absorbirt.

Wenn von den disponiblen Kräften die grössere Quote blos zur Erhaltung (des mittleren) Gleichgewichtes dient, dann bleibt schliesslich nichts mehr für die Verstärkung des Betriebes (die compensirenden Verschiebungen) übrig.

Uebrigens kann auch dort, wo schon auffallende Stagnation (Venenektasie resp. venöse Hyperämie) besteht, immerhin die Schnelligkeit für einen Theil des Materials (für einen centralen Stromfaden) normal, ja sogar vergrössert sein. Die durch Ueberschreitung des Phasenganges bewirkte Störung betrifft ja bei chronischer Entwicklung für's Erste immer nur einen relativ kleinen Theil der gesammten Locomotionsarbeit. Nur soweit die richtige Coincidenz der Phasen fehlt, d. h. der Beginn resp. das Maximum oder Ende der Thätigkeit in zwei reciproken Organen auseinanderfallen, wird ein grösserer oder geringerer Theil der Substrate nicht mehr in den constanten (beständig kreisenden) Strom gezogen. Nur bezüglich einer Quote wird für's Erste die vierphasige Wellenform, die periodische hin- und rückläufige Schwingung, mehr oder weniger unvollkommen, so dass der Ausfall an interorganischer Leistung, trotz deutlicher Zunahme der Massenspannung in grösseren venösen Gefässen, noch nicht allzu bedeutend sein braucht, da eben durch maximale (Compensations-) Arbeit (Erzielung einer grösseren positiven Leistung während des synergischen Theiles der Phase) das Gesammtresultat immerhin in der Nähe des Mittels erhalten werden kann. Natürlich wird dabei wesentlich vermehrte Arbeit für Ueberwindung von sogenannten Uebergangs- (Reibungs-)widerständen nöthig, weil ja eine Verschiebung, die besonders schnell eine bestimmte Höhe erreichen soll, eine viel grössere Quote von Energie zur plötzlichen Veränderung der Oberflächenspannungen erfordert, als die sich langsam entwickelnde Bewegung, immer vorausgesetzt, dass dabei das einmal gegebene Gleichgewicht

der betheiligten Substrate nicht dauernd verändert, sondern die mittlere Spannung erhalten werden soll.

Ein gewisser Ersatz wird aber, falls die, durch Verminderung der Regelmässigkeit des Wellenganges der Organe herbeigeführte, Schwierigkeit für Massenbewegung nicht zu bedeutend ist, auch schon allein durch die gesteigerte Gewebsthätigkeit erzielt, indem das Blut ja bei Stockungen besonders lange mit den Geweben in Berührung bleibt und so besser verarbeitet resp. ausgenützt wird.

Die Erfahrung lehrt, dass gerade bei solcher Veränderung der Druck- resp. Cirulationsverhältnisse ein besonders intensiver innerer Betrieb stattfinden kann, immer vorausgesetzt, dass der Grund der Verlangsamung nicht von der Vernichtung der Activität des Gewebes für die Bearbeitung des Blutes (s. o.), sondern nur von einer Störung des interorganischen Verkehrs für den Abfluss (s. o.) herrührt. Hier wird Wasser etc. in die Cellular- und Lymphräume um so mehr ausgeschieden, je länger die Gewebe unter dem Einflusse der veränderten Blutvertheilung und -Strömung mit der Blutflüssigkeit in Berührung bleiben können, wobei sie, selbst unter relativ ungünstigen Bedingungen für die Zufuhr, durch höchste Ausnützung des localen Betriebes ein Maximum von Ernährungsmaterial für sich zu binden und dementsprechend ein möglichst concentrirtes Blutvolumen zum Herzen (als Grundlage für die Arbeit der Lungen) zurückzusenden im Stande sind.

Die Abscheidung des Wassers von tropfbar flüssiger Form in die Gewebe braucht also nicht davon abzuhängen, dass zu viel Wasser im Körper oder, richtiger, im Betriebe vorhanden ist, sondern nur davon, dass in Folge abnormer Spannungen die Kräfte zur Erzielung der bisherigen Form der Blutbewegung und -Spannung, der Wellenbildung jeder Art resp. des regelmässigen Phasenganges, der einen periodischen Wechsel aller Spannungen (Umschaltungen durch Aenderung der Spannung äusserer und innerer Oberflächen) und somit eine bestimmte Zeit für jeden einzelnen Act erfordert, nicht ausreichen. Wenn die Kreislaufsorgane gezwungen sind, den interorganischen Betrieb unter Verringerung der Spannungsdifferenz und der Grösse der Wellen, d. h. mit wesentlicher Verkleinerung der Amplitude, oder sogar mit einer Verkleinerung der Zahl und der Amplitude, d. h. mit einem seltenen und kleinen Blut- (Schlag-)volumen zu erhalten, so muss eben die natürliche Regulation, nämlich möglichste Entlastung durch Beseitigung aller den Transport erschwerenden und für den Betrieb nicht absolut nothwendigen Materialien, erfolgen. Das wird dadurch erreicht, dass die Gewebe mit einem möglichst concentrirten Blute arbeiten, oder, richtiger, das Blut für die Rückkehr in's Venensystem concentriren, um das, was dem interorganischen venösen Betriebe an Höhe des Massengefälles abgeht, durch die besondere Activität der inneren Spannungen, so weit es geht, zu ersetzen. Mit anderen Worten: Die stark belasteten Gewebe scheiden bei besonderer Stärke der Abflusswiderstände, die als maximale Reize wirken, entweder Material nach aussen ab (vicariirende Thätigkeit), oder sie deponiren es wenigstens in die, dem Verkehr sonst entzogenen, Reserveräume.

So lange die Gewebe und Organe somit für ihre eigenen Zwecke — zur eigenen Erleichterung, die ja schliesslich auch eine solche des ganzen

Organismus ist, wenn überflüssiges Material aus dem Körper entfernt wird — genügend arbeiten, d. h. so lange sie genügend Energie zur Erhaltung der eigenen Spannungen aus dem arteriellen Blute ziehen, ist die Existenz der Einheiten und somit der (lockere) Bestand des Organismus gewahrt, auch wenn die höchste Leistung des gesammten Complexes, die einheitliche ausserwesentliche Leistung, sowie der kräftige exosomatische Betrieb gewisser, den Verkehr mit der Aussenwelt vermittelnder, Organe (die Volumensveränderung der Lunge und die locomotorische Thätigkeit der quergestreiften Muskeln), ja selbst der endosomatische (interorganische) Betrieb stark beeinträchtigt ist. Je grösser die Transspiration bei geringer Muskelthätigkeit, desto weniger vollkommen ist, wie die Erfahrung lehrt, der Betrieb des Muskelapparates; denn die abnorm starke Ausscheidung beweist eben, dass die starke ausserwesentliche Arbeit der Muskeln einen Defect an Transportkräften für das in's Herz zurückfliessende Blut setzt, so dass im Interesse des Circulationsapparates eine Entlastung durch die Haut stattfindet. Dasselbe gilt für die Polyurie, die ein Deficit in der Activirung des Sauerstoffs verräth (Diabetes) oder eine Störung der Perspiration, d. h. einen Mangel an Transformationsfähigkeit der Haut anzeigt, und weiterhin für alle Vorgänge, wo eine abnorme Aufnahme oder Abgabe von Wasser stattfindet, ohne dass anscheinend maximale ausserwesentliche Leistungen beansprucht werden.

Wir müssen also annehmen, dass Oedeme erst entstehen, wenn in Folge einer Störung der Grundlage der Transformationsprocesse — zu denen ja die Massenverschiebungen und -Spannungen ebenso gehören wie die chemischen Vorgänge — die synergische Periodicität (Reciprocität) der Leistungen grösserer Bezirke des Betriebes mehr oder weniger aufgehoben wird. Damit ist der allgemeine Ausgleich der zur inneren und äusseren Arbeit in gleicher Weise nothwendigen Gefällsdifferenzen (inneren und äusseren elastischen Spannungen) gegeben, d. h. es tritt das indifferente Gleichgewicht der sich anhäufenden Massen an Stelle des dynamischen, der beständigen atomar-molaren Verschiebung resp. Umformung, der kreisenden Bewegung, die die Bedingung des Lebens ist (s. pag. 836).

Die deletäre Einwirkung dieser Stockung für den interorganischen Betrieb kann, wie wir schon erwähnten, zum Theil durch erhöhte locale Arbeit in gewisser Weise ausgeglichen, aufgehoben oder retardirt werden. Diese (vicariirende) regionäre Arbeit beseitigt die localen Spannungen, indem sie einen Theil der angehäuften resp. langsam bewegten Masse oder ihrer weniger wichtigen Componenten — es handelt sich ja im Blute nicht um gleichartige (homogene) Substrate, sondern um complicirte Lösungen und chemisch-physikalische (atomarmolare) Bindungen — nach aussen befördert oder wenigstens in Räume schafft, die ausserhalb der Heerstrasse des Verkehrs liegen. Mit einem Worte: Wenn es unmöglich ist, der Masse einen kräftigen centripetalen Gefällsdruck und genügende innere Spannungen (s. pag. 880 ff.) zu ertheilen, so werden wenigstens mehr oder weniger beträchtliche Seitenströmungen nach aussen hin, d. h. exosomatisch, oder in innere Reserveräume, d. h. endosomatisch, angestrebt, deren Resultat eben die vicariirende Ausscheidung (Vermehrung der Excrete oder ihres Wassergehaltes) resp. der hydropische Erguss ist. So lange die Gewebsthätigkeit, die normale Spannung zum Organ, resp. zum

Werkzeuge der Locomotion, d. h. die den parenchymatös-exosomatischen Verkehr repräsentirende, dem Zwecke der Transformationsprocesse dienende, Massenbewegung durch das Gewebe zu den Ausführungsgängen noch möglich, ist gibt es also reichlich vicariirende Ausscheidungen, aber keine Oedeme.

Ergüsse in die Reserveräume dagegen documentiren stets, dass ein Theil der normalen Function der Excretionsorgane, nämlich die zum ausserwesentlichen endosomatischen Betriebe nothwendige Organleistung völlig verloren gegangen ist, dass die Kräfte für den Transport von Massen auf weiteren Strecken im Körper (namentlich im Gebiete des Venensystems) durchweg fehlen; Oedeme zeigen aber nicht immer an, dass die Kräfte für die Bearbeitung (Transformation resp. Secretion) von Massen (die Factoren für den parenchymatösen Betrieb) vernichtet sind. Sie können möglicherweise sogar annähernd normal sein, und besondere Wässerigkeit der Absonderungen spricht häufig sogar für diese relativ günstige Beschaffenheit der geweblichen Leistung. Oedeme von hohem specifischem Gewicht documentiren dagegen die höchste temporäre Schwäche, nämlich die gleichzeitige völlige Insufficienz für ausserwesentliche (exosomatische) und für einen sehr grossen Theil der endosomatischen und parenchymatösen Arbeit; bei besserer Betriebsfähigkeit des Gewebes bei erhaltener Fähigheit, das werthvollere Spannkraftmaterial zu transformiren) müsste ja eben nur Wasser und nicht noch anderes Energiematerial dem Betriebe entzogen und im Reserveräumen deponirt werden.

Hydropische Anschwellungen beweisen ferner, dass neben der Insufficienz der peripheren, den Verkehr mit der Aussenwelt vermittelnden, excernirenden, Organe auch eine Verringerung der Function der für den endosomatischen (interorganischen) Betrieb wichtigsten Vermittlungsapparate bestehen muss, dass die locomotorische Function des Herzens und des Respirationsmechanismus bereits ungenügend geworden ist. Den höchsten Grad der Schwäche stellt dann das Oedem der Gewebe selbst dar, indem die Flüssigkeit auch nicht mehr in die Reserveräume geschafft werden kann, sondern wegen der abnorm hohen Spannungen oder der absoluten Schwäche der Elemente für Locomotion in die Gewebsinterstitien selbst ausgeschieden werden muss, ein Vorgang, der mit der Erhaltung des Lebens überhaupt unvereinbar ist, wenn er die Lunge oder den Herzmuskel betrifft, da dadurch der Verkehr mit der Aussenwelt, ja schon der intraorganische Betrieb völlig aufgehoben wird. (Terminales Lungenödem oder seröse Durchfeuchtung des Herzmuskels.)

Die Berechtigung von Durstcuren.

Da nach den vorstehenden Ausführungen der Austritt von Flüssigkeit in die Reserveräume ebenso die temporäre Unmöglichkeit vicariirender Thätigkeit der Ausscheidungsorgane (das Stocken des exosomatischen Betriebes), wie die Insufficienz der Compensationseinrichtungen für den endosomatischen Betrieb beweist, da die einmal abgeschiedene Oedemflüssigkeit nicht auf rückläufigem Wege wieder in das Parenchym zurücktreten kann, um noch einmal als Reiz für die Abscheidung zu wirken, sondern nur durch

Massentransport auf dem gewöhnlichen Wege, d. h. durch die venösen Canäle, das rechte Herz, die Lunge, den linken Ventrikel und durch die Arterien, zu den Wasser bindenden resp. abscheidenden Apparaten, d. h. zum Protoplasma aller Gewebe, das sie zum Theil schon einmal unbeeinflusst passirt hat, zu gelangen vermag, so muss der Betrieb so lange stocken, bis wieder die genügenden Menge von tonischer (Activirungs-) Energie in dem insufficienten Gewebe resp. Organen vorhanden ist, bis wieder genügend Wärme gebildet und für (Massen-) Seitendruck verwandt werden kann, so dass der normale Wellengang, die regelmässige, zum Kreisprocesse nöthige, Umschaltung (Phasenbildung resp. wechselnde Spannung der äusseren und inneren Oberfläche resp. Massen) wieder ermöglicht wird.

Wenn man unter solchen klaren Verhältnissen das äusserliche (sichtbare) Symptom der Wasseranhäufung im Gewebe für die Ursache der Erscheinungen ansieht und dem Kranken Durstcuren verordnet, in der Annahme, die Reserveräume austrocknen und so die gefüllten Venen entleeren zu können oder wenigstens durch den Versuch der Austrocknung das Uebel, d. h. die, durch Mangel an Synergie und Reciprocität der Phasen bedingte, abnorme Spannung im Venensystem zu vermindern, so gleicht man dem Manne, der sein Thermometer abkühlt, um eine Verminderung der Hitze herbeizuführen. So paradox dieser Ausdruck klingt, so lässt er sich doch theoretisch beweisen, und die Erfahrung bestätigt täglich seine Richtigkeit.

Der Umstand, dass bisweilen in hartnäckigen, anscheinend unheilbaren, Fällen gerade während der Anwendung einer Durstcur rapide Abnahme der Oedeme eintritt, spricht nicht gegen diese Auffassung; denn der Erfolg steht mit der Art der Behandlung nicht immer in directem Zusammenhange. Die Heilung oder Besserung (eine Art von Krise) ist häufig die Folge einer spontanen Regulation (durch Ruhe), die bei allen Formen der Behandlung eintreten kann, obwohl sie von uns in Folge eines ungenügenden Einblickes in die Energetik schon nicht mehr erwartet wird; sie bleibt auch in den scheinbar verzweifeltsten Fällen bei exspectativer Behandlung nicht aus, wie jeder Arzt glücklicherweise nicht allzu selten zu erfahren Gelegenheit hat.

Auf keinen Fall ist durch irgend eine Beobachtung erwiesen, warum gerade in solchen Fällen eine Verringerung der Wasserzufuhr die Bildung des richtigen Gefälles und die Herstellung des normalen Wellenganges bewirken sollte; denn die Möglichkeit, einen Schwamm völlig auszutrocknen, d. h. Wasser, das sich in grossen offenen Räumen befindet, verdunsten zu lassen, sobald keine Feuchtigkeit mehr zugeführt wird, beweist nicht, dass man Gewebe ebenso behandeln kann, oder dass Gewebe lebensfähig bleibt, wenn man ihm die Wasserzufuhr völlig entzieht. Auch Krystalle können in dieser Weise nicht austrocknen, ohne dass ihre Structur zerstört wird (Verwitterung); wie sollte also lebendes Gewebe ohne Schaden ausgetrocknet werden können, da Wasser eine der Grundlagen aller Regulirungen und Spannungen im (vitalen) Betrieb ist? Nur grossen Oberflächen kann Wasser durch Verdunstung entzogen werden; bei capillären Räumen ist dies schon sehr schwierig, bei chemischen Bindungen ganz unmöglich, ohne die Bildung zu zerstören.

Im Gewebe gibt es eigentliche intermoleculare resp. capilläre, der Verdunstung zugängliche, Räume nicht, und selbst die den Verkehr mit der Aussenwelt vermittelnden Schleimhäute können — schon wegen ihrer Epithelschicht — nicht eigentlich durch Verdunstung an Wasser verarmen. Ihr Wassergehalt nimmt bei mangelnder Zufuhr nur ab, weil die den Betrieb selbst erhaltenden Processe den Verbrauch resp. die Abgabe von Wasser involviren, und der Körper kann ja vermittelst der automatischen Regulirung seines Betriebes längere oder kürzere Zeit die Wasserabgabe trotz relativer Trockenheit der Aussenluft wesentlich beschränken. Abgesehen von dem Schutze, den verschiedene Einrichtungen gegen die directe Berührung der Körperflüssigkeit mit der Aussenwelt bieten, sind die capillären Räume im Gewebe und auch die grösseren Gefässe und Hohlorgane wechselnde (bald verschlossene, bald sich öffnende) Gebilde, die durch atomar-molare Vorgänge (periodische Aenderungen der inneren und äusseren Oberflächenspannungen) gleichsam beständig neu gestaltet werden, in denen also ein besonderer vitaler Factor, die reciproke Spannung der verschiedenen Gewebsoberflächen, den Ausgleich der äusseren (atmosphärischen, exosomatischen) und inneren (endosomatischen) Dunst- resp. Wasserspannungen, wenn dieser Ausdruck gestattet ist, bestimmt.

Es handelt sich hier eben nicht um einfache statisch-physikalische Gebilde (resp. Massenspannungen), die völlig unter dem directen Einflusse der (Massen-)Spannungen der Aussenwelt stehen, sondern um den schon so oft geschilderten kunstvollen Zusammenhang der Massen resp. äusseren und der Atomgruppen resp. inneren Oberflächen, der den äusseren Ausgleich (mit der Aussenwelt) von der Höhe und Regulirung der inneren Spannungen in weiten Grenzen abhängig macht (pag. 836). Weil alle Bindungen im Körper intermediär sind (von beständigem Wechsel der Spannungen herrühren), weil der Ring des körperlichen Molecüls resp. der Energeten oder der (spiralige) Aufbau der Organe eine äusserst labile und doch stabile Bindung von Atomen und Molecülen (nach heutigem Sprachgebrauch) zur Voraussetzung hat, so haben eben die grossen, relativ langsamen, Wellenstösse der äusseren Massen gegenüber der Feinheit und hohen Schwingungsfrequenz der im Körpergewebe verlaufenden, die intramoleculare Spannung gestaltenden, Wellen zu geringen Einfluss, um austrocknend, (anfeuchtend oder aufquellend) zu wirken, da eine solche Wirkung eben besondere innere (inter- und intramoleculare) Beeinflussung voraussetzt. Mit einem Worte: Bei den kunstvollen Spannungen im Körper kann der Dunstdruck resp. die Dunstsättigung der Atmosphäre nie voll und direct zur Wirkung kommen; der Organismus ist innerhalb gewisser Grenzen, die durch die für individuelle Spannungen disponible Reserveenergie bestimmt werden, von den Schwankungen der äusseren Factoren unabhängig.

Dass Leichen von Personen, die verdurstet oder von solchen, die nach starkem Wasserverlust unter den Erscheinungen der Anurie zu Grunde gegangen sind (Cholera), auffallende Trockenheit der inneren Gewebe und deutliche Eindickung des Blutes zeigen, beweist nur, dass ein sonst gesunder, aber zu abnormem Betriebe resp. zu übernormaler Ausscheidung von Wasser gezwungener, Organismus in allen seinen äusseren Theilen, zuletzt sogar in den inneren Gewebselementen und im Blute, an

locker gebundenem oder unter geringem negativem (aspiratorischem) Drucke stehendem Wasser verarmen muss, wenn die Zufuhr völlig abgeschnitten ist, wenn die Ausgaben dauernd die Einnahmen übersteigen. Er erhält dann den unproductiven Betrieb gleichsam nur von seinem mobilen Capital, d. h. so lange er im Stande ist, einen grossen Theil seiner im Betriebe steckenden Mittel (durch Veräusserung von Betriebsbestandtheilen oder Einschränkung) flüssig zu machen und für einen verkleinerten Betrieb zu verwenden. Mit anderen Worten: der Betrieb kann so lange — allerdings in immer abnehmendem Umfange — erhalten werden, bis die Aufopferung so wesentliche Theile trifft, dass mit ihrer Preisgabe die Existenz des Ganzen in Frage gestellt wird.

Die Thatsache der weitgehenden Austrocknung — oder des Wasserverlustes — der nicht ödematösen (gesunden) Gewebe beweist also nicht, dass auch das bei Stauung, d. h. aus Mangel an Betriebskräften, in Reserveräume eingelagerte überschüssige Wasser (Transsudat) bei Enthaltung von Wassergenuss nun sofort den Reserveräumen entnommen wird, oder dass gar Wasser aus den venösen Capillaren in die arteriellen übertreten kann. Dies ist ebenso unmöglich, wie die Beseitigung von entzündlichen Ansammlungen (Exsudaten) durch Durstcuren; denn beide Zustände unterscheiden sich nur dadurch, dass in dem einen Falle (der Entzündung) das Gleichgewicht nach der Seite des intraorganischen resp. parenchymatösen (localen, capillären) Betriebes verschoben, also gleichmässig zu Ungunsten des (in den grösseren venösen und arteriellen) Canälen sich vollziehenden interorganischen Massenbetriebes gestaltet ist (Congestion des Gewebes), im anderen (der Stauung) die venöse (centripetale, interorganische) Massenspannung zu Ungunsten des arteriell parenchymatösen (centrifugal interorganischen) Gefälles, also theilweise auch auf Kosten des Gewebsbetriebes, gesteigert ist. In beiden Fällen ist das Resultat das gleiche, nämlich dass die mittlere Leistung für den Massenbetrieb zum Herzen, als dessen Grundlage ja die Druckdifferenzen zwischen Ursprungs- und Mündungsstelle der Venen betrachtet werden müssen, in gleicher Weise geschädigt wird. Ob also Wasser durch abnorme active Thätigkeit, (Steigerung der Ausscheidungen) resp. ungenügende Zufuhr dem Betriebe in zu hohem Masse entzogen wird, oder ob Wasser nur in ungeeigneter Spannungsform im Körper zurückgehalten und für den Betrieb unverwerthbar wird, ändert bei einer gewissen Höhe des Verlustes an den Ergebnissen für die Energetik nichts, höchstens, dass in dem ersten Falle die Störungen schneller eine beträchtliche Höhe erreichen als im letzteren.

Die Möglichkeit des Todes aus Wassermangel (Tod durch Verdursten) oder durch grosse Wasserverluste (Cholera, Hitzschlag etc.) zeigt deutlich genug, dass schon eine grössere, plötzliche Abgabe von locker gebundenem Wasser den Betrieb schnell vernichtet. So lange das active Protoplasma unter starken Betriebsreizen steht, muss es eben Wasser activiren und ausscheiden, so wie es Wärme bilden resp. abgeben muss; aber eben nur so lange, als die Verstärkung der Reize, ihre maximale kinetische Energie, eben noch die Spannungen überwindet, unter denen der Vorrath an fest gebundenem Material steht. Sobald die durch einen Reiz erzielten Verschiebungen eine gewisse, durch das individuelle Spannungsgleichgewicht gesetzte, Grenze überschreiten, sobald die maximalen Reize die letzten

Vorräthe von Energie entspannen, ohne eine Regulation auszulösen, d. h. die entgegengesetzten Spannungen zur Wirkung zu bringen, kurz Verschiebungen bewirken, die mit der Erhaltung des kunstvollen Gleichgewichts der Organisation (der Grundlage der Construction des Transformators) unvereinbar sind, stockt der Betrieb oder hört durch Vernichtung der Construction resp. Aufhebung der Fähigkeit, functionelle Spannungen (den regelmässigen Wellengang in allen Theilen) zu erzielen, völlig auf, d. h. die Möglichkeit geht verloren, das dynamische resp. elastische Gleichgewicht der Organisation zu erhalten, das charakterisirt ist durch die vollkommenen, d. h. doppelten, Pendelschwingungen, die sich als Systole und Diastole nach aussen hin kundgeben (pag. 844 ff.).

Wir haben bereits an einer anderen Stelle auseinandergesetzt, wie Entziehung von Wasser bei Gesunden wirkt (s. pag. 906), und wollen deshalb auf diese Vorgänge hier nicht noch einmal eingehen; denn es ist jedenfalls leicht einzusehen, um wie viel grösser die durch völlige Abstinenz von Wasser bewirkten Störungen bei dem ohnehin insufficienten Betriebe der Hydropischen sein müssen, wenn sie, wie ihr Durst anzeigt, trotz der Oedeme an Betriebswasser Mangel leiden.

Bevor das Ziel eines vom Gewebe nach den Venen resp. von den Venen nach dem Herzen hin gerichteten Gefälles durch Verminderung der Wasserzufuhr zu den Arterien erreicht wäre, müsste der arterielle Kreislauf, der ja durch die positive Thätigkeit des Herzens (als Organs) und die kräftige Aspirationsthätigkeit der Gewebe gestaltet wird, die beide frischen Wassers für ihre Leistung bedürfen, aufgehört haben, zu bestehen. So lange zwischen Arterie und Vene durch zwei Umschaltungsapparate, das Herz und die peripheren Apparate, die synergisch je zweimal ihre Oberflächenspannung ändern (s. pag. 831), eine Druckdifferenz (das locomotorische Gefälle), ein Unterschied im hin- und rückläufigen Phasengange erhalten werden muss, der sich in der Art, Form und Periode aller Wellen und auch in der verschiedenen Spannung des Wassers kundgibt, das in den Arterien gleichsam zur Lösung des activirten Sauerstoffs, der oxygenen Energie dient und im Gewebe resp. in den Venen wahrscheinlich eine, dem Wasserstoffsuperoxyd nähere, Formation darstellt, kurz, so lange die Spannungsdifferenzen jeder Form — zwischen Arterie und Vene resp. rechtem und linkem Herzen ebenso, wie die Druckdifferenzen zwischen Lunge und Herz, Herz und Haut, Organismus und Aussenwelt — eine der wesentlichsten Grundlagen des Kreisprocesses resp. Blutlaufes bilden, kann bei Fortdauer der hier angenommenen pathologischen Verhältnisse durch eine Durstcur die Wasserspannung in den Venen resp. im rechten Ventrikel nie so beeinflusst werden, dass das Gefälle zum Herzen normal würde, ohne dass zugleich der Arteriendruck resp. die Zufuhr gespannter Energie in den Arterien auf ein Minimum herabsänke, wodurch natürlich eben die normale Gestaltung der Spannungen erst recht in Frage gestellt wird. Ist doch die Spannung in den Arterien die Grundlage des Gewebsbetriebes, der wieder die Energie für die Umschaltung, sowie zur Erzielung des rückläufigen inneren und äusseren Gefälles zum Herzen liefert, eines Gefälles, das ohne Veränderung der Oberflächenspannungen der Organe und Gewebe und ohne einen Wechsel der Wasser-(Massen- und Atom-)spannung nicht gestaltet werden kann.

Wenn trotz schwacher Zufuhr von Flüssigkeit zu einem Reservoir der Druck auf die inneren Oberflächen, d. h. die innere Spannung, und zugleich auch der Gefällsdruck (der Druck der gesammten Masse auf die Ausflussöffnung) dennoch wächst, weil der (an sich geringe) Zufluss immerhin noch grösser ist als die minimale Abflussmöglichkeit, so kann man die Circulation resp. den Strombetrieb dadurch nicht besser gestalten, dass man an der Eingangsöffnung eine bestimmte Menge der zuströmenden Flüssigkeit verdunsten lässt resp. die Einfuhr noch verringert; denn man wird dadurch zwar die Spannung, aber auch das Massengefälle vermindern und nur erreichen, dass in kürzester Zeit der wegen der Abflusswiderstände ohnehin geringe Strom überhaupt aus Mangel an Zufuhr ganz sistirt.

Der Fehler der Deduction der Aerzte, die Durstcuren als Hilfsmittel bei Hydrops empfehlen, liegt vor allem darin, dass sie Ursache und Wirkung verkennen oder ganz differente Zustände, wie z. B. Erhöhung der Wasserspannungen und -Bindungen durch Luxusconsumption, mit der Form der Wasseranhäufung verwechseln, die nur von relativer oder absoluter Insufficienz der Triebkräfte herrührt, durch Construction (Anlage, Heredität) gegeben oder durch fehlerhaften, unproductiven, Betrieb bedingt ist. Organismen, die blos überschüssiges Circulationswasser oder erhöhten Wassergehalt des arteriellen resp. parenchymatösen Blutes besitzen, sind nicht nur untereinander, sondern vor allem von dem Hydropischen wesentlich verschieden, und zwar nicht blos wegen des Umfanges der abnorme Spannungen zeigenden Gebiete oder wegen der besonderen Höhe der Spannungen, sondern vor allem wegen der qualitativ verschiedenen Form des Betriebes der Wasserökonomie. Der gesunde Plethorische kann Wasser in grossen Mengen activiren und befördern: der plethorisch Pastöse resp. Anämische verwendet seine Kräfte nicht richtig, indem er statt des für die Energetik wichtigen Kraftmaterials weniger ausgiebiges, nämlich Wasser, bindet. Wenn wir ihn veranlassen können, Wasser durch anderes Material zu ersetzen und den Ueberschuss seiner transformativen Energie zur Bildung parater (oxygener) Energie, statt zur Aufnahme von Wasser und Ansatz von Fett, zu verwenden, so können wir ihm nützen, und dies ist der Grund, weshalb (bei Luxusconsumption) durch Durst- und Entfettungscuren Oedeme und andere Formen abnormer Spannung oder sonstige Störungen rückgängig gemacht werden können, ebenso wie andere hygienische Massnahmen, z. B. Steigerung der tonischen Leistungen, Lungengymnastik etc., allmälig die wichtigste transformative Fähigkeit, nämlich Nahrungsmittel in Energie von hoher Spannung statt in Fett umzusetzen, erhöhen. Wie Schwache und Verweichlichte durch Uebung unter Steigerung der Oxydationsprocesse resp. anderer Energie bildenden Vorgänge zu grösseren Leistungen bezüglich der Organspannungen und -Verschiebungen befähigt werden (s. pag. 711 ff.), so können auch Leute, die ihren Organismus mit zu viel Wasser belasten und dadurch wieder die Luxusconsumption von Nahrungsmitteln, die nicht mehr in richtiger Weise verarbeitet werden, befördern, durch Wasserentziehung günstig beeinflusst werden; doch bedarf eben die Feststellung der einzelnen, für eine dieser Massnahmen geeigneten, Fälle ebenso wie die Bestimmung der Grösse der Entziehung, stets einer eingehenden Prüfung.

Wenn also die Durstcuren oder Abstinenz von Flüssigkeit während der Mahlzeiten dadurch vortheilhaft wirken, dass sie den trägen, aber sonst gesunden, Organismus zwingen, sein überreiches Energiematerial nicht in gelöster Form in den Geweben zu binden, sondern schneller circuliren zu lassen und auch tiefere Einwirkungen auf das fester gebundene Spannkraftmaterial auszuüben, wenn ärztliche Anordnungen in dieser Beziehung dort besonders wirksam sind, wo jemand ohne Durst oder einem unterdrückbaren Gefühle folgend (s. pag. 974) grosse Quantitäten Wassers (resp. Biers, das, wie wir bereits ausgeführt haben, besonders in das Bereich der Luxusconsumption fällt), consumirt und seine schwachen Organe unnütz belastet, so gilt doch eben dieser günstige Einfluss der Durstcur nur für eine Reihe specieller Fälle. Für den schwachen Organismus, der Wasser anhäuft, weil er anderes Spannkraftmaterial nicht oder nur vermittelst vielen Wassers binden (lösen) kann, für den kranken Organismus, der Wasser in die Gewebe ausscheidet, weil schon der Transport der normalen Menge bis zu den Nieren und die Arbeit in den Nieren zu viel Arbeit in Anspruch nimmt, für den Körper, der völlig auf exosomatische und sogar schon auf grössere endosomatische Leistungen verzichten muss, um vor allem die locale Leistung, den Gewebsbetrieb, und einen Theil der mittleren Organspannungen zu erhalten, gilt dieser Rath, die Körperökonomie durch Wasserentziehung zu verbessern, nicht. In solchen Fällen ist schon die Entscheidung, ob überhaupt Wasser entzogen werden soll, schwierig; die Wasserentziehung über eine gewisse Grenze zu steigern, ist eine direct schädliche Massnahme.

Vollkommen anders also wie beim Plethorischen oder aus unrichtiger Lebensweise Pastösen liegen die Verhältnisse beim Hydropischen, der seine Compensationskräfte temporär erschöpft hat; denn er hält ja nicht Wasser im Betriebe fest, sondern in Räumen, die dem Betriebe entzogen sind; er hat seine Capitalien absolut unverwerthbar angelegt oder deponirt einen Theil der Producte seines Gewebsbetriebes — denn so muss man doch die aus dem Parenchym austretenden Substrate bezeichnen — an Orten, aus denen sie nur mit grossen Transportkosten herausgeschafft werden können. Während der normale Organismus wegen der Stärke seiner transformirenden Energie aus jedem Quantum Wassers die genügende Quote für den weiteren Betrieb zieht, kann das insufficiente Protoplasma seinen Theil nur entnehmen, wenn es auf weiteren Transport verzichtet; es häuft das Wasser auf, wie sich um die Bergwerke Schuttmassen (Halden) ansammeln, weil der weitere Transport nicht lohnt oder unmöglich ist. Um es fortzuschaffen, müssten Kräfte für den Rücktransport (die endosomatische Massenverschiebung nach dem Herzen hin) oder Kräfte für den exosomatischen Betrieb, für vicariirende Ausscheidungen, vorhanden sein; dazu ist aber keine Möglichkeit vorhanden, solange die an der Compensation betheiligten Organe eben nicht mehr compensiren, das Gewebe nicht activiren, nicht Wärme bilden, die Wärme nicht die Energeten zu den Massen der Organe spannen kann, kurz, solange die Organe nicht mit den genügenden Kräften und im richtigen Wellengange, d. h. in harmonischer Systole und Diastole, verschoben werden können.

Der Hydropische kann demnach, obwohl der Wassergehalt seines Körpers absolut zu gross ist, nicht auf dieselbe Weise behandelt werden, wie der, der seine reichen Kräfte nur zu einem abnorm grossen

oder falschen Betriebe verwendet; er ist häufig gerade relativ arm an Wasser und darum betriebsschwach. Je schwächer aber der Organismus ist, desto mehr bedarf er des Gewebs- und Lösungswassers, das die Gewebsarbeit erleichtert. Man richte sich also hier ganz nach den individuellen Verhältnissen und namentlich nach den Wünschen der Kranken, natürlich nach genauer Prüfung, ob ihr Durstgefühl wirklich quälend ist (s. o.).

Wenn man dem Körper des Hydropischen zwangsweise alle Flüssigkeit entzieht, ohne sich um das natürliche Bedürfniss, das negative Wassergefälle zum Körper (die Affinität der Gewebe zum Wasser), dessen Ausdruck der Durst ist, zu kümmern, so gefährdet man eben das Leben oder wenigstens die Leistungsfähigkeit; denn die specifischen Bestandtheile des Protoplasmas, an die die Gewebsthätigkeit geknüpft ist, sind auch, wenn sie bei Oedemen im Wasser zu schwimmen scheinen, nicht wasserreicher, da für sie nur gebundenes, activirtes, Wasser (Wasserstoffsuperoxyd) in Betracht kommt. Schon durch die Abnahme des Circulationswassers, d. h. der dem interorganischen Betrieb dienenden Wassermenge, würde man einen solchen Kranken schädigen, noch weit mehr aber dann, wenn man das Verbot bis zur Entziehung der für den localen (geweblichen) Betrieb unbedingt nöthigen Quantität treibt.

Wenn wir also schliesslich erwägen, was wir durch eine Durst-(Trocken-)cur beim hydropischen Herzkranken erreichen können, so kommen wir zu einem sehr negativen Ergebnisse. Wer sich die Form der Wasserökonomie im Gewebe und in den Canälen und grossen Räumen des Circulationsapparates klar macht, der wird die Unmöglichkeit einsehen, durch eine Durstcur, die ja zweifellos eine Verarmung an (Betriebs-)Wasser herbeiführen muss, die hydropischen Gewebe auszutrocknen; denn da der Organismus selbst Wassermassen, geschweige denn Wasseratome oder Molecüle, unter ganz beträchtlichem aspiratorischem Zuge (resp. Druck mit negativen Endgefälle) gebunden hat, so kann er nicht eigentlich ausgetrocknet werden, ohne dass bald eine mit dem Leben unvereinbare Form der Spannung (des mittleren Tonus), eine Umkehr des bisherigen Gleichgewichts (des interorganischen und intraorganischen, sowie des exosomatischen Gefälles), herbeigeführt wird.

Die zweifache (hin- und rückläufige) Form des Gefälles des Wassers im Körper (in Arterien und Venen) ist unbedingt nöthig für die Erhaltung eines Kreisprocesses; durch Schmälerung des arteriellen, beim Hydropischen ohnehin geringen, Blutvolumens wird nur ein Factor der Energetik beeinflusst, und zwar ohne Nutzen, häufig vielleicht sogar mit Nachtheil für das Ganze, wenn eine arterielle Wasserplethora (s. o.) gar nicht in Frage steht. In weiterer Consequenz dieses Verfahrens, die Spannungen durch Austrocknung umzukehren, kommen wir schliesslich ganz zur Negation des Kreislaufs. Wenn man dem Wasser den normalen rückläufigen Weg im Organismus nur dadurch ermöglichen zu können glaubt, dass man durch Verhinderung der Aufnahme von Wasser das Venensystem direct oder zuerst die Arterien und durch sie die Venen allmälig an Wasser verarmen lässt, bis letztere schliesslich eine geringere Wasserspannung besitzen als die gefüllten Lymphräume, so arbeitet man auf den Tod des Organismus hin; man sucht den Rauch des Ofens durch zunehmende Ver-

ringerung des Brennmaterials zu beseitigen, ohne zu bedenken, dass man so schliesslich zur Aufhebung des Processes der Wärmebildung gelangt.

Das was wir therapeutisch erreichen können, ist, das Mass des unbedingt nöthigen Wassers festzustellen, keine Ueberfüllung des Darmcanals durch zu grosse Belastung — die schon mechanisch ungünstig auf das Herz und die Lunge wirkt — zuzulassen und vor allem durch Ruhe dem Organismus wieder die Bildung resp. Spannung transformirender Energie zu ermöglichen, vermöge deren er die Massenspannungen resp. das Massengefälle bewirken kann, die die Aufnahme von richtig activirtem Wasser aus den Reserveräumen in's rechte Herz und dadurch den Betrieb des rechten Herzens resp. der Lunge in normaler Weise gestatten.

Nur die Menge von Wasser, die als reine Belastung (Ballast) wirkt, kann entzogen werden; jede Quote Wassers, die der Betrieb erfordert, muss zugeführt werden. Da ohne Wasser aber jede Form der Arbeit in der Organisation unmöglich ist — selbst der Keim vermag sich erst bei Zutritt von Wasser zu entwickeln —, so müsste, abgesehen von der Erfahrung am Krankenbette, schon auf Grund der Theorie der vitalen Energetik die Aufnahme von Wasser gestattet werden, so lange der Durst als Signal ein Deficit anzeigt. Mit demselben Rechte, wie die Wasserzufuhr, könnte man schliesslich den reichlichen Sauerstoffconsum verbieten wollen, weil dadurch die Lunge mechanisch belastet wird.

Die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr wird also um so weniger angezeigt sein, je mehr der Körper an Gebrauchswasser Mangel hat; sie ist am Platze, wenn die Spannung an allen Stellen des zuführenden Systems zu hoch ist, also bei angeborener oder künstlicher (durch Luxusaufnahme bedingter) Plethora resp. bei zu hoher Spannung und Füllung des Arteriensystems oder Ueberfüllung der Abdominalorgane (Anschoppung durch übermässige Zufuhr). Hier ist auch die Anregung der vicariirenden Ausscheidungen stets indicirt, weil eben bei kräftiger Organthätigkeit der Organismus durch Entleerung überschüssigen Wassers wesentlich entlastet wird. Allerdings muss auch hier rationell vorgegangen werden; es ist durch vorsichtige Regulirung der Diät, der Körperbewegungen, der Temperatur der Haut, eine gleichsam normale, den Accommodationskräften entsprechende, Steigerung des Umsatzes anzustreben. Bei allen Formen abnormer Spannung im Venenkreislaufe dagegen (Stauungen wegen interorganischer oder parenchymatöser Störungen in den grossen venösen Stämmen oder im Capillargebiete des Venensystems, welche auf ungenügender Thätigkeit des Herzens oder der Lunge resp. nur auf ungenügendem Seitendrucke in der Haut oder den grossen Drüsen resp. Muskeln beruhen), kann die blosse Verringerung der Wasserzufuhr ebensowenig nützen, wie die Anregung der vicariirenden Ausscheidungen der besonders betheiligten Gebiete, namentlich dort, wo schon die äussere Form der abnormen Spannung, nämlich ödematöse Anschwellung, eine temporäre Insufficienz für alle Formen ausserwesentlicher Arbeit anzeigt. Hier kann man den betreffenden Organen überhaupt keine andere Entlastung als durch Blutentziehung resp. Punction zutheil werden lassen, die, wie wir bereits ausführten, dann auch nur eine palliative Wirkung haben, wenn nicht auf dem von

uns erwähnten Wege (durch Ruhe und Selbstregulation) allmälig wieder befriedigende Compensationsleistungen erzielt werden.

Die Anregung vicariirender Ausscheidungen ist also bei Plethora congestiva häufig angezeigt; vor allem aber wesentliche Beschränkung der Zufuhr für die nur durch abnorme Speisung mit Material stark beanspruchten Theile. Eine ergiebige vicariirende Thätigkeit allein auf Grund der Anwendung starker Reize zu erzielen oder eine günstige Einwirkung auf die Energetik durch Entziehung von Nahrungsmitteln oder Wasser herbeizuführen, ist aber bei Plethora passiva (venöser Stauung) gewöhnlich unmöglich, weil ja hier der Defect nicht relativ, sondern absolut ist, weil der Betrieb selbst bei normaler Zufuhr nur eine minderwerthige Leistung für Massentransport erzielt, und hier kein Theil (weder die Gewebe noch Organe) temporär überhaupt Compensationsarbeit leisten kann. Auf der Verkennung dieser Verhältnisse beruht ein grosser Theil ärztlicher Missgriffe.

Blutentziehung.[1])

Die Beobachtung, dass nach starken Aderlässen oder Blutverlusten die Aufsaugung von hydropischer Flüssigkeit resp. eine starke Steigerung der Diurese plötzlich erfolgen kann, ist völlig richtig — wir haben sie oft genug gemacht —, aber absolute Blutentziehung in Form einer Durstcur ist nicht mit Blutentziehung aus einer Vene, jedenfalls nicht unter den Verhältnissen des Hydrops bei Herzkrankheiten, zu identificiren. Durch Blutentziehung aus der Vene werden eben ganz andere Verhältnisse beeinflusst resp. geschaffen, wie bei Wasserentziehung zu therapeutischen Zwecken; hier wird nicht die Zufuhr von nothwendigem Material verhindert (Betriebswasser entzogen), wie bei Durstcuren, sondern die stagnirende, für den Betrieb zur Zeit unverwerthbare, Masse des (venösen) Blutes wird direct vermindert, also Blut, das augenblicklich todtes Capital resp. Ballast bildet, gleichsam über Bord geworfen, so wie im Falle der Bedrohung eines Schiffes, das viele Kohlen an Bord führt, diese Kohlen so weit geopfert werden können, als es die Aussichten auf Rettung zulassen.

Mit der Preisgabe dieses Ballastes kann das schwerbelastete Schiff, z. B. bei Bedrohung durch einen Piraten, unter wesentlicher Erhöhung der Geschwindigkeit einen sicheren Hafen erreichen; die Grösse und der Nutzen des Opfers an Feuerungsmaterial hängt nur von der Erwägung ab, ob es gelingt, mit dem Reste eine genügende Geschwindigkeit zu erzielen und bis zu dem rettenden Hafen zu erhalten. Durch Preisgebung von zu viel Material erreicht man ja für den Augenblick grössere Geschwindigkeit, vernichtet aber die Möglichkeit, eine Strecke, wie die ursprünglich in Aussicht genommene, zurückzulegen.

Aderlässe sind also z. B. aus vitaler Indication, d. h. bei bedrohlicher congestiver (localer) Hyperämie, erlaubt; in chronischen Fällen

---

[1]) Da es Keinem, der die Zeichen der Zeit zu deuten versteht, mehr zweifelhaft sein kann, dass wir einer Aera der Blutentziehungen entgegensehen — wir haben schon vor zwei Jahren in einer Arbeit über Krisen nnd ihre Behandlung (Therapeutische Wochenschrift Nr. 1) darauf hingewiesen —, so verdient die Frage von der Bedeutung der Venaesection bei Plethora und Stauungszuständen wohl auch hier eine Erörterung.

und bei allgemeiner Stauungshyperämie, namentlich wenn sie noch auf anderem Wege eines Ausgleiches fähig ist, müssen sorgfältige Erwägungen vorgenommen werden, bevor man zum ergiebigen Aderlass schreitet; denn ein kleiner Aderlass hat gar keine Wirkung, und die Entlastung kann bei central bedingter Stauung resp. allgemeiner Compensationsstörung doch nur temporär sein, weil ja hier nicht der locale Druck als solcher, sondern die Ursache des allgemeinen Druckes, und nicht blos die intraorganische Betriebsstockung, sondern ihre Ursache, die (interorganische) Insufficienz eines resp. mehrerer centraler Organe, behoben werden muss, bevor der Aderlass eine wesentliche allgemeine Wirkung entfalten kann. Die Thatsache der Steigerung der Diurese Hydropischer nach grossen Blutverlusten beweist also nur, dass man die inneren Spannungen in den grossen venösen Canälen durch ein gewaltsames Mittel, durch reichliche Entziehung des kostbarsten, vom Organismus nur in der höchsten Noth ausgeschiedenen, Materials, des Blutes, allerdings vermindern kann; aber die Erfahrung und die Theorie lehrt, dass dieser Erfolg im Falle langdauernder, namentlich allgemeiner, Compensationsstörung keine radicale Beseitigung der abnormen Zustände darstellen kann. Hier ist eben ein rettender Hafen nicht mehr zu erreichen, auch wenn Theile für das Ganze geopfert werden.

Das Mittel der Blutentziehung aus dem total überfüllten Venensystem (bei cardialer resp. universeller Stauung) ist principiell nichts anderes, als die mechanische Entleerung der Oedeme, die doch nur ein palliatives oder symptomatisches Mittel ist, und die Venaesection ist nur deshalb manchmal scheinbar wirksamer, weil sie die directeste Entlastung des Kreislaufes, eine energische Erniedrigung der Abflusswiderstände im ganzen Stromgebiete, gleichsam eine Entlastung der ganzen Oberfläche, zur Folge hat. Wenn der venöse Kreislauf wirklich energisch entleert wird, so entsteht natürlich, proportional der auf jedes Organ fallenden Quote der Abnahme des interorganischen Widerstandes, eine Verstärkung des Gefälles nach dem Herzen hin. Es erfolgt eine Art von Selbsttransfusion in die grossen Venen, eine Veränderung, die um so stärker ist, je grösser der mechanische (expansive) Druck des (entleerten) Venenblutes auf die Gewebe resp. seine Fähigkeit war, die — unter bestimmten Spannungsverhältnissen Seitendruck liefernde und dadurch den Kreislauf positiv fördernde — Wärmeentwicklung des noch nicht insufficienten Gewebes resp. die Verwandlung der Wärme in locomotorische Energie (Organdruck) zu verhindern.

Da nämlich die im Venenblute gebundene Organwärme erst in der Lunge resp. im rechten Herzen zur (diastolischen) Arbeitsleistung kommen soll, so ist es klar, dass — auch ganz abgesehen von einem Manco der Bildung von Wärme — sie nicht zur vollen Wirkung kommen kann, wenn in Folge der Stagnation (resp. Unterbrechung des Wellenganges) zu viel Wärme am unrechten Orte abgegeben, d. h. schon in den peripheren Gebieten verbraucht wird, statt Arbeit im rechten Ventrikel resp. in der Lunge zu leisten. Man vergesse nicht — wir haben schon mehrfach darauf hingewiesen —, dass die expansiven Kräfte des Blutes im Gewebe gleichsam eine Compression der einzelnen Elemente des Gewebes bewirken, also zur Systole der Gewebselemente beitragen, während die Expansion innerhalb grösserer Höhlen (Organräume) die Diastole der Organe selbst

begünstigt. Je nach der Richtung der Spannungen und Widerstände ist die Expansionsfähigkeit des einen Mediums das einemal Grund für die Systole, begünstigt den concentrischen Seitendruck, das anderemal Grund für die Diastole, d. h. begünstigt den Gewebsdruck. Die höchste Massenverdichtung (Systole) ist identisch mit einer Expansion der Gewebselemente (in der Atomgruppe), die höchste Massenverdünnung (Diastole) mit einer Contraction derselben (s. pag. 800 ff. und 840 ff.).

Wenn also auch das Gewebe starke innere Arbeit leistet — die hydropische Wasserabscheidung documentirt eine um so bessere Gewebsthätigkeit, je mehr die Transsudate dem Wasser gleichen, je mehr also die im Kreislaufe zu den Geweben gelangenden Stoffe verarbeitet werden —, so kommt doch diese Leistung unter den gegebenen abnormen Verhältnissen des Wellenganges nicht für den interorganischen Betrieb zur Geltung. Da nämlich, wie erwähnt, jedes Theilchen des stagnirenden Venenblutes — wegen der beträchtlichen Fähigkeit, Gewebswärme (intramolecular) zu binden und damit die Diastole zu steigern, besonders viel, jedenfalls mehr als Wasser, von der im Gewebe gebildeten Wärme absorbirt — die sich sonst bei der normalen Circulation, d. h. bei richtigem Wechsel der Phasen, periodisch an geeigneten Stellen in äusseren oder inneren Seitendruck (Compressions- resp. Expansionsdruck) umsetzt —, so kann bei Verringerung des venösen (resp. parenchymatös - venösen) Blutquantums durch Aderlass die grössere disponible Gewebswärme besser als sonst zur Erhöhung des Seitendruckes für das (Gewebs-) Wasser benützt werden. Wenn somit jedes Bluttheilchen einer räumlich viel grösseren Quantität Wassers entspricht — die von einem Bluttheilchen gebundene Quantität Wärme vermag mehreren Raumtheilchen peripheren Wassers ein genügendes Gefälle nach dem Herzen (resp. dem Inhalte des rechten Ventrikels nach der Lunge) hin zu geben —, so wird in der That durch reichliche Blutentziehung aus grossen Venen nicht blos eine grosse mechanische Erniedrigung der Abflusswiderstände im Gebiete des rückläufigen interorganischen Kreislaufes, sondern auch eine Steigerung der (positiven) Fähigkeit, Wasser durch Seitendruck zu beeinflussen, eintreten, und die Folge dieser Veränderungen ist die Steigerung der Diurese, die anhält, bis sich die Spannungen der Masse und der Atome des Blutes resp. der Gewebe und der Massen durch Regulirung der Wärme- resp. Wasserspannungen, die ja der Index und vielleicht auch die Ursache des Ausgleiches sind, wieder gleich gestaltet haben. Der Erfolg des Aderlasses kann indess nicht immer eclatant sein, wie man leicht einsieht, wenn man erwägt, dass ja der Abfluss aus einer Armvene durchaus nicht in allen Fällen eine allgemeine Entlastung bewirken wird, weil eben die auf jedes Gebiet der Peripherie fallende Quote zu klein ausfällt. Der Erfolg für das subjective und objective Befinden, der schon bei besonders guter Wirkung nur kurzdauernd ist, ist für den eben erwähnten Fall dann nicht besser, als der einer unwirksamen resp. wenig wirksamen Punction des Oedems.

Dass sich die Kranken nach Blutentziehungen stets wesentlich besser befinden, als unter dem Einflusse einer Morphiuminjection, ist nicht sicher zu erweisen; jedenfalls ist die Besserung nur kurzdauernd und trügerisch. Wir haben ja gewissermassen hier nur das Verfahren angewandt, mit dem man den Rauch eines, in Folge constructiver oder sonstiger Fehler schlecht brennenden, Ofens für den Augenblick unmerkbar macht, nämlich durch

Oeffnung der Fenster. Der Erfolg ist in solchen Fällen eben nur scheinbar, da er mit dem Verschluss der Fenster sofort aufhört, und wir müssen sie doch wieder schliessen, wenn wir den Heizeffect des Ofens nicht wieder verlieren wollen. Wenn also die fehlerhafte Anlage nicht zu beseitigen und das Heizmaterial beschränkt ist, so werden wir bei öfterer Wiederholung solcher Manipulationen bald nicht mehr die Möglichkeit haben, das Zimmer überhaupt noch zu erwärmen.

Auf den Organismus angewandt, heisst das, dass man mit solchen energischen Massnahmen, die den Grundfehler des Betriebes nicht beheben können, recht vorsichtig sein muss, da die Grenzen der Leistung allzuschnell erschöpft werden; denn durch den Aderlass vermehrt man ja nicht die positiven Triebkräfte für das Gefälle, schafft neue Energiequellen, sondern führt nur durch Verkleinerung des augenblicklichen Ballastes eine Verbesserung der endosomatischen ausserwesentlichen Leistung und die Möglichkeit besserer Verwerthung der geringen vorhandenen Kräfte (der Wärme) herbei, ohne doch den eigentlichen Missstand im Betriebe zu beheben, der bei organischer Störung des Gleichgewichts mit mathematischer Nothwendigkeit die früheren Verhältnisse wieder allmälig herbeiführen muss. Das Blut, das wir entfernen, ist nicht, im wahren Sinne des Wortes, Ballast, sondern es repräsentirt Kraftmaterial, das nur für den Augenblick der Noth resp. unter den gegebenen Umständen für den eigentlichen Zweck der Energetik nicht verwerthbar ist.

Die Triebkraft für die Fortbewegung im venösen Kreislaufe wird durch die Entlastung eines kleinen Gebietes — die künstliche Blutentziehung kann ja gewöhnlich nur eine an der Oberfläche liegende Vene betreffen — natürlich nur um so viel gesteigert, als Gewebskraft resp. -Wärme in diesem Gebiete für Seitendruck disponibel wird, und dieser Zuwachs kann, wie eine einfache Erwägung lehrt, nur unbedeutend sein, d. h. auch wenn ein Theil darnach sehr stark thätig würde, so nützte doch diese Leistung dem gesammten Betriebe nichts oder nur wenig, so lange nicht grosse Gebiete resp. der gesammte intra- und interorganische Betrieb der Erleichterung theilhaftig, d. h. zur Erzielung von Massenspannungen resp. Reactivirung von Wasser befähigt würde. Dazu fehlen aber bei langandauernder Compensationsstörung alle Bedingungen.

Wenn man so einen Theil des wichtigsten endosomatischen Materials (des Blutes) eliminirt, d. h. aus dem Betriebe dauernd ausschaltet, wie man ein krankes Glied absetzt, so handelt man ja zweckmässig für den Augenblick — man erhält das Ganze auf Kosten eines Theiles — muss sich aber bewusst sein, dass man nicht dauernd helfen kann, da nicht viele solcher Theile geopfert werden können, ohne wieder die Existenz des Ganzen zu gefährden. Und um eine Opferung handelt es sich dort, wo nicht Ueberschuss an Blut (übernormaler Betrieb), sondern nur abnorme Spannungen wegen Insufficienz der Triebkräfte vorhanden sind.

Ein solches Vorgehen kann also aus vitaler Indication nothwendig sein, als Nothbehelf dienen; aber ökonomisch ist es nicht, und deshalb greift selbst die Natur in solchen Fällen (von passiver Stauung) nie zu diesem Mittel, während sie in Fällen von wirklicher Plethora, also von absolutem (localem oder allgemeinem) Ueberschuss an Blut

(s. pag. 707), häufig durch Ausscheidung von Blut aus arteriellen und venösen Gefässen einer allzugrossen dauernden Belastung des Betriebes vorbeugt. Hier findet zwar auch eine Art von Verschleuderung werthvollen Materiales statt, aber mit der Aussicht auf dauernde Erhaltung eines *mittleren* Betriebes, der ja für die Existenz des Individuums unter normalen Verhältnissen ausreichend ist. Eine solche Verschleuderung darf sich gleichsam nur der *Grossbetrieb*, nicht der schwache (über geringe Mittel verfügende, an der Grenze seiner Hilfsquellen angelangte resp. bereits unterwerthige) Betrieb gestatten.

Die heilsame Bedeutung von *Nasen-* oder *Hämorrhoidal-*, ja selbst von *Lungen-* und *Magenblutungen* — aus dem Parenchym oder aus den Venen — wird kein erfahrener Arzt unterschätzen; denn sie ist eclatant; aber sie ist es nur, wenn es sich um die Form der Stauung oder Hyperämie handelt, die wir als *congestive* oder Hyperämie bei abnorm grosser Blutfülle des gesammten Parenchyms (Plethora) bezeichnen müssen. Auch hier frägt es sich aber, ob es nicht besser ist, diesen Blutungen, deren Stärke ja nicht abzusehen ist, und die sich nicht immer den Verhältnissen zweckmässig anpassen, durch *rationelle Massnahmen vorzubeugen*, als sich auf die Hilfe der Natur resp. ein höchst energisches und in seinen Folgen nicht immer zu übersehendes Mittel, wie die künstliche Blutentziehung, zu verlassen.

Hämorrhoidale Blutungen sind häufig nur die Folge von *Luxusconsumption* oder unzweckmässiger Regulirung der abdominalen Functionen, wodurch künstlich eine Hyperämie erhalten wird (etwa wie nach Reizung der Chorda tympani), weil die Abflusseinrichtungen nach dem Herzen hin resp. die Einrichtungen für die *Bewegung des Blutes durch das Gewebssystem* und für den Betrieb in ihm den hohen Anforderungen, die die Zufuhr (resp. der abnorme Reiz) stellt, nicht gewachsen sind. In den allermeisten Fällen von individueller und functioneller Abnormität wäre es besser, frühzeitig auf eine Abstellung der unrichtigen Belastung und Beanspruchung, kurz auf eine *vernunftgemässe Gestaltung des Betriebes*, hinzuwirken. Dies kann hier geschehen durch *Verminderung der Nahrung*, des Consums von *Wasser* oder alkoholischen Getränken, durch starke allgemeine Bewegung (Gymnastik) oder Massage des Abdomens, durch kalte Bäder, endlich durch Abführmittel oder mässige Blutentziehungen. Man sieht leicht ein, welche Massnahmen das Uebel an der *Wurzel* treffen, und welche nur *palliativ* sind. Man erkennt wohl ebenso deutlich, dass diese Mittel nur wirksam sind, so lange es gilt, ein durch *dauernd grössere Anforderungen relativ insufficientes* oder durch Mangel an Bethätigung (ungenügenden Betrieb) *leistungsschwaches* System, d. h. *ungeübte* Organe, durch zweckmässige Reize zum rationellen Betriebe heranzuziehen, dass sie aber nicht wirksam sein können, wenn die *Insufficienz für Erzielung des Wellenganges* auf der *temporären* (oder dauernden) *Schwäche* der wichtigsten, den Verkehr mit der Aussenwelt gestaltenden, also die *Mittler* zwischen Aussenwelt und Körper (die *Haupttransformatoren*) bildenden, Apparate beruht.

Theorie und Praxis der Diurese.

Dieselben Erwägungen gelten bezüglich der Bemühungen, den Hydrops durch Anregung der *Diurese* zu beseitigen. Was heisst Diurese,

und wie stellt man sich die Möglichkeit einer Anregung der Diurese vor? Analysiren wir auch hier die Verhältnisse. Die Nierenarbeit kann verringert sein erstens, weil der physiologische Reiz resp. das nothwendige Energiematerial für die Gewebsarbeit der Nieren fehlt, indem z. B. zu starke Wasserabgabe durch die Haut oder den Darm stattfindet oder Verminderung resp. Veränderung des Blutzuflusses, z. B. geringerer, arterieller Druck, andere Mischung und Bindungsfähigkeit des Blutes in Folge abnormer Arbeit grösserer protoplasmatischer Gebiete, besteht. Die Urinsecretion sinkt zweitens aber auch, trotzdem der Reiz vorhanden oder gar erhöht ist, wenn die Erregbarkeit des Organs sich vermindert, seine Fähigkeit sich verringert, auf einen bestimmten Auslösungsvorgang, den Reiz hin, die dem eigenen Gewebe zufliessenden oder in ihm bereits vorhandenen Spannkräfte in lebendige Kraft (Energie für Atom- und Massenbewegung und -Spannung) umzusetzen und vermittelst dieser Arbeit gewisse, für den Organismus wichtige, Synthesen und Analysen zu leisten resp. unverwerthbare Stoffe durch Massendruck (Locomotion) zu eliminiren.

Was können wir in allen diesen Fällen für die Anregung der Secretion thun? Den Reiz für dieselbe verstärken, d. h. trotz verminderten physiologischen Reizes durch Einführung eines künstlichen das Organ zu stärkerer Arbeit zwingen? Das wird innerhalb der Breite der Gesundheit sicher geschehen können; denn die Compensations- und Accommodationsbreite des Organs, seine Fähigkeit, Reservespannkräfte (aus anderen Organen) zur stärksten Leistung heranzuziehen, die bereits thätigen Maschinen ad maximum anzustrengen resp. neue Maschinen einzustellen, erlaubt diese Steigerung der Arbeit, so lange eben noch inactive Maschinen verhanden sind und Spannkräfte zugeführt resp. transformirt werden können. Das Organ wird dann in Folge des stärkeren Reizes mehr arbeiten, d. h. u. A. mehr Wasser aus dem zufliessenden Blute ziehen resp. actives Wasser oder Wasserstoffsuperoxyd in gewöhnliches Wasser verwandeln und das abgesonderte Fluidum durch Neuaufnahme aus dem Blute so lange ersetzen, bis der disponible Vorrath an Spannkräften verbraucht ist und Ermüdung oder, je nach der Stärke und Dauer der Einwirkung des Reizes, sogar Lähmung eintritt (Insufficienz durch Ueberanstregung unter dem Bilde der Anurie resp. Urämie).

Was soll aber die Einführung maximaler Reize helfen, wenn durch gleichmässige Erschwerung der Blutzufuhr nicht blos Mangel an Reizen sondern Mangel an Arbeitsenergie besteht, wenn relative oder absolute Insufficienz vorhanden ist, weil durch Erhöhung der Abflusswiderstände resp. der Widerstände für den inneren Betrieb die Anforderungen für ausserwesentliche und wesentliche Arbeit über die Leistungsfähigkeit hinaus erhöht sind? Hier können die Reize für Steigerung der Diurese (die ja blosse Auslösungsvorgänge für gespannte Energie sind) natürlich auch nicht in beschränktestem Masse, ohne grosse Schädigung herbeizuführen, verstärkt werden, wie folgende Ueberlegung beweist.

Nehmen wir an, dass — kurz gesagt — durch die Erschwerung der Blutzufuhr die Niere um die Hälfte weniger Blut resp. parate Energie erhält als sonst, so dürfte die Leistung eigentlich nur die

Hälfte der früheren betragen können. Da aber gerade wegen der Concentration des Blutes bezüglich der harnfähigen Stoffe, die autochthonen Reize gewöhnlich vergrössert sind, so wird meist der Umsatz bis zur Erschöpfung der noch vorhandenen Vorräthe gesteigert; es wird nicht blos mit paratem, sondern auch mit fest gebundenem Energiematerial, das vermöge der stärkeren Valenz des concentrirten Reizes ausgelöst wird, gearbeitet. Sind diese Vorräthe wegen der Höhe des Reizes und der Grösse der Arbeit erschöpft, so wird trotz aller Steigerung der Reize eben nur die Hälfte der vorherigen Arbeit geleistet werden, da wir ja angenommen haben, dass die Grenze der Compensationsarbeit anderer Organe (z. B. der Haut) bereits erreicht ist. Die Reizschwelle resp. Erregbarkeit wird dauernd herabgesetzt, so wie bei geringerem Zufluss der ein Reservoir füllenden Wassermenge auch durch Vergrösserung der Ausflussöffnung (gleichsam des Reizes zum Fallen) nie die frühere Höhe des Gefälles (die kinetische Valenz der gesammten fallenden Massen) dauernd erreicht werden kann; es wird temporär mit relativ stärkerer Valenz, aber intermittirend, und zwar mit langen Pausen, gearbeitet. Führen wir nun im ersten Falle, wo noch Vorräthe bestehen, für deren Auslösung die normalen oder verstärkten (concentrirten resp. höher gespannten) autochthonen Reize nicht genügen, maximale (ausserwesentliche) Reize ein, so erschöpfen wir das Organ besonders schnell, da ja durch stark reizende Mittel (Auslösungsvorgänge von starker kinetischer Valenz) die Spannkräfte, die für längere Zeit ausreichen sollen, gewissermassen mit einem Schlage in Arbeit umgesetzt werden. Im zweiten Falle aber, wo keine Vorräthe mehr vorhanden sind, nützen natürlich locale Reize für die Nieren allein) nichts mehr; hier können höchstens Reize für die compensirenden Organe in Frage kommen, aber natürlich auch nur unter der Voraussetzung, dass diese noch genügende Vorräthe besitzen oder der Aussenwelt leicht Kraftmaterial entnehmen können.

Dazu kommt noch die Gefahr, dass solche, local unwirksame, Reize als Substrate stärkster kinetischer Valenz ihre Wirkung eben nicht in der Niere erschöpfen, sondern durch den Blutstrom auch zu anderen Organen geführt werden, für deren Betrieb sie unmöglich indifferent sein können. Sie müssten also a priori perhorrescirt werden, wenn man annehmen dürfte, dass nur die Nieren den Locus affectus darstellen.

Ebenso verständlich ist die Thatsache, dass die Wirkung dieser maximalen Reize nur eine ephemere sein kann, da ja mit ihrer Ausscheidung — die theilweise um so schneller von Statten geht, je stärkere Auslösungsvorgänge sie darstellen, je mehr sie die verfügbaren Kräfte mit einem Schlage zur Arbeit veranlassen —, auch der normale (mittlere) Reiz zur Secretion immer unwirksamer werden muss, so dass zum Mindesten die frühere Minderleistung des Organs fortbestehen, wahrscheinlich aber wegen dauernder Herabsetzung der Erregbarkeit resp. Spannungsfähigkeit noch eine beträchtliche Zunahme an Leistungsschwäche, d. h. complete Asthenie und Atonie, resultiren wird. Es kann deshalb kein Zweifel sein, dass die häufige Darreichung solcher Mittel für den Organismus mehr schädigend als nutzbringend wirken muss, da sie ja die Arbeit der letzten (fest gebundenen) Vorräthe von Reserveenergie erzwingen, also alle Spannungen auf das Höchste schädigen.

Dazu kommt noch, dass ja nur in extremen Fällen die Verminderung der Wasserausscheidung die hauptsächliche Ursache der Störungen ist; sie ist nur der Indicator für die Verschiebung aller Verhältnisse, für die Schwäche des Organismus, während für gewöhnlich die Retention gewisser, allein durch die Nieren abgeschiedener, Stoffe oder, richtiger, der durch die Störung bedingte Stillstand des grössten Theiles der Stoffwechselvorgänge, den fatalen Ausgang herbeiführt. Zudem ist ja doch das Wasser in solchen Fällen der mechanisch und chemisch indifferenteste Stoff für das Gewebe; denn das Gewicht eines Raumtheils ist gering und, nicht activirt resp. dem Verkehr entzogen, erregt es keine intramolecularen Verschiebungen und Spannungen. Seine Retention schadet für's Erste um so weniger, als es ja nicht in den wichtigen Organen, sondern gleichsam ausserhalb in gewissen disponiblen, für die Oekonomie des Körpers, namentlich in der Ruhe, weniger wichtigen, Räumen angesammelt wird; es ist vielleicht dann sogar ein Mittel, durch Erzielung eines gewissen Seitendruckes den Ausfall des systolischen Tonus bis zu einem gewissen Grade zu compensiren.

Die abnorme Anhäufung von Stoffen, die, in kleinsten Quantitäten im Blute circulirend, normale kinetische Valenzen verschiedener Art (Betriebsreize) darstellen, ist gewöhnlich mit beträchtlicher Störung, ja Lähmung aller Apparate, verbunden, d. h. die Anhäufung solcher Stoffe zeigt gewöhnlich eine einseitige Verschiebung des Gleichgewichts im inneren Betriebe an. Da nämlich das Resultat der Arbeit der Zellen, Gewebe, Organe, des Organismus abhängt von den Differenzen der gesammten Ströme und Spannungen im Körper, kurz von der Zusammensetzung (den Affinitäten) der zu- und abfliessenden Körpersäfte, der kinetischen Valenz (dem (Gefälls-)Druck und dem Energiegehalt) des Venen- und des Arterienblutes, sowie den Differenzen der Energieströme in centripetalen und centrifugalen Nerven, so muss jede Verminderung der Differenz der Spannungen, also die Stockung in wichtigen Theilen des Betriebes, auch einen Indicator in der Beschaffenheit des Gefälles zur Aussenwelt (der exosomatischen, ausserwesentlichen Zwecken dienenden, Spannungen) resp. des endosomatischen Gefälles (des mittleren interorganischen Tonus), ferner in der abnormen Form des chemischen Betriebes, d. h. in einer Verringerung der Quantität und Qualität der Ausscheidungen, haben; kurz, sie muss sich durch die sogenannte Retention der Excretionsstoffe und abnorme Formen der letzten Producte des Stoffwechsels documentiren.

Ob also eine primäre Veränderung der räumlichen (Massen-) Beziehungen (mechanische Störung), die Ursache der Veränderung der Oberflächenspannungen resp. der Atomverschiebungen ist, die wir als Veränderung resp. Insufficienz der chemischen Leistung bezeichnen, oder ob der umgekehrte Vorgang (eine primäre Anomalie des Chemismus) die Schuld an der Stockung des gesammten (Massen-) Betriebes trägt, ist gleichgiltig, da die Activität des Betriebes, die Vitalität, an die Vollkommenheit (Reciprocität, Synergie) je zweier (centripetalen resp. centrifugalen) Hauptgefälle (der Massen- und Atomspannungen) geknüpft ist, deren Indicator bis zu einem gewissen Grade der Sauerstoffverbrauch ist, weshalb sich die sogenannte Retention der Stoffwechselproducte oder, richtiger, die Vernichtung des vollkommenen Gleichgewichts im Verkehr zwischen Organismus und Aussenwelt oder im interorganischen Verkehr

sehr schnell durch Veränderungen der Sauerstoffaufnahme documentirt. (Dyspnoe und Polypnoe bei sogenannter Autointoxication.)

Wenn man also nicht annehmen will, dass in letzter Linie stets die Anhäufung der Kohlensäure, die durch den eingeathmeten Sauerstoff ersetzt wird, den Organismus vergiftet — es bleibt dann eben immer noch der Grund der Retention der Kohlensäure zu erklären —, oder dass Sauerstoff ein Gegengift gegen alle solchen Intoxicationen ist — wir gelangen dann zu einer rein chemiatrischen (also einseitigen) Anschauung von den Vorgängen des Lebens —, so muss man zu dem Schlusse kommen, dass die Anwesenheit (Retention) abnormer Stoffe im Organismus nicht die Ursache, sondern die Folge einer tieferen Betriebsstörung (einer Alteration der [subatomaren] Grundlagen der Energetik) ist. Nicht die nachweisbaren abnormen, im Betriebe gebildeten, Stoffe vergiften den Organismus — dass der Organismus sich selbst vergifte, ist wegen der Selbstregulation ebenso unmöglich, wie dass ein Saug- und Druckapparat durch seine eigene Saug- resp. Druckthätigkeit den Innendruck bis zum Bersten der Wandung steigert —, sondern die Verminderung der Leistung, die wir von der Autointoxication ableiten, rührt davon her, dass der Körper unter der Einwirkung abnormer Reize und ungenügender oder ungeeigneter Materialzufuhr unvollkommen transformirt, also weniger Energie als sonst oder anders beschaffene (für das constructiv gegebene Gleichgewicht [resp. den normalen Betrieb] nicht geeignete) Formen der Betriebskräfte entwickelt. Mit anderen Worten: Der (Massen-) Betrieb stockt, weil die Kräfte für successive Spannung der Massen, die nur durch Beeinflussung resp. Einwirkung atomarer Substrate innerhalb bestimmter Zeit (Dauer der einzelnen Phase) gewonnen werden, fehlen, und die durch diesen Defect des Wellenganges (der Beziehungen von Atom und Masse von kinetischer parater, potentieller Energie) entstandene Abnormität der Energetik gibt sich in abnormen ausserwesentlichen (endosomatischen und exosomatischen) Erscheinungen — zu denen allerdings auch gewisse seltenere chemische, in der modernen Aera der Chemiatrie [1]) besonders, ja sogar allein, berücksichtigte, Bildungen gehören — kund, wie gewisse Geräusche etc. die Anwesenheit grosser Reibungswiderstände anzeigen. Diese Geräusche sind aber nicht die Ursache der Störungen der Maschine, so sehr sie auch auf solche hindeuten; sie sind es ebensowenig, wie Rauch die Ursache des Feuers ist.

Ebenso wie die abnorme chemische Production oder die sogenannte Retention von Harnbestandtheilen nur eine äussere Erscheinung ist, die durchaus nicht als directes Mass der Veränderungen des inneren Betriebes, geschweige denn als ihre Ursache betrachtet werden darf, ist auch die Zurückhaltung von Wasser im weitesten Umfange nur ein Indicator der inneren Vorgänge, dessen Beseitigung auf natürlichem Wege (durch die regulirenden Kräfte des Organismus) allerdings als Zeichen temporärer oder dauernder Genesung gelten kann, dessen künstliche Beseitigung (oder richtiger Verdeckung) aber gar keine Bedeutung für die Energetik zu haben braucht, so wenig wie das Verschwinden des Rauches das Erlöschen des Feuers anzeigt.

---

[1]) Vergl. *O. Rosenbach*, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Wien, 1896, pag. 206 ff.

Was soll also die Anregung der Diurese in solchen Fällen nützen, da der Hydrops ja doch nur ein Indicator der Schwäche aller Organe, das Zeichen der Ausgleichung aller den Kreislauf erhaltenden Gefällsspannungen, kurz des Erlöschens der Wellenbewegungen, die wir als physisches Leben bezeichnen, ist? Was kann mit der Einführung von maximalen Reizen geholfen werden? Wäre mit der Vermehrung der Wasserabscheidung in allen Fällen auch eine Mehrausscheidung differenter Stoffe, oder, richtiger, eine Reparatur der durch abnorme Factoren bewirkten Verschiebung des mittleren Gleichgewichtes verbunden, so könnte man wenigstens noch einen Scheingrund für das Streben nach Anregung der Diurese in's Feld führen; unter den gegebenen Umständen aber ist die Anregung der Diurese durch stärkste Reize nicht viel anders als der Versuch, eine Veränderung der Temperatur zu erzielen resp. vorzutäuschen, indem man das Thermometer resp. seine Umgebung erwärmt oder abkühlt.

Wir sehen also, dass wir beim kranken oder schwachen, der Triebkräfte resp. Transformationsfähigkeit beraubten, Organ kein actives Mittel zur Steigerung der Diurese besitzen — die Verordnung absoluter Ruhe kann man doch nicht so bezeichnen —, und dass, wenn wir es finden würden, doch der Preis für seine Anwendung ein zu hoher wäre, da es der inneren Arbeit des ermüdeten und unter ungünstigen Bedingungen thätigen Organs allzu schwere Aufgaben stellen müsste. Jedes in diesem Sinne wirksame Mittel ist deshalb als direct gefährlich, nicht blos als ein Remedium anceps, anzusehen, wenn es nicht gleichzeitig gelingt, für directe Zufuhr von kinetischer oder parater Energie zu sorgen, also Organe zu stärkerer Thätigkeit anzuregen, welche die, den primär schwachen (atonischen und asthenischen) Organen fehlenden Triebkräfte zu ersetzen vermögen. Die Steigerung der Reize ist nur wirksam und ihre Anwendung nur vortheilhaft, wenn das Organ allein aus Mangel an Anforderungen (Reizen) unerregt, aber nicht wegen absoluten Mangels an Triebkräften (parater Energie) unerregbar ist. Ob solche Zustände aber im Gebiete der Nieren wirklich vorkommen, ist wohl fraglich. Nicht die Ausscheidung von Wasser ist also um jeden Preis anzustreben, sondern der Tonus in allen Gebieten ist zu heben. Das ist aber, wie wir bereits mehrfach ausgeführt haben, bei blosser Anwendung von Reizen unmöglich; es müssten denn noch Organe vorhanden sein, die seltsamerweise bisher nicht zur Compensationsleistung herangezogen waren, für die also selbst die pathologischen, durch Versagen der Arbeit eines reciproken Organes entstehenden, Reize nicht genügend sind.

So kommt es, dass man zu unrichtigen therapeutischen Gesichtspunkten gelangt, indem man das Gesetz von der Erhaltung der Energie nicht berücksichtigt. Man verwechselt eben fortwährend, in vollständiger Unkenntniss der Gesetze der Energetik, die Wirkung der Reize — der Auslösungsvorgänge (für gespannte Energie) — resp. den Kraftverbrauch mit der Kraftzuleitung, der Zufuhr von Aussen oder der endosomatischen Bildung hochgespannter, leicht auslösbarer oder gar fliessender, Energie, die sofort oder mit geringen Kosten (für Beseitigung des Uebergangswiderstandes) zum Betriebe der Massen verwandt werden kann. Nur die Ruhe und allenfalls Digitalis können das verschobene Gleichgewicht im Gewebe wiederherstellen,

d. h. die Bedingungen für die Einwirkung von Strömen der Energie der Aussenwelt (kinetischer Energie) liefern, die allein den Betrieb der Energeten, der Grundlage der Organisation, ermöglichen. Vermittelst dieses Betriebes, der die Activirung der der Massenbewegung dienenden Spannkraftmaterialien erlaubt resp. die höheren Spannungen der Theile und Kraftsubstrate erzielt, kann sich erst wieder die vollkommene Form der Organisation gestalten, die wir bei der künstlichen Maschine als normalen Betrieb bezeichnen.

Nur die Verkennung dieser Verhältnisse führt dazu, in der Digitalis ein wirkliches Diureticum, ein Mittel zu sehen, das die kranken, aus Erschöpfung und Mangel an Spannkraftmaterial insufficienten, Nieren zur kräftigen Thätigkeit anregt; denn die Erfahrung beweist ja anscheinend die zauberhafte Wirkung der Digitalis bei manchen Formen der Anurie deutlich genug. Diese Folgerung ist aber ein Trugschluss; denn Digitalis ist kein Reizmittel (für das Organ); sie wirkt auch nicht bei primärer Erkrankung der Niere, d. h. bei Atonie oder Insufficienz, die aus übergrossen localen Ansprüchen resultirt (z. B. bei chronischer Nephritis, Schrumpfniere, Amyloid, bei Scharlachniere oder Entzündung nach Infectionskrankheiten), sondern nur bei der secundären Leistungsschwäche des Organismus, die von einer Verringerung der Leistungsfähigkeit der anderen Glieder des interorganischen Betriebes, die sich bereits in Compensationsarbeit erschöpft haben, namentlich des Herzens, herrührt. Sie wirkt auch nur unter der Bedingung, dass die Selbstregulation wieder eintritt, d. h. dass durch Herstellung der normalen Gewebsthätigkeit an den verschiedenen Stellen des Organismus der richtige Phasengang erzielt wird, dass, mit einem Worte, die Diastole des Gewebes des Herzens und die Systole der Peripherie und die umgekehrten Vorgänge wieder vollkommen reciprok werden (zusammenfallen).

Nur dadurch, dass z. B. an einer Stelle eine auffallende Verlangsamung oder Unergiebigkeit der Gewebsthätigkeit, eine prolongirte Phase oder gar eine Phase vergeblicher Arbeit, in die reciproke Periode des anderen (synergischen) Organs fällt, kann die regelmässige Interferenz von Massen- (Organ-) und Gewebsleistung resp. von Systole des Herzens und Diastole der Arterien u. s. w. nicht mehr erzielt werden; es folgt auf eine lange Pause (Periode der Gewebsthätigkeit, der Energiebildung) nur eine kleine Organleistung (Periode der interorganischen Massenwirkung), die natürlich wieder nur eine unvollkommene Erregung und ungenügende Arbeitsmöglichkeit für das reciproke, ja gewöhnlich auch schon erschöpfte, Organ zulässt (s. pag. 830, 864ff.).

Natürlich gilt dieselbe Ausführung auch für den abnorm gesteigerten Gewebsbetrieb; denn wenn die Gewebsthätigkeit allzu rege ist (Entzündung), so leidet secundär die Organleistung, d. h. die Phasen der Organverschiebung (ausserwesentliche Arbeit) werden gegenüber denen des Gewebsbetriebes (der inneren Arbeit) zu kurz, und somit ist hier ebenso eine Störung des interorganischen Betriebes gegeben, wie bei allzu grosser Ausgabe für Massen- (Organ-) Leistung. Mit einem Worte: Je stärker oder ungenügender der Gewebsbetrieb, desto länger ist die Diastole und Pause (Vaguswirkung, gewisse Formen acuter Myocarditis); je stärker der Organbetrieb (z. B. bei forcirter Muskelarbeit, Endocarditis), desto kürzer wird die Pause, wenn eben nicht durch Regulation Abhilfe geschaffen wird.

Die Wirkung der Digitalis nun ist vortrefflich, wenn sie die Basis für den normalen Tonus im gesammten Gefässsystem (d. h. in den Geweben der Peripherie und im Herzen resp. im System des Vagus) liefert, wenn sie den anomalen Phasengang beseitigen, die Schwäche der Gewebsthätigkeit durch Verstärkung der Aufnahme fliessender Ströme der Aussenwelt herabsetzen kann; sie ist aber Null, wenn das Protoplasma aller wichtigen Organe oder selbst nur des Herzens nicht mehr in entsprechender Weise (herz-) diastolisch beeinflusst, d. h. durch Spannung der Energeten zur Aufnahme von feinsten Strömen und zur Activirung geeignet gemacht werden kann. Digitalis ist also nur ein indirectes Mittel für die Diurese; sie steigert nicht — oder wenigstens nicht allein — den Secretionsreiz für die Niere resp. für die interorganische Thätigkeit, sondern schafft durch Regulirung des Gewebstonus des Herzens resp. aller protoplasmischen Gebiete erst wieder ein normales intraorganisches resp. parenchymatöses Gefälle und dadurch normale Arbeitsverhältnisse für das Herz und auch für die secundär betheiligten Organe (s. pag. 1040). Je normaler die Verhältnisse in einem dieser Gebiete, namentlich in der Niere, noch sind, je mehr die Störungen bloss secundäre Bedeutung haben, wie z. B. bei Klappenfehlern, wo der Herzmuskel primär insufficient wird, und die anderen Organe nur aus Mangel an den der Herzthätigkeit entspringenden (interorganischen) Reizen und nicht aus Mangel an Betriebsmaterial für das Protoplasma (für Activirungsvorgänge) nicht zur vollen Action kommen, — je normaler also der Gewebstonus in wichtigen Organen noch ist, desto sicherer gelingt auch die Regulation durch Digitalis.

Es ist hier von Wichtigkeit, noch einen Punkt zu erwähnen, der für das Verständniss der Beziehungen von Organ- und Gewebsarbeit von grosser Wichtigkeit ist. Bereits früher[1]) haben wir ausgeführt, dass man bei Insufficienz jedes Organs zwei Defecte unterscheiden muss, nämlich den, der aus der Ausschaltung der ausserwesentlichen (interorganischen) Excretionsthätigkeit des Organs, d. h. aus der Aufhebung der Ausfuhr der Producte des einheitlichen Betriebes (des Excretes) zu anderen Organen, resultirt und den Defect, der dadurch entsteht, dass das Organ resp. Gewebe überhaupt keinen Einfluss auf das circulirende Blut resp. die Lymphe ausüben, also nicht secerniren kann. Beide Thätigkeiten, Secretion, d. h. Bearbeitung der Substrate (des Spannkraftmaterials) und Excretion, d. h. Transport in den venösen resp. Lymphcanälen, oder Ausscheidung eines Theiles der specifischen Producte durch einen besonderen Ausführungsgang, sind nämlich zwar eng verbunden, aber nicht identisch. Es kann z. B. das nach aussen tretende Product eines Organs, das Excret — denn die Secrete sind ja nichts anderes als endosomatische (interorganisch functionirende) Excrete — dem Organismus völlig entzogen werden, ohne dass doch die eigentliche Leistung des Gewebes resp. des Organs für das Blut, die wesentliche parenchymatöse (die eigentliche Secretions-) Arbeit, verloren geht; der umgekehrte Fall aber, dass die Arbeit für das Blut völlig aufhört, während Excrete noch weiter geliefert werden, ist unmöglich. Demnach sind natürlich

[1]) Ueber functionelle Diagnostik und die Diagnose der Insufficienz des Verdauungsapparates. Klinische Zeit- und Streitfragen 1890, Bd. IV, H. 5.

die Folgen des Ausfalles für die Energetik vollkommen verschieden; denn die Unmöglichkeit, das Blut zu beeinflussen, ist identisch mit dem Tode des Organs resp. Gewebes, d. h. mit völligem, dauerndem Ausfall der Leistung für den Organismus. Verschluss der Ausführungsgänge eines Organs aber ist mit dem Leben, ja theilweise sogar mit leidlich normalem Befinden, vereinbar. So braucht dem Verschlusse eines Drüsenganges durchaus nicht oder wenigstens nicht bald völlige Atrophie des Organs zu folgen; die Störung für die Energetik kann überhaupt zeitweise minimal sein; der Atrophie resp. der absoluten Insufficienz eines wichtigen Organs für Beeinflussung des Blutes folgt aber unmittelbar der Tod oder, wenn nicht eine gewisse Compensation durch andere Organe (Pancreas, Speicheldrüsen?) stattfindet, eine mehr oder weniger bedeutende Beeinträchtigung der Gesammtleistung des Organismus.

Wenn der Ductus pancreaticus vollkommen verschlossen wird, so wird der Defect nur durch den Verlust an Pancreassaft für den Darm (resp. den Verdauungsact) repräsentirt; für die Energetik kann aber, so lange der Blut- und Lymphkreislauf durch das Organ besteht, also die Bearbeitung durch die Gewebseinheiten mehr oder weniger genügend erfolgt, der Verlust relativ klein sein. Es leidet ein Theil der Verdauung, aber das Blut wird verarbeitet und dem interorganischen Verkehr zugeführt. So kann der Verschluss des Pancreasganges sogar nur eine relativ geringe Störung darstellen, wenn andere Organe (vielleicht die Speicheldrüsen) ihre specifischen Producte in gesteigertem Masse dem Verdauungscanale zusenden. Dagegen ist (völlige) Exstirpation des Organs eine so grosse Störung, dass das Experimentalthier unter kolossaler Glykosurie, dem Zeichen der völligen Insufficienz eines grossen Theiles der Kohlenhydrate (und Eiweiss) verarbeitenden Elemente, zu Grunde geht, d. h. der Verlust an Energie, der aus dem Ausfall eines so grossen Theiles der betreffenden Betriebseinrichtungen resultirt, ist identisch mit Stockung oder Stillstand des Betriebes. Durch die Unfähigkeit, so grosse Mengen von Zucker zu verwerthen, fällt eben nicht nur die im Zucker der Nahrung enthaltene Quote von Energie aus, sondern es kommt auch der Theil der Energie des Eiweissmolecüls, der unserer Auffassung nach durch die Synthese von Kohlenhydrat- und Albuminatabkömmlingen gewonnen wird, nicht zur Geltung (s. pag. 712).

Ebenso ist der Process der Secretion in der Lunge, d. h. die Bildung einer molecularen Verbindung des Sauerstoffes, die Lockerung des Molecüls (Activirung, Wärmebindung), vielleicht die Synthese des Kohlensäurehydrats, wohl zu scheiden von der Excretionsthätigkeit der Lunge, der Abgabe von Kohlensäure an die Luft vermittelst der respiratorischen Excursionen des Organs, die allerdings auch für die Füllung und Spannung des Herzens von grösstem Einflusse sind. Der Organismus kann Störungen letzter Art besser vertragen, als die der ersten, natürlich nur innerhalb gewisser Grenzen. Wenn eine Lunge bei pleuritischem Exsudat stark contrahirt (retrahirt) ist, so ist der Ausfall nicht entfernt so gross, als wenn die betreffende Pulmonalis unterbunden oder das Gewebe durch cirrhotische Processe zerstört wäre; eine (acute) hochgradige Stenose der Luftröhre ist quoad vitam durchaus nicht so bedenklich, als die Embolie oder Thrombose des Stammes etc.

Ebenso liegen die Verhältnisse in der Niere. Die ausserwesentliche exosomatische Function des Organs ist die Ausscheidung (Elimi-

nation) von Harn, also die Entfernung eines Productes von bestimmter Form (eines Excrets); die eigentliche Thätigkeit der Nieren, die Secretion, stellt aber die Bildung dieses Excretes, d. h. eine Reihe von Einwirkungen auf das Blut dar, die nicht direct oder wenigstens nur in geringem Umfange in der Beschaffenheit des Harns zu Tage tritt. Mit anderen Worten: Es kann trotz Verminderung der Harnausscheidung immerhin ein grosser Theil des Gewebsstoffwechsels vor sich gehen, während wieder bei Ausscheidung von viel Harn, also starker Excretionsthätigkeit, die Gewebsarbeit[1]) sehr ungenügend sein kann (Polyurie combinirt mit Urämie oder Acetonurie). Obwohl beide Störungen häufig Hand in Hand gehen, so thun sie dies doch nicht immer, d. h. nicht jede Form der Anurie oder Strangurie braucht zur Urämie zu führen, wie ja auch nicht jede Veränderung des Gewebsstoffwechsels, die mit Urämie, Acetonurie etc. einhergeht, mit Anurie verbunden ist. Kurz die ausserwesentliche Arbeit (Excretion und Fortschaffung der Excrete) ist nicht immer der Ausdruck der secretorischen (der Beeinflussung des Blutes), und umgekehrt ist die Beschaffenheit des Excrets nicht immer ein directes Zeichen der Secretionsthätigkeit.

Diuretische Mittel sollen nun nicht aber blos Substanzen sein, die die Excretionsthätigkeit, die ausserwesentliche Arbeit, die Triebkraft für den Harn resp. die Menge des nach Aussen beförderten Harns oder den absoluten Gehalt an festen Bestandtheilen, vermehren, sondern sie sollen vor allem Substanzen repräsentiren, welche die Gewebsthätigkeit der Niere anregen, also den Einfluss des Gewebes auf das circulirende Blut in gewisser Richtung erhöhen, so dass das Blut nicht nur in anderer Beschaffenheit als sonst (in anderer Concentration und innerer Bindung) die Niere verlässt, sondern dass bei der Thätigkeit auch mehr Schlacke als sonst, gleichsam als Zeichen des regeren Betriebes abfällt und im Harn ausgeschieden wird. Dieses Verhältniss kommt in der relativen Vermehrung gewisser fester im Excrete enthaltener Stoffe, zum Ausdruck (Polyurie mit Erhöhung der Harnstoff- resp. Harnsäureausscheidung nach reichlichem Fleischgenuss). Als wirkliche Diuretica kann man also nur Mittel betrachten, die vor Allem in der letzterwähnten Richtung wirken, so dass das Excret der wirkliche Ausdruck einer Steigerung des Secretionsprocesses — also beider Theile der Leistung, der Gewebs- und Organarbeit — und nicht blos eine Steigerung der exosomatischen Leistung (der Excretion) repräsentirt.

Directe Diuretica sind somit Mittel, die für die Niere den Reiz zur Absonderung über den physiologischen steigern, bei deren Anwendung die Niere als Organ und Gewebe durchweg (und nicht blos bezüglich der Wasserabscheidung) verstärkte Arbeit leisten muss, vorausgesetzt, dass sie die nöthigen Spannkraftmengen disponibel hat oder durch compensatorische Thätigkeit zugeführt erhält; Hydragoga sind Substanzen, die nur die Wasserausscheidung über die Norm steigern; indirecte Diuretica oder Hydragoga sind, wie erwähnt, Mittel,

---

[1]) Vielleicht beruht die Harnsäureabscheidung in die Gewebe bei Gicht darauf, dass die Niere einen Theil der höheren Stufen der Eiweissgruppe nur bis zum Zerfall in Harnsäure, aber nicht mehr bis zur Stufe des Harnstoffs zu beeinflussen vermag, dass also gerade der secretorische, nicht der excretorische Process gestört ist.

die erst durch Steigerung oder Veränderung der Thätigkeit anderer Organe, z. B. der Haut oder des Herzens, die Leistung der Nieren vermehren.

Wenn z. B. Harnstoff in allen Organen oder nur in der Leber gebildet wird, so ist er ein indirectes Diureticum, richtiger, ein blosses Hydragogum, insofern er als letztes unverwerthbares Product des Stoffwechsels mehr Wasser des Blutes resp. der Nieren bindet (zu seiner Lösung verbraucht) resp. den Geweben die sonst local Arbeit leistende Wärme entzieht und somit namentlich die Fähigkeit der Nieren, das Wasser in anderer Form (als Gewebs- und Organwasser) activirt zu erhalten, es als Betriebswasser zu benützen und dem Kreislaufe durch die Venen oder Lymphgefässe wieder zuzuführen, herabsetzt. Im ersten Falle bringt er, gelöst, mehr Wasser zur Niere, das er anderen Geweben entzogen hat und steigert den Seitendruck für Wasser in diesem Organ, besonders wenn die Niere keinen Bedarf an Gewebswasser oder keine Kräfte für Reactivirung des Wassers hat, dessen Entziehung ja im genannten Falle auch nur schädlich wirken könnte, da sich dann der Harnstoff resp. seine Vorstufen in den Nieren niederschlagen müssten. Im letzten Falle entzieht er gleichsam nur der Niere das Wasser resp. nimmt die Energie in Beschlag, die sonst zur Activirung des Wassers dient. Wird dagegen der Harnstoff in den Nieren direct aus der Harnsäure resp. höheren Stufen der Eiweissgruppe durch Oxydation oder Reduction resp. Synthese gebildet, so ist er ein directes Hydragogum, indem er als specifischer Reiz für die Niere (als Organ) die sofortige Wasserabscheidung nach aussen bewirkt.

So zweifellos also auch Luxuswasser (resp. Bier), übermässige Mengen von (Blut-) Zucker, Harnstoff, Harnsäure resp. die ihnen nahestehenden Stoffe, wie Coffein und Theobromin, die Nierenthätigkeit steigern, so sicher wir aus einer Reihe von klinischen und anatomischen Befunden erschliessen können, dass auch einige fremde (toxische) Stoffe hauptsächlich durch die Nieren ausgeschieden werden und somit die Arbeit dieser Organe besonders stark in Anspruch nehmen (Cantharidin, Tuberculin), so sind wir doch auch bei stärkster Steigerung der Diurese nicht im Stande, festzustellen, ob dadurch die Nieren direct zur Thätigkeit angeregt oder nur durch die auf diese Reize hin an anderer Stelle gebildeten Gewebsproducte secundär besonders beansprucht werden. Es ist also fraglich, ob es directe Diuretica resp. specifische Nierenreize gibt, ob nicht die Diuretica und Hydragoga überhaupt nur Agentien sind, die im Gebiete des ganzen Protoplasmas die Fähigkeit verringern, Wasser zu activiren, d. h. es in festere Verbindungen mit den eigentlichen Elementen des Körpers (den Energeten oder Zellen) oder seinen Spannkraftmaterialien zu bringen.

Sie erlangen diese Wirkung wohl vorzugsweise dadurch, dass sie als Substrate geringster innerer Wärmespannung, aber grosser Wärmecapacität, im Stande sind, dem Körper beträchtliche Mengen der Wärme zu entziehen, die sonst zur Arbeitsleistung an den Massen des Körpers, zur Bildung der dem Bedürfnisse der Energetik entsprechenden Gewebs- und Organspannungen, dient, d. h. je nach der Phase des Wellenganges und dem Orte der Einwirkung (der Art des Gewebs- und Organtonus), zur Diastole und Systole der Organe oder Energeten resp. zur Reduction oder Oxydation benützt wird. Mit der reichlichen Entziehung solcher Mengen von Wärme resp. ihrer Bindung an die sogenannten Diuretica ist eine von der Norm abweichende Form der Verschiebung fester und flüssiger Massen, vor

allem eine Veränderung der chemischen Processe und der Wasserökonomie verbunden; denn Wasser, das sonst activirt oder beträchtlich expandirt wurde und dementsprechend diastolische oder systolische Arbeit leistete, dient nun als Lösungswasser für Excrete (die letzten unverwerthbaren Stufen der Stoffwechselproducte); es wird überhaupt nicht mehr im Körper zurückgehalten, sondern unter Wärmeverlust eliminirt. Hier kommen also die besonderen Beziehungen zwischen der Wärmespannung und dem Volumen des aufgenommenen Diureticums und den entsprechenden Verhältnissen des Körpergewebes resp. der im Organismus circulirenden Materialien, vor allem des Wassers, in Betracht.

Als wirkliche Diuretica würden somit vielleicht nur die der Niere im Blute zugeführten Stoffwechselproducte gelten können, da sie ja die specifischen Reize für die eigentliche Gewebsthätigkeit der Nieren darstellen. Falls letztere also z. B. die Hauptbildungsstätte des Harnstoffs sind, so könnten gewisse Eiweiss- resp. Xanthinkörper, Harnsäure, Coffein etc. — natürlich unter der Voraussetzung, dass sie erst in den Nieren zu den letzten Producten zerspalten werden — Diuretica genannt werden oder, falls es sich um andere Leistungen der Nieren handelt, alle die Reizsubstrate, deren Zufuhr für's Erste eine wesentliche Steigerung der Secretion (d. h. der specifischen Leistung des Gewebes für das Blut) und als äusseres Zeichen dieser Steigerung auch eine Zunahme der Ausfuhr von Harn bewirkt. Natürlich muss eine absolute und relative Vermehrung aller seiner Bestandtheile vorhanden sein; denn blosse Vermehrung der Ausscheidung von Wasser ist keine Steigerung der eigentlichen Diurese, sondern nur eine Hydrurie.

Je weniger die im Körper gebildete Wärme als Mittel für die periodische endosomatische Arbeit, zur Erhaltung der mittleren individuellen (Atom- und Massen-)Spannungen, verwendet werden kann, weil sie unter dem Einflusse von Substraten mit abnorm starker Wärmecapacität resp. Wärmebindungskraft oder abnorm hoher Wärmespannung (diese letzterwähnten Agentien bewirken als stärkste Wärmereize beträchtliche Abgabe von Wärme durch die Haut resp. fieberhafte Temperatursteigerung) vorwiegend in der Richtung der Steigerung exosomatischer Arbeit beansprucht wird, je mehr also der Wärmebetrieb vom Mittel abweicht, desto ungenügender und ungleichmässiger fallen alle Phasen resp. Umschaltungen in den Medien des Körpers aus. Je mehr sich also die dem Organismus adäquate Richtung der Verschiebungen (im Organ und Gewebe) ändert, indem eine zu grosse Anzahl von Wärme liefernden Theilen sich gegen die Norm verdichtet (sich contrahirt, anstatt sich zu expandiren), während andere sich unter dem so erzeugten starken Seitendrucke wieder abnorm stark expandiren, statt sich im regelmässigen Wellengange zu contrahiren, desto grössere Veränderungen zeigt natürlich die gesammte Oekonomie des Körpers.

Wegen seiner eigenthümlichen Spannungsverhältnisse, seiner Fähigkeit zu Veränderungen des Aggregatzustandes, zur Bildung neuer Atom- und Molecülverbindungen, zur Lösung und Quellung ist nun Wasser besonders geeignet, die Körperökonomie zu beeinflussen; die verschiedenen Formen der Anwendung des Wassers müssen also eine wichtige Rolle bei der normalen und therapeutischen Regulirung spielen. Je grössere Mengen kalten Wassers genossen oder auf die Haut applicirt werden, desto stärker muss das Massengefälle (die Bewegung

von Massen) von der Haut zu den inneren Organen resp. von der Peripherie eines Organs nach dem Centrum werden. Es findet durch die starke Contraction der Oberfläche resp. durch Verringerung ihrer Betheiligung an der Blutcirculation gleichsam eine Art von Ausschaltung des Hautorgans und eine verstärkte Fluxion zu den inneren Organen statt, d. h. wenn wir den Körper als Einheit betrachten, so wird wegen des concentrischen Druckes (Zunahme des Massentonus) im Hautorgan der Kreislauf auf einen kleineren Umfang als bisher, natürlich vorzugsweise auf das Gebiet der inneren Organe, reducirt; Blut- und Gewebsflüssigkeit wird gleichsam nach den inneren Organen gedrängt, während in der Decke selbst die innere Spannung (der Gewebstonus) allmälig abnimmt, so lange Wärme entzogen wird oder ihre Abgabe die Bildung übersteigt.

Die Verkleinerung der Oberfläche — mag sie nun bei äusserer Application von Kälte die Haut oder bei innerer Anwendung die central gelegene (aber nicht eigentliche innere) Oberfläche, die Schleimhaut des Verdauungscanals, betreffen — führt zur Abgabe von Wasser durch die Nieren, und zwar erhöht sich die Abgabe ceteris paribus um so viel, als Körperwärme an das (kalte) Wasser abgegeben wird. Je besser nun die Regulationseinrichtungen fungiren, je grösser die Wärmespannung des Organismus resp. der Vorrath oder Ueberschuss an Wärme (wegen steter Neubildung) ist, desto weniger deutlich wird dieser Vorgang, weil ja die abgegebene Wärme stets ersetzt und dadurch einem zu starken Gefälle nach den inneren Organen resp. einer zu grossen Erniedrigung des Gewebstonus der Haut vorgebeugt wird; aber da die Regulation natürlich erst nach gewisser Zeit in voller Höhe erfolgen kann, so tritt für's Erste die diuretische Wirkung der Application von Wasser meist deutlich hervor.

In diesem Sinne ist also kaltes Wasser das Diureticum κατ' ἐξοχήν; es steigert auch bei Aufnahme per os, namentlich ohne Durst aufgenommen, die Wasserabgabe durch die Nieren beträchtlich, und auch die äussere Application kalten Wassers erhöht, wie man im kalten Bade oder bei entsprechenden hydropathischen Massnahmen leicht beobachten kann, die Diurese; sie bewirkt, wie man sagt, eine Fluxion zu den Nieren.

Diese Wirkung wird aber immer mehr aufgehoben, sobald die Regulation einsetzt, d. h. sobald durch energische Wärmebildung in der Haut, die proportional der Drucksteigerung resp. der Zunahme des Seitendruckes für die Energeten des Gewebes der Hautdecken erfolgen muss, die Expansionsbestrebungen im Hautorgan überwiegen. Wird ja auch durch die energische Systole des Herzens, die identisch ist mit starker Aggregirung der Massen (Zunahme des Seitendruckes) für die inneren Oberflächen, die Activirungsfähigkeit und Fähigkeit zur Wärmebildung im Gewebe des Herzens selbst gesteigert.

Ein protrahirtes kaltes Bad dagegen beraubt die Energeten der Haut allmälig der Fähigkeit, genügend Wärme zu bilden resp. die diastolischen Spannungen des Gewebes gegenüber der Wirkung des Massendruckes oder der Wärmeentziehung zu erhalten; es steigert auf diese Weise die systolischen Massenspannungen im Organismus enorm, während die Fähigkeit immer mehr abnimmt, Wärme zur entsprechenden inneren Arbeit, zur Gewebsspannung resp. Energetensystole,

die die Grundlage der Organdiastole ist, zu verwenden. So müssen schliesslich die inneren Organe, namentlich die Nieren, durch Verstärkung ihrer inneren Arbeit (Gewebsthätigkeit) Ersatz schaffen, und die so abnorm erhöhte Wärmeproduction, der Ausdruck abnormer Reizung des Gewebes, führt bei einiger Dauer der Vorgänge zur Entzündung innerer Organe, und zwar um so mehr, je mehr schliesslich auch der systolische Organtonus der Haut (die Fähigkeit zur Massenspannung resp. Contraction), die ja den Seitendruck resp. die Grundlage für die Massenspannungen in inneren Organen liefert, abnimmt. Wenn also nicht durch Eintritt der mannigfachen Formen regulatorischer Thätigkeit genügende Spannungen in den Organen erhalten werden, so ist Entzündung der Nieren resp. anderer innerer Organe bei allzu starker und dauernder Beeinflussung der Haut durch Kälte oder bei zu reichlicher Aufnahme kalten Wassers nicht zu vermeiden.

Will man nun die Activität des Körpers für Massenverschiebung (die Sthenie der Leistung) befördern, die Triebkraft in gewissen Theilen des arteriellen Gefässsystems durch Erhöhung des Seitendruckes (Vergrösserung des Abflusswiderstandes in einer Reihe von (arteriellen) Stromzweigen [s. pag. 874]) steigern resp. die systolische Richtung der Thätigkeit der Nieren (Elimination) begünstigen — ein Resultat, das sich nur durch Erhöhung des locomotorischen Druckes (der Geschwindigkeit der Circulation), aber nicht durch Zunahme der Spannung im Arteriensystem kundgeben darf —, so muss man auf die Abscheidung in den Nieren hinwirken, d. h. kaltes Wasser in mässiger Menge als Getränk zuführen oder hydropathische Massnahmen in richtiger Dosirung anwenden. Will man dagegen die diastolische Thätigkeit des Hautorgans (seine Gewebsthätigkeit), die sich in der Zunahme der Per- und Transpiration (der ausserwesentlichen Arbeit) in gewissem Masse zu erkennen gibt, resp. die chemischen Umsetzungen im Inneren des Körpers (und in den Nieren), die eigentliche Secretion, begünstigen, die sich nicht direct in der Grösse der Wasserausscheidung, sondern gerade in der stärkeren Wasserbindung und Verwerthung für chemische Processe kundgibt, so muss man warmes Wasser zuführen resp. Wärme von aussen zuleiten oder die Abfuhr aus der Haut erschweren, weil dadurch die Fähigkeit, Wärme als eigentliche Gewebsenergie zu benützen, für die inneren Betriebe, die Energeten aller Organe incl. der Haut, gesteigert und eine Entlastung des Betriebes für Massenspannungen befördert wird.

Je grösser die Wärmespannung, die durch die Spannung innerer Oberflächen charakterisirte Expansionsfähigkeit, desto geringer ist das Gewicht der zu bewegenden Massen (richtiger, die Grösse der zur Ueberwindung der Schwere nöthigen Kräfte); desto grösser fällt die Schnelligkeit der Bewegung in der Zeiteinheit aus. Wegen der besonderen Wärmespannung sind, so paradox dies auch klingt, alle Bestandtheile des lebenden Körpers leichter, als es der Zahl der Massentheile (richtiger der Zahl der Elementartheile im Volumen) entspricht; im Tode muss deshalb der Körper unter Aufgabe seiner inneren Oberflächenspannungen (postmortale Temperatursteigerung durch freiwerdende Wärme) gleichsam seine Masse vergrössern (verdichten), also starr und schwerer werden.

Denselben Einfluss, wie beim Gesunden, können die erwähnten diuretischen Massnahmen natürlich nicht beim Kranken entfalten;

sie müssen hier wirkungslos oder direct schädlich sein, ähnlich, wie allzu protrahirte Einwirkungen (jeder Art) beim Gesunden Schaden anrichten, indem sie schliesslich das Gleichgewicht stören, statt es zu reguliren. Beim Kranken ist ja die Grundlage des Gleichgewichts der Energetik, die Synergie, der regelmässige Wellengang, die Reciprocität der Leistungen, schon von vornherein gestört; es hat die Harmonie zwischen äusseren und inneren Organen, zwischen Herz und Haut, Haut und Nieren, zwischen Atom- und Massenbetrieb, zwischen chemischer und physikalischer Transformation aufgehört. Hier ist die ausgleichende (regulatorische) Wirkung einer sonst zweckmässigen äusseren Einwirkung nicht mehr möglich, weil es sich nicht mehr um einseitige Gestaltung (blosse Verschiebung des Gleichgewichts), die ja durch Kräftigung des das Deficit verursachenden insufficienten Factors zu beseitigen ist, sondern überhaupt um gleichmässigen Mangel an Kräften für die Erzielung aller Formen der vitalen Spannungen, der zur Transformation nöthigen ausgleichenden Umschaltungen im Atom- und Massenbetriebe, handelt. Wenn also unsere Eingriffe nur dadurch wirksam sind, dass sie das Uebergewicht in einer Richtung beseitigen, so sind sie — so werthvoll dieser Einfluss der Massnahmen bei einseitiger Verschiebung ist — in den erwähnten Fällen völlig zwecklos, ja schädlich; denn der Eingriff, der beim Gesunden die Leistung steigert resp. sie in die Richtung der Norm führt, weil er das nöthige Mittel an richtiger Stelle zur Geltung bringt, muss gerade zu einer besonderen Verstärkung der Störungen führen, wenn er unter unrichtigen Voraussetzungen angewandt wird, da ja dann die Massnahmen selbst wieder eine neue — und vielleicht besonders schwere — Anforderung an das ohnehin nach allen Richtungen nur schwach gestützte System darstellen.

Die normalerweise diuretisch wirkenden Substanzen resp. die in der Norm die Excretionsthätigkeit anregenden letzten Stoffwechselproducte vom Typus des Harnstoffs können also bei der Insufficienz des Organismus, die sich durch allgemeine Oedeme kundgibt, nicht zur Beseitigung der Störungen beitragen, da sie ja gleichsam als das Maximum harnfähiger Stoffe nur noch rein mechanische Reize darstellen. Solche mit zu geringer innerer Wärmespannung versehenen Substanzen, die Schlacken des Stoffwechsels, sind, wie eben die Thatsache ihrer sofortigen Entfernung aus dem Körper eclatant beweist, schon für die Körperökonomie des Gesunden nutzlos, weil sie ja keine kinetische Energie für die Bewegung oder Transformation liefern; sie beanspruchen im Gegentheil Energie und Material, da sie ja im Interesse des Betriebes den Körper verlassen müssen, können also dem Organismus des Kranken resp. den Nieren, die ja nur wegen Mangel an Arbeitsenergie jeder Form insufficient sind, erst recht nichts nützen, sondern sind gerade für sie als besonders unnütze Belastung zu betrachten.

Wo das Blut nicht genügende Energie für die Organ- und Gewebsthätigkeit zuführt, wo die nervösen Impulse und der compensatorische (interorganische) Tonus vermindert oder vernichtet ist, ja wo die Gewebsthätigkeit selbst versagt (die Activität der kleinsten Elemente erloschen ist), da können solche Endproducte des Stoffwechsels — die selbst in der Norm nur als mechanische Reize die Einrichtungen für Massenbewegung

beanspruchen — ebensowenig nützen, wie alle anderen, blos erregenden, d. h. Auslösungsvorgänge bewirkenden, Massnahmen. Die Anwendung ist so wenig berechtigt, wie wenn man einen Dyspnoischen grosse Mengen von Kohlensäure aufnehmen lassen wollte, weil gerade dieser Stoff die mechanische Athmungsthätigkeit sehr stark anregt. Wenn die zur Activirung resp. zur Bewegung des Wassers im Kreislaufe nöthigen Wärmevorräthe und damit die nothwendigen Wärmespannungen, deren der Betrieb zur regelmässigen Thätigkeit bedarf, fehlen, dann sind die sogenannten Diuretica im günstigsten Falle im Stande, das Nierengewebe selbst der Fähigkeit, Betriebs- oder Energetenwasser (für den localen Bedarf) festzuhalten, nahezu völlig zu berauben, indem sie ihm die letzte Wärme entziehen und somit das noch active (Gewebs-, Blut-) Wasser zum blossen Lösungswasser für die eingeführten Substanzen machen. Da aber, wie wir gezeigt haben, der Körper im Stadium der Stauung gar kein oder nur sehr wenig überflüssiges resp. locker gebundenes (Circulations-) Wasser hat, so sind die gebräuchlichen Diuretica für diesen Fall besonders überflüssig, ja schädlich.

Eine Ausnahme bildet unter den erwähnten Umständen die Digitalis. Sie gehört, da sie keinen Stickstoff enthält, nicht zu den organischen Substraten, die wegen grösster Wärmecapacität und geringer Oberflächenspannung dem Körper reichliche Mengen Wärme entziehen und dadurch die Systole (den positiven Druck) verstärken können; sie wirkt auch nicht erregend auf das Organ als Masse (als Organreiz), sondern stellt die physiologischen Verhältnisse des Gewebes, die normale Erregbarkeit resp. Activirungsfähigkeit der Energeten, dadurch wieder her, dass sie selbst hochgespannte, intramolecular wirkende, Wärme einführt, also die eigenthümliche vitale Spannung im Gewebe selbst erzeugt. Deshalb wirkt sie auch beim gesunden Organismus gar nicht, jedenfalls nicht diuretisch; denn die durch sie (in den medicamentös gebräuchlichen Dosen) zugeführte Menge von Wärme steht nicht im Verhältnisse zu der vom Gesunden gebildeten, kann also keinen wesentlichen Effect erzielen. Während die Reizmittel der genannten Art also wohl bei normalen Einrichtungen (reichlichen Vorräthen an Energie) übernormale Leistungen (bezüglich des Massen- resp. Excretionsdruckes) bewirken, ist Digitalis nur bei Mangel an innerer (Atom-) Wärme wirksam; sie erhöht den specifischen Gewebstonus und führt somit erst durch Beförderung der intramolecularen Leistungen schliesslich auch die Arbeit für Massenspannung zur Norm zurück.

Dagegen scheint das *Koch*'sche Mittel (Tuberculin) im Sinne der obigen Ausführungen zu den wahren diuretischen (resp. gewebsreizenden) Agentien, zum Mindesten aber zu den hydragogen Substanzen zu gehören — oft steigert sich die Harnmenge einige Zeit nach seiner Anwendung enorm —, ohne dass damit gesagt ist, dass es allein auf die Nieren wirkt oder gar als therapeutisches Agens zu betrachten ist. Es ist in grossen (fiebererregenden) Dosen wohl im Allgemeinen als stärkster protoplasmatischer Reiz anzusehen, d. h. als ein Agens, das zu seiner Verarbeitung grosse Mengen von Körperwärme (Atomwärme) beansprucht, also eine beträchtliche Steigerung der Activirungsprocesse erfordert, aber die Möglichkeit, die Wärme wieder zur Beeinflussung der Massen zu spannen, stark erschwert und somit geradezu den Zerfall der

Massen anbahnt, wie Wärme das Wasser dissociirt, wenn nicht durch Druck auf die Masse eine neue Form der Hochspannung erzielt wird. Das Tuberculin kann deshalb als eines der energischesten Hämoglobin zerstörenden (dissociirenden) Agentien betrachtet werden, aber seine therapeutische Anwendung dürfte sich wegen der unangenehmen Wirkungen, die mit der umfangreichen Zerstörung der molecularen Bindungen des Sauerstoffs verknüpft sind, durchaus nicht empfehlen; ja die Tuberculinwirkung kann geradezu als Paradigma für die Gefahr der Anwendung starker Gewebsreize — die Diuretica sind ja specifische Gewebsreize für die Niere — dienen.

Den Gebrauch solcher Mittel beim kranken resp. in höherem Grade insufficienten Organ halten wir direct für falsch, besonders dort, wo Hypertrophie und Dilatation des Herzens oder Zeichen der Entzündung, Degeneration oder Atrophie anderer Organe, Lungenblähung oder -Stauung und abnorme Eigenschaften des Urins bereits die Grösse und Dauer der geleisteten compensatorischen Arbeit resp. der abnormen Reize documentiren. Was soll hier die Einführung künstlicher Reize nützen, wo der maximale pathologische schon keine Wirkung mehr erzielt hat? Die Wahl der Therapie kann in solchen Fällen doch nicht schwer sein, wo es sich nur darum handelt, zu entscheiden, ob es besser sei, möglicherweise und günstigstenfalls durch grössere Gaben von Reizen einen augenblicklichen Effect auf Kosten der letzten Vorräthe zu erzielen oder dem Organ zur Bildung von Vorräthen möglichste Ruhe zu gewähren, selbst wenn dabei das subjective Befinden eine Zeit lang schlecht und die ausserwesentliche Leistung äusserst gering sein sollte (pag. 880).

In Fällen von starkem Oedem, aber guter Spannung der Haut und leidlichem Kräftezustande, ist es, wenn es die Verhältnisse durchaus verlangen, unserer Anschauung nach, bei weitem rationeller, die Punction der Höhlen oder des Anasarka zu machen, als stärkste Reize ohne Aufhören — und doch zwecklos — im Blute circuliren zu lassen. Durch die ergiebige Entleerung der Reserveräume, die ja mit Betriebswasser erst allmälig wieder gefüllt werden können, werden zweifellos die Arbeitsbedingungen für die Nieren temporär am besten gestaltet, da ja ein Theil der Arbeit auf das nunmehr wieder activere Hautorgan übertragen wird, und das entlastete und durch die Ruhe gestärkte Organ bietet natürlich grössere Chancen für eine weitere Steigerung der Leistung und einen stärkeren Anreiz zur Restitution der Anomalieen im gesammten Kreislaufe.

Die Punction der Oedeme ist aber natürlich nur wirksam, wo noch die Fähigkeit der Haut, als Organ und Gewebe zu functioniren, eine Art von activer Systole und Diastole zu vollziehen, vorhanden ist, wo also nicht blos die elastischen Kräfte der Haut (Effecte der Dehnung) in Frage kommen, sondern die den vitalen Geweben eigene Hochspannung der Energie (der vitale Tonus) vorhanden ist, wo mit einem Worte durch die Entlastung der Massen (des Organs) die Arbeit des Gewebes (der Energeten) wieder zur Norm gebracht werden kann. Nur in solchen Fällen findet durch Punction eine vortheilhafte Entlastung des Organismus auf dem schnellsten Wege statt, gerade so wie die normale, unter der Einwirkung eines Hindernisses in den Ausfuhrwegen diastolisch ad maximum entspannte, aber nicht überdehnte (dilatirte), Blase durch einmaligen

oder mehrfachen Katheterismus wieder völlig functionsfähig werden kann, während die wirklich gedehnte (paretische) Blase keiner ordentlichen Systole mehr fähig ist, weil ja ihr Gewebe in gleicher Weise insufficient ist, wie die die Massen- (Organ-) Bewegung bewirkenden (tonischen) Einrichtungen.

Allerdings ist dieser dauernd günstige Einfluss einer Punction bei lange bestehendem Oedem relativ selten, weil der Tonus des Gewebes (die Fähigkeit der Energeten, wieder reichlich Wärme zu bilden und zu spannen) die Möglichkeit der Wiederherstellung des Tonus des Organs selbst resp. der synergischen (reciproken) Organe zur Voraussetzung hat; denn diese müssen ja im Wechselverkehr tonische Energie für die Hochspannung der durch innere (specifische Gewebs-)Arbeit gelieferten Ströme beschaffen. Dieser Theil der interorganischen Thätigkeit wird aber durch blosse Entlastung der Haut nicht sofort beeinflusst; die zur vollkommenen Restitution erforderliche Herstellung gleicher (reciproker organischer und geweblicher) Verhältnisse am Herzen oder an anderen inneren Organen ist abhängig von der Stärke der bereits vorher geleisteten Compensationsarbeit resp. von der Fähigkeit, nach einer gewissen Beeinflussung wieder Compensationsarbeit zu liefern.

Das, was für die Erleichterung der compensatorischen Massenspannung gilt, hat auch Geltung für die Erzielung der compensatorischen Gewebsspannung. Ein acut entzündetes Organ, z. B. die Scharlachniere, deren Gewebe sich in stärkstem Reizzustande, in grösster Wärmeproduction befindet, deren Einheiten secessionistisch verstärkt zu Ungunsten und auf Kosten der Organleistung arbeiten, weil die Spannung der gebildeten Wärme im regelmässigen Phasenlaufe nicht mehr möglich, also die Selbstständigkeit der kleinsten Elemente zu Ungunsten der Massenspannungen gesteigert ist, — ein so stark beanspruchtes Gewebe noch durch diuretische Mittel (Gewebserreger) reizen zu wollen, ist besonders falsch. Berauben doch solche Substanzen, die die Wärmeproduction direct steigern, ohne reciproke Werthe für die Spannung zu liefern, sogar direct das Organ der Mittel für die Erzielung von (Massen-) Spannungen. Da ja nach der modernen Auffassung die Haupteigenschaft eines Diureticums die Fähigkeit ist, als Hydragogum zu wirken, d. h. das Organ nach Aufnahme des entsprechenden Wärmequantums und Entziehung (Inactivirung) entsprechender Wassermengen sofort zu verlassen, so wird bei blosser Steigerung der Hydrurie eine grosse, zur Inactivirung des Wassers und zur exosomatischen Arbeit (Elimination) dienende Kraftquote gleichsam ohne Nutzen für die gewebliche Energetik in Wegfall kommen.

Eine kranke, namentlich die entzündete Niere in dieser Weise zu reizen, ist natürlich besonders wenig angebracht, auch wenn die Reize wirklich im Stande wären, wenigstens die Wassersecretion oder -Excretion wirksam anzuregen. Man steigert durch diese Erhöhung der ausserwesentlichen Arbeit ja nicht den Organtonus oder unterstützt den Betrieb, sondern leistet geradezu der Erschlaffung durch Abgabe aus den ohnehin minimalen Vorräthen von Energie für Massenspannung Vorschub. Die Anschwellungen (Oedeme) etc. aber können nicht durch Anwendung von Gewebsreizen beseitigt werden, da sie nur zum kleinsten Theil von der durch locale Entzündung veranlassten Insufficienz der Nieren für den Transport von Wasser nach aussen (Elimination), zum grössten Theile von der Unfähigkeit des

entzündeten Organs die nöthige regulirende Wärmespannung unter der Einwirkung maximaler Reize für die Wärmebildung zu erzielen, abhängen. Eine Combination von Gewebs- und Organreizen für die Niere, die dies bewirken könnte, gibt es aber bis jetzt nicht, wenn auch bei gesunden Organen (also normaler Fähigkeit, die Spannung [das Massengefälle] direct oder auf dem Wege der interorganischen Compensation, durch reciproke Organe, zu steigern) die stickstoffhaltigen Präparate (nach dem Typus des Harnstoffs) und vor allem die Kälte resp. Zufuhr von Wasser zweifellos in der oben geschilderten Weise auf die Erhöhung des Massendruckes in den Nieren hinwirken können.

Wenn aber die Unfähigkeit der Nieren, für die Excretion zu arbeiten, nicht auf Mangel an Reizen oder auf einseitiger Richtung der Arbeit (z. B. Steigerung des Gewebstonus zu Ungunsten des Organtonus bei der Entzündung), sondern auf Mangel gerade der Formen der Energie beruht, die nur durch die Thätigkeit anderer Organe gebildet und zugeführt werden können, wenn die Störungen sogar organisch geworden sind, weil nicht blos die interorganische Compensationsthätigkeit, sondern auch die eigene gewebliche Thätigkeit nicht mehr in nöthigem Masse zu erzielen ist, dann kann natürlich weder durch stärkere Reizung des Organs, noch durch stärkste interorganische Beeinflussung ein wesentlicher Erfolg erzielt werden. Die Störungen können nur durch Selbstregulation (Ersparniss aller Ausgaben durch absolute Ruhe) oder durch Einwirkung von Mitteln auf die Organe beseitigt werden, die noch keine wesentliche Thätigkeit entfaltet haben, weil — ein der Erfahrung nach seltener Fall — nur der Mechanismus der Bildung interorganischer Reize ungenügend ist. Eine solche Möglichkeit gibt es, wie schon mehrfach erwähnt, gewöhnlich nicht mehr, wenn die Compensationsstörung schon lange bestanden hat, weil dann eben die allmälig gebildeten maximalen Reize auch ein weniger erregbares Organ zur Thätigkeit hätten bringen müssen.

Um nun eine solche Ausbreitung und Intensität der Störungen zu verhindern, ist es deshalb unsere erste Pflicht, nach Zeichen zu suchen, die den Eintritt von Störungen im Betriebe frühzeitig zu erkennen erlauben, um dann durch sofortige Veränderung der fehlerhaften Richtung der ausserwesentlichen Arbeit die hygienisch-therapeutischen Versuche zur Erhaltung der mittleren Spannungen mit Aussicht auf Erfolg aufnehmen zu können. Mit anderen Worten: Die functionelle Diagnostik ist die Basis der Therapie der Compensation (s. pag. 927).

Der Versuch, unter den erwähnten, wegen der Durchsichtigkeit der Kraftbilanz besonders wenig aussichtsvollen, Umständen durch Anregung der Diurese resp. durch stärkste Reizung der Nieren activ helfen zu wollen, entspricht entweder einer völligen Unkenntniss des Mechanismus der Störungen oder dem, allerdings erklärlichen, Wunsche, die ärztliche Kunst nicht ganz machtlos zu zeigen. Dieser Beweis wird aber häufig nur auf Kosten des, allerdings durch seine Ungeduld dem Arzte oft unbequemen, Kranken geliefert. Absolute Ruhe und Schonung bei mässiger Ernährung wird deshalb immer das beste Mittel sein, in vorgeschrittenen, aber bezüglich ihres Mechanismus nicht ganz sicheren, Fällen die Anforderungen an das kranke Organ und somit den Restitutions- oder Compensationsprocess möglichst günstig zu gestalten.

Unterstützend können bei diesem Bestreben auch diaphoretische Mittel wirken, wenn die mangelnde Compensationsthätigkeit nur auf einer gewissen Unerregbarkeit der betreffenden Apparate (s. o.) beruht, die ja nach Aufhören einer stärkeren Beanspruchung — namentlich Hautentzündungen und fieberhafte Erkrankungen sind als solche zu betrachten — fast mit Nothwendigkeit zurückbleiben muss. Hier sind verstärkte (künstliche, ausserwesentliche) Reize für das im Verlaufe der Erkrankung an stärkste Reize adaptirte und auf die normalen nicht mehr oder schlecht reagirende Hautorgan bisweilen angezeigt, da ja schon die blosse Vermehrung des Blutzuflusses zu den gesunden Hautgefässen ableitend wirkt, d. h. die Nierenarbeit in gewisser Beziehung vermindern muss, ganz abgesehen von der Erleichterung des Massentransports, die durch verstärkte Transpiration resp. die von kräftigen tonischen Veränderungen der Haut herrührenden sonstigen Transformationen geschaffen wird. Wir sagen ausdrücklich der gesunden Hautgefässe; denn wir haben bereits erwähnt, dass es acute und chronische Fälle gibt — der Typus der acuten ist die Scharlachniere, der der chronischen die secundäre Herzdegeneration —, wo die Hautgefässe resp. das gesammte Hautorgan ebenfalls (oft von vornherein und in gleicher Weise wie das Parenchym der Niere resp. andere Organe) erkrankt sind, also gegenüber den auf die Schweissabsonderung hinwirkenden Massnahmen ähnliche Verhältnisse der temporären Insufficienz bieten, wie die insufficienten Nieren gegenüber den diuretischen Mitteln.

Hier heisst es strenge individualisiren, d. h. die Entzündung bekämpfen, wo es möglich ist und sonst nur für möglichste Erleichterung der wesentlichen und ausserwesentlichen Arbeit des Organs sorgen. Jedenfalls dürfen unsere Eingriffe nur erfolgen, wenn wir wissen, worauf die Störung des Gleichgewichtes beruht, und an welcher Stelle und für welche Form des Betriebes unsere Mittel sicher das Material resp. die Reize schaffen, die den Bedürfnissen entsprechen. Wir dürfen nur dort Anforderungen stellen, wo der Verkehr aus Mangel an Reizen stockt, und müssen dort entlasten, wo die Belastung gegenüber den vorhandenen Kräften zu gross sind.

Unter den diuretischen Mitteln geniessen die oben erwähnten Coffeinpräparate, die Scilla, die Species diureticae, weinsaure und borsaure Salze, besonderes Vertrauen; auch die bekannten *Heim*'schen Pillen, die eine Combination diuretischer und drastischer Mittel mit Digitalis darstellen, werden noch immer häufig gebraucht (Gutti, Folia digit. pulv., Bulb. Scill., Stib. sulfur. aur., Extr. Pimpinell. aa. 1·5. M. f. pilul. Nr. 50; 2—3stündl. eine Pille oder mehrere).

Das Diuretin in Dosen von 1 Gramm (3—5mal täglich) wird von den meisten Autoren als diuretisch wirkendes Mittel gerade beim Hydrops der Herzkranken besonders gerühmt. Nach einigen Autoren soll es als reines Diureticum, nach anderen als directes Stimulans der Herzthätigkeit wirken. In Fällen, in denen es eine gute diuretische Wirksamkeit ausgeübt hat, tritt nach längerem Gebrauche häufig Arhythmie des Pulses auf. Nach unseren Erfahrungen besitzt das Diuretin keine Vorzüge vor den anderen als sogenannte Diuretica gebräuchlichen Mitteln; ein grosser Theil seiner Wirkung beruht nur auf der maximalen Grösse des Reizes, d. h. den hohen Dosen, in denen es angewendet wird.

Von französischen Autoren wird der Flieder (eine Hand voll frischer Rinde wird in einem Liter Wasser bis auf einen Viertelliter eingekocht und das Decoct binnen 24 Stunden verbraucht) als gutes Diureticum empfohlen.

In neuerer Zeit hat das schon früher als gutes Diureticum geltende Calomel durch eine Empfehlung von *Jendrássik* ausgedehnte Anwendung bei der Behandlung des Hydrops gefunden. Dass dem Calomel eine Wirkung in Bezug auf die Wasserabscheidung durch die Nieren zukommt, ist zweifellos; nichtsdestoweniger lässt sich keine sichere Ansicht über die anscheinend individuelle Wirkung des Mittels, geschweige denn eine sicherere Indication für seine Anwendung, als die Anwesenheit von starken Oedemen, die durch andere Mittel nicht beeinflusst werden, formuliren. Einer Causalindication wird durch das Mittel nicht genügt; es hat also die Wirkung aller relativ kurzdauernden palliativen Massnahmen. Gereicht wird es am besten in Pulvern von 0·25, höchstens viermal täglich während zweier Tage, nach denen man dann häufig die diuretische Wirkung auftreten sieht. Durch Darreichung des Mittels unter rechtzeitig eingeschalteten Pausen resp. bei Wiederaufnahme der Darreichung nach dem Sistiren der diuretischen Wirkung kann man nach Angabe verschiedener Forscher in günstigen Fällen vollständige Aufsaugung der Oedeme erwarten; aber diese günstige Einwirkung trifft unserer Erfahrung nach gerade bei der Coincidenz von Atonie des Herzens und grosser Protoplasmagebiete selten ein, wohl weil hier die Beeinflussung des Darmes, der die Hauptstätte der Activirung von Wasser, der Bildung von Wasserstoffsuperoxyd (?), ist, nicht mehr erfolgen kann, oder weil andere Gebiete nicht mehr die Kräfte für den Transport resp. für die, zu Betriebszwecken nöthige, Umbildung des ihnen zugeführten Wassers haben. Die nach Calomel auftretenden Diarrhöen können, wenn sie den Kranken schwächen, durch Opium bekämpft werden. Der Stomatitis kann man so gut wie sicher vorbeugen, wenn man wenigstens einen Tag vor der Darreichung eine sorgfältige Mundpflege anordnet und während der Anwendung beständig mit einer starken Lösung von Borsäure gurgeln resp. Borsäurepulver zwei- bis dreimal am Tage mit dem Finger auf das Zahnfleisch auftragen lässt.

Diaphorese.

Nach der herrschenden Auffassung von der Möglichkeit der Beseitigung der Oedeme oder der starken Wasserspannung (im Gebiete der Venen, der serösen Häute und der Haut) durch sogenannte Hydragoga, d. h. durch Stimulantien resp. maximale Reize für die Secretion der Nieren, hat man dort, wo die Steigerung der Diurese — die man leider noch immer mit Wasserabscheidung durch die Niere identificirt (s. pag. 1087) — nicht glückte, eine vicariirende (compensatorische) Leistung der anderen wasserabscheidenden Organe, der Haut und des Darmes, zu erzielen versucht, immer in der Annahme, dass forcirte Transpiration oder wässerige Darmentleerungen auf die Entfernung der hydropischen Flüssigkeit aus dem Körper ebenso hinwirken müssten, wie die Ausscheidung eines gesteigerten Quantums von Harn auf den Bestand des Circulations- (Betriebs-) Wassers des Gesunden. Wie kommt es nun, dass die tägliche Erfahrung am Krankenbette nicht den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ergibt? Eine einfache theoretische Betrachtung wird im Anschlusse an unsere früher gegebenen Ausführungen den Sachverhalt klarstellen.

Da die allgemeine Stauung anzeigt, dass in allen Gebieten die locale Spannung (resp. der Wellengang) abnorm ist, weil Compensationskräfte resp. genügende Kräfte für Bewegung der Massen augenblicklich nicht zur Verfügung stehen, so können wir einen Einfluss auf allgemeine Oedeme durch Verstärkung der Reizmittel für die Ausscheidung von Wasser nur dann erwarten, wenn wir annehmen, dass unsere Methoden kinetische (Massen-)Energie in den Körper führen. Es liegt aber keine Veranlassung zu dieser Annahme vor, da ja zur Transformation aller Formen der Nahrungsmittel resp. Kraftmaterialien die Arbeit des Organismus nöthig ist, da es mit einem Worte stets der autochthonen Vorräthe von hochgespannter Energie bedarf, um (vermittelst ihrer Entspannung) die zugeführten Materialien geeignet für den Verbrauch im Betriebe zu machen. Die Zufuhr von parater, also leicht auslösbarer, hochgespannter, Energie einer Form, gewissermassen explosiver Arbeitsenergie, kann unter diesen Umständen nur ein unerwünschtes Resultat bewirken, indem gleich an Ort und Stelle der Application, wo das lebende Gewebe mit den Reizmitteln in Berührung tritt, d. h. schon in den ersten Wegen, statt im Inneren der Gewebe, die Expansion resp. abnorme Form der Arbeitsleistung erfolgt, so dass der richtige Wellengang in dieser Weise nicht zu erzielen ist.

Wir haben bereits oben darauf hingewiesen, dass die im Venenblute gespannt erhaltene Wärme, die bei richtigem Phasengange zur Arbeitsleistung für die Diastole des rechten Ventrikels resp. in der Lunge verwandt werden soll, unter abnormen Verhältnissen schon in den Stämmen der Venen, ja selbst im Gewebe, zur (irrationellen) Arbeitsleistung gelangt, d. h. statt des Herzens diese Gebiete, die eigentlich im richtigen Phasengange systolische Beeinflussung erfordern, diastolisch, richtiger dilatativ, beeinflusst.

Unsere Mittel oder Methoden (kinetische oder parate Energie einzuführen) können also nur dort wirksam sein, wo es sich um temporäre Unerregbarkeit (der Organe) durch Erhöhung der Reizschwelle, d. h. um zu grosse Uebergangswiderstände bei sonst genügender Oberflächenspannung resp. Spannung innerer Energie (bei ausreichendem Energiegefälle), handelt, wo also nur geringfügige Impulse an einer Stelle der Oberfläche einzuwirken brauchen, um als Auslösungsvorgänge für den Abfluss der Energie zu dienen, d. h. Bewegung (durch Beseitigung von Uebergangswiderständen) zu erzielen. Hier äussere (ausserwesentliche) Reize anwenden — wo es gleichsam nur gilt, einen etwas schwer beweglichen Hahn zu öffnen —, heisst in der That den sonst normalen Betrieb in besonders guten Gang bringen; in allen anderen Fällen aber, wo eben nicht blos an einem Punkte der Oberfläche abnorme Widerstände bestehen, sondern wo überhaupt die Maschine kein intramoleculares Gefälle, also keine Betriebsenergie besitzt, da kann eben ein Reiz, der nur die Oberflächenspannung an einem Punkte überwindet, keinen Einfluss haben. Es müsste eben der Reiz, wenn er wirksam sein soll, im Stande sein, das Gleichgewicht des ganzen Systems zu ändern, d. h. er müsste eben keinen blossen Reiz (eine geringe Menge von kinetischer Energie), sondern Betriebsenergie für die ganze Masse darstellen.

Allenfalls könnten wir also bei Stauung dort Abhilfe von unseren Massnahmen erwarten, wo man annehmen kann, dass ein Theil der Apparate, z. B. die Schweiss- und Darmdrüsen, trotz der allgemeinen

Störung resp. eines Defectes an einer Stelle des interorganischen Betriebes, doch noch ausnahmsweise functionstüchtig sind und nur wegen eines (localen intraorganischen) Defectes in den Reizen oder einer falschen Form der Regulation nicht so fungiren als sonst. Wenn nämlich die Reize (Signale) ausbleiben, die von einem reciproken Organ (z. B. dem Herzen) in Form entsprechender Wellen (Auslösungsvorgänge) in einem anderen (z. B. der Haut oder den Nieren) eintreffen sollen, so wird sich für's Erste auch die Leistung dieses Gebietes proportional verringern, d. h. es werden die Reize und die Mengen der von hier aus dem interorganischen Verkehr, d. h. anderen gesunden Organen, zugeführten arbeitsleistenden Materialien alsbald geringer ausfallen und nicht mehr genügen, die an diesen Orten normalerweise bestehenden Oberflächenwiderstände (mechanischen Widerstände) zu beseitigen, d. h. als entsprechende Auslösungsvorgänge resp. Betriebsmittel zu dienen. Wenn hier die Regulation nicht eintritt, sondern der Betrieb sich den abnorm schwachen Reizen accommodirt, so entsteht eine Betriebsstockung, und zwar nicht eigentlich aus primärem Mangel an Energie, sondern nur aus Mangel an Reizen. Hier kann dann in der That durch Zufuhr von besonderen (künstlich gesteigerten) Reizen (relativ kleinen Mengen von hochgespannter kinetischer Energie) die exosomatische Leistung der abnorm gering erregten, aber noch erregbaren, d. h. genügend gespannte Energie enthaltenden oder doch bei genügender Neigung producirenden, Theile in der That so gesteigert werden, dass eine directe Entlastung des betreffenden Gewebsgebietes und eine indirecte des gesammten venösen Kreislaufs erfolgt. Mit anderen Worten: Wenn in Folge verstärkter Thätigkeit des durch stärkste (künstliche) Reize getroffenen (bisher zu wenig erregten oder zu wenig erregbaren) Parenchyms die venösen Canäle im Bereiche der energischeren Arbeit entlastet werden, so kann durch collaterale Venenanastomosen eine gewisse Menge des in anderen Gebieten stagnirenden Venenblutes nach den stärker arbeitenden Gebieten hin abgegeben werden, so wie durch arterielle Collateralen die erhöhten Anforderungen bei abnorm starkem Zuflusse oder sonstige Hindernisse ausgeglichen werden. Ueberall, wo sich diese Entlastung geltend macht, können natürlich auch Oedeme aufgesaugt werden, wie wir dies oben bei Gelegenheit der Erörterung des Aderlasses dargelegt haben. Leider ist aber eine grössere Entlastung auf diesem Wege äusserst selten; denn bei allgemeinem Hydrops in Folge von Herz- oder Constitutionskrankheiten stehen auch die Haut- und Darmgefässe resp. die Lymphräume dieser Apparate unter dem vollen Einflusse der allgemeinen Circulations- resp. Ernährungsstörung (des Defectes der interorganischen Arbeit für Wasserspannung), und die betreffenden Gewebe können selbst bei stärkster Thätigkeit nicht einmal die sie umspülende hydropische Flüssigkeit zur Abscheidung bringen, geschweige denn für eine Entlastung an anderer Stelle sorgen, zumal sie gewöhnlich eben nicht aus Mangel an Reizen unthätig sind, sondern aus Mangel an Betriebsenergie.

Es ist bei einigermassen chronischen Processen stets anzunehmen, dass alle den Zustand der Stauung darbietenden Apparate nur deshalb mangelhaft functioniren, weil sie ihre Vorräthe schon früher für Compensation abgegeben haben, immer vorausgesetzt, dass überhaupt

normale Erregbarkeitsverhältnisse bestanden haben, die ja in der Regel, aber mit nicht seltenen Ausnahmen, entsprechende Regulationseinrichtungen in Thätigkeit setzen, d. h. erzielen, dass die Minderarbeit eines Organs gewöhnlich als verstärkter Reiz auf die (reflectorische) Mehrleistung eines anderen (reciproken) Theiles hinwirkt. Für gewöhnlich vermag deshalb bei länger dauernder Compensationsstörung, d. h. bei bereits erfolgter bedeutender Abnahme der Energievorräthe, eine noch so beträchtliche Steigerung der Reize nicht mehr eine beträchtliche Compensationsthätigkeit auszulösen, d. h. die Kraftproduction über das (normale) Mittel zu steigern, und eine solche Steigerung ist ja mindestens nöthig, weil für den Augenblick die Widerstände resp. Anforderungen an die Leistung im inneren Theile des Kreislaufes mehr als das Mittel betragen. Die Reize sind unwirksam, mögen sie nun im Organismus selbst gebildet werden (autochthone pathologische Reize sind meist nur maximale Normalreize) oder von uns als therapeutische Agentien für die Organthätigkeit von aussen eingeführt werden; sie sind unwirksam, obwohl sie beim Gesunden schon als höhere (und höchste) Potenz der Auslösungsimpulse, als wirkliche Gewebsreize, deren stärksten Grad die Entzündungsreize bilden, gelten müssen (Unmöglichkeit, bei gewissen Formen der Nephritis oder des Fiebers Transpiration herbeizuführen).

Wenn es also im günstigsten Falle gelingt, eine solche vicariirende Thätigkeit in höherem Masse anzuregen, so schwindet allenfalls der locale Hydrops in einem Gebiete, ebenso wie nach einem Aderlasse der abnorme Seitendruck in diesem Gebiet sinkt; aber man kann sich leicht vorstellen, wie gross die vacariirende Thätigkeit resp. die Entlastung sein müsste, um, auf den ganzen Körper vertheilt, eine merkbare Wirkung hervorzubringen. Wenn also durch unsere Eingriffe nicht viele solche Gebiete — die noch erregbar sind, d. h. genügendes, nur wegen Mangel an Reizen (resp. der Höhe der Reizschwelle) nicht verwerthbares, Energiematerial besitzen — veranlasst werden, ihre Thätigkeit zu steigern resp. zu vereinen und Wasser, statt in die Reserveräume abzuscheiden oder im Gewebe zurückzuhalten, nach aussen zu befördern, so kann es nie zu einer ergiebigen Entlastung der Vena cava resp. der Herzvene kommen; es kann nie der regelmässige Phasengang, der nun einmal die Grundlage des Betriebes (des Kreisprocesses) ist, wiederhergestellt werden. Die Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes ist aber auch im günstigsten Falle äusserst gering und kurzdauernd, und die Steigerung des Durstes wird gewöhnlich auch nach günstigem Erfolge solcher Eingriffe (Schwitzcuren) so gross, dass sie die Kranken sofort zwingt, durch stärkere Flüssigkeitsaufnahme den Verlust an Betriebswasser zu ersetzen. Die supponirte stärkere Thätigkeit der Excretionsorgane geht ja für's Erste nicht unter Umwandlung des hydropischen Wassers in Betriebswasser, sondern auf Kosten des noch vorhandenen — in den Geweben gebundenen — vor sich, und somit verarmt der Körper mindestens ebensoviel an Betriebswasser, als er Wasser durch Haut oder Venen abgibt.

Die Diaphorese beim gesunden Organismus ist leicht zu erzielen, da bei gutem Tonus der Haut schon geringe Reize die normale Reizschwelle überschreiten und die Diastole der Haut, die Blutfülle, und somit die Reize für Umsetzung und endo- und exosomatische Arbeit erhöhen, eben weil genügende Kräfte für Erhöhung aller Formen der Leistung da sind. Es handelt sich somit nur um die Mengen gespannter

Energie, deren Umsatz resp. Auslösung durch den Reiz (beim Gesunden) den Betrieb maximal machen kann; aber auch hier lehrt die Erfahrung, dass einer beträchtlichen, so erzielten, Wasserausgabe (nach Muskelanstrengungen, Dampfbädern) sehr schnell erhöhter Durst und relativ grosse Trockenheit und Empfindlichkeit der Haut zu folgen pflegt, eine Thatsache, die zur Vorsicht bei der Anwendung solcher Massnahmen auch bei Gesunden rathen muss, ganz abgesehen davon, dass die protrahirte und forcirte Anwendung dieser Massnahmen sich alsbald dadurch verbietet, dass sie überhaupt keinen Erfolg mehr erzielen, wenn der Körper eine bestimmte Menge Wasser abgegeben hat. Sie bleiben also wirkungslos, wenn der Wasserconsum nicht entsprechend steigt, und ihre Anwendung ist bedenklich, weil gerade bei günstigem Ergebnisse bezüglich der Wasserabgabe manchmal nicht blos eine unerwünschte, d. h. allzu beträchtliche, Abnahme des Körpergewichts erzielt, sondern direct eine bedrohliche Verminderung der Muskelleistung und eine bedenkliche Schwächung der Verdauungsthätigkeit — von den Störungen im nervösen Gebiete ganz zu schweigen — herbeigeführt wird.

Es muss besonders davor gewarnt werden, bei manchen Formen der Nephritis, namentlich bei Scharlachnephritis mit auffallend trockener Haut und schwacher Herzthätigkeit — wo die Hautfunction häufig sicher primär, d. h. in gleicher Art wie die der Nieren, gestört sein kann —, das kranke, d. h. schon stark an der Compensationsarbeit betheiligte oder dadurch sogar bereits insufficient gewordene, Hautorgan zu vermehrter Thätigkeit mit starken Mitteln anreizen zu wollen, in der Hoffnung, dadurch eine compensatorische Entlastung des Organismus zu bewirken. So sehr man einen Versuch mit Diaphorese bei noch etwas feuchter Haut machen kann, wo sich annehmen lässt, dass das Organ nicht völlig insufficient ist, d. h. bei stärkeren Reizen noch stärkere Arbeit leisten kann, so sehr muss vor der Anwendung diaphoretischer Massnahmen bei auffallend trockener, spröder, blasser Haut gewarnt werden. Das stürmische Vorgehen in dieser Beziehung ist dann ebenso schädlich, wie der Missbrauch, der bei atonischem und insufficientem Darm mit Abführmitteln getrieben wird, die eben nur bei den durch geringere Erregbarkeit hervorgerufenen Formen der Schwäche wirksam sind, aber um so eher versagen, je grösser die Atonie resp. Asthenie von vornherein ist (Schädlichkeit der Abführmittel bei allen Formen des Meteorismus resp. den durch organische Stenosen bedingten Formen der Darminsufficienz).

Wir können natürlich hier nicht alle diaphoretischen Massnahmen aufzählen; denn ihre Zahl ist Legion, und die Indicationen für die einzelnen Methoden lassen sich schwer wissenschaftlich formuliren, so sehr therapeutische Optimisten für einzelne derselben Propaganda machen. Die einfachsten Agentien sind die verschiedenen Theearten (Flieder, Hollunderthee etc.), die möglichst heiss genossen werden müssen.

Sie sind wegen der Wärmezufuhr bei vielen Formen der Herzinsufficienz nützlich, wie überhaupt hervorgehoben werden muss, dass Wärmezufuhr in Fällen von geringer Compensationsstörung, die nicht mit bedeutenden stenocardischen Anfällen und starker Spannung und Plethora im arteriellen Gefässsystem resp. maximaler Hypertrophie vergesellschaftet sind, von grösstem Vortheil ist, da dabei die Wärme-

bildung im Gewebe meist herabgesetzt zu sein pflegt. Namentlich bei Klappenfehlern (vor Allem bei Stenose des Ostium venosum sinistrum) ist Wärmezufuhr jeder Form unerlässlich. Je grösser die Atonie, desto mehr wirkt anscheinend Kälte; bei Asthenie und Atonie ist eine rationelle Verbindung von Wärme und Kälte sehr zu empfehlen. Man achte dabei aber vor Allem auf die Beschaffenheit des Hautorgans, die Temperatur der Extremitäten und die Weite der Arterien (s. pag. 1002).

Unter den diaphoretischen Massnahmen stehen natürlich die verschiedenen Formen der Schwitzbäder in erster Linie. Man wendet kühle, laue und warme Frottirungen mit nachherigen losen Einpackungen des ganzen Körpers oder einzelner Theile oder heisse Bäder mit energischem Frottiren und nachheriger fester Einpackung, Dampfbäder, Kastenbäder etc. an, doch sind unserer Erfahrung nach, trotz der enthusiastischen Empfehlungen einiger therapeutischen Optimisten, die ein — resp. ihr — Lieblingsverfahren für ein Zaubermittel zu halten pflegen, die Methoden der Anwendung ganz gleichwerthig, vorausgesetzt, dass dadurch die Möglichkeit, gute, sauerstoffreiche, d. h. nicht zu heisse resp. mit Wasserdampf übersättigte oder zu trockene, Luft einzuathmen, nicht erschwert wird, oder sonst Belästigungen für Athmung und Circulationsthätigkeit entstehen. (Zu feste Einpackung bei horizontaler Lage, zu starke Fluxion zur Haut oder Lunge bei zu heisser, zu feuchter, zu trockener Luft etc.) Man sollte deshalb auf das leiseste Zeichen von Unbehagen während der Procedur sorgfältig achten, überhaupt nur ganz allmälig vorgehen und entsprechende Pausen zwischen die einzelnen Applicationen einschieben. In keinem Falle würden wir gestatten, dass die Athmungsluft mit Wasserdampf gesättigt ist oder überhaupt nicht mehr dem Mittel der normalen Athmungsluft entspricht, — ein Grund, der uns veranlasst, Herzkranken die Anwendung von Dampfbädern — bei denen sich der Kopf des Patienten im Dampfraume befindet — auf's Schärfste zu untersagen. In vielen Fällen von hydropischen Erscheinungen bei Herzkranken empfehlen sich unter den gegebenen Cautelen heisse Luft- oder Sonnenbäder mehr als Bäder von warmem Wasser.

Von inneren Mitteln sind noch am wirksamsten die Präparate von Jaborandi (Syrup. Jaborandi, etwa ein bis zwei Theelöffel, Pilocarpin zu 0·01—0·02 in subcutaner Anwendung); leider sind sie wegen unangenehmer Nebenwirkungen oft direct contraindicirt. So wird z. B. der Appetit durch sie häufig beträchtlich gestört; sie bewirken Nausea etc.

Behandlung des Hydrops mit Abführmitteln.

Es ist bekanntlich leicht, beim Gesunden durch Abführmittel Diarrhoe und beträchtliche Verminderung des Wassergehaltes im Körper zu erzielen. Man darf aber diese ausserwesentliche Reizung des Darmes auch hier nicht zu lange fortsetzen, ohne üble Erfahrungen zu machen; denn abgesehen von sonstigen Uebelständen, Störungen der Verdauung und einer grossen Empfindlichkeit der Haut, die bald trockener und spröder wird als in der Norm, sinkt gewöhnlich, namentlich bei warmer Aussentemperatur, proportional der Entleerung von Wasser durch den Darm, die Menge des von der Niere abgesonderten Wassers. Der Urin wird hochgestellt, und es stellen sich gewisse, von seiner Concen-

tration herrührende, Beschwerden ein, die wir schon oben (s. pag. 728, 912 u. a. a. O.) geschildert haben.

Diese Uebelstände resultiren aber nur aus der unvorsichtigen und übertriebenen Anwendung der eccoprotischen resp. laxativen Methoden; sie bleiben bei richtigem Vorgehen aus. Deshalb ist bei gesunden Plethorischen oder bei Personen, die bereits leichtere Erscheinungen von Schwäche der Compensationsthätigkeit zeigen, der Versuch, den Darm (resp. die Haut) zu Gunsten der zu stark beanspruchten Nieren abwechselnd stärker zu belasten, immerhin empfehlenswerth. Wenn die Beanspruchung nicht zu stark wird und am richtigen Orte mit den richtigen Mitteln geschieht, so wird ja immerhin eine gewisse Ruhepause des weniger beanspruchten Organs herbeigeführt, die nicht unvortheilhaft sein kann, da sie gleichsam die Reinigung und Revision der allzu stark beanspruchten Maschine darstellt. Das theilweise inactivirte, d. h. von stärkerer ausserwesentlicher Arbeit entlastete, Organ kann nun das Gleichgewicht der Spannungen seiner Energeten besser erzielen als vorher, während das (durch unser Zuthun) behufs der Regulation stärker als sonst gereizte (vicariirende) Organ wieder seine Organspannungen über die Norm (s. pag. 834, 843) erhöht.

Vertheilt doch, wie wir bereits angeführt haben, der Organismus selbst seine Thätigkeit auf verschiedene Perioden, und kein Organ wird bei normalem Betriebe während jeder Systole in gleicher Weise belastet. Systole resp. Pause, intermittirende Thätigkeit während zweier aufeinanderfolgenden Systolen, Ruhe nach der Arbeit, Tag- und Nachtruhe sind nöthig, um den Betrieb aller Theile normal zu erhalten, d. h. jede functionelle Einheit, vom Energeten bis zum Organismus, steht, wenn der Betrieb erhalten bleiben soll, unter dem ehernen Gesetze der periodischen Thätigkeit[1]), und jede Abweichung davon documentirt sich früher oder später durch Veränderung des Phasenganges, der Periodicität, des mittleren Tonus und schliesslich auch der Intensität der (sthenischen) Leistung. (Insufficienz für Massenbewegung = Stauung, Insufficienz für Atombewegung = Cachexie, vergl. pag. 831.)

Wenn sich hier also leicht eine Einwirkung auf den Gehalt an Betriebs-, vielleicht auch an Gewebswasser erzielen lässt, die bei vorsichtiger Anwendung den Zweck einer besonderen Anregung eines etwas trägeren Betriebes nicht verfehlt, so liegen die Verhältnisse bei abnormer Energetik resp. bei Organen, deren Compensationsthätigkeit durch einen Defect der Energetik bereits durchweg und besonders lange in Anspruch genommen ist, doch völlig anders. Die Aussichten, hier noch spät eine wesentliche Besserung der Leistung durch künstliche Reizung des Darmes zu erzielen, sind sehr gering, da anzunehmen ist, dass in Folge der Selbstregulation die Reize im Organismus schon spontan ihr Maximum erreicht haben müssen, um den Betrieb auf die Höhe der abnormen Anforderungen zu bringen. Die Chancen dafür, dass die Insufficienz nur auf Mangel an Reizen und nicht auf einem, durch Selbstregulation nicht zu beseitigenden, Deficit an Betriebsenergie beruht, sind sehr gering, und deshalb ist die Hoffnung, bei langdauernder Stauung die Oedeme durch maximale Arbeit des Darmes für Wasserabscheidung zu beseitigen oder gar durch Beeinflussung der eigent-

[1]) *O. Rosenbach*, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, pag. 600 und Bd. II, pag. 713.

lichen Secretionsthätigkeit eine Einwirkung auf die abnorme Energetik zu gewinnen, wenig gerechtfertigt.

Von einer eigentlichen Wirkung unserer Massnahmen auf die fundamentalen Anomalieen des Stoffwechsels resp. der Körperökonomie könnte ja überhaupt nur die Rede sein, wenn die angewandten Mittel nicht blos auf die Wasserabscheidung, die ja meist nur ein äusseres (indirectes) Zeichen mangelhaften inneren (chemischen oder, richtiger, intraenergetischen) Betriebes ist, Einfluss gewännen, sondern vor Allem auf die Stärkung dieses letzterwähnten Theiles der Thätigkeit der Organe resp. Gewebe, also auf die bessere Verarbeitung des Blutes, die Bildung besonders activer Spannungen des Venenblutes resp. kräftiger Darmsäfte (s. oben pag. 1081 und 1085 ff.), hinwirkten.

Die blosse Wasserabscheidung ist ja, wie wir bereits ausgeführt haben, an sich kein Vortheil für den Organismus; es sei denn, dass die blos durch Wasser (resp. Flüssigkeit) hervorgebrachte (Massen-)Belastung an sich abnorm hoch ist, wie dies namentlich, abgesehen von anderen schädlichen Einwirkungen, beim Luxusconsum von Bier der Fall ist, dessen Aufnahme ja ohne organisch berechtigten Durst, also nur aus Durstgefühl resp. zur Befriedigung eines localen Nervenreizes (vergl. pag. 910), erfolgt. Schädlich ist der Consum eben, weil ein blosses Genussmittel in zu grossen Quantitäten (wie ein Nahrungsmittel) und oft an Stelle der Nahrung aufgenommen wird und die Kräfte, die nur zur Verarbeitung der Nahrung (des eigentlichen Spannkraftmaterials für Massenbewegung) dienen sollen, unberechtigterweise beansprucht.

Von der Beurtheilung des Zustandes des interorganischen resp. intraorganischen Betriebes, d. h. der Feststellung, ob sthenische oder asthenische, tonische oder atonische Reaction oder Regulation, Insufficienz oder Unerregbarkeit, Steigerung der Hemmungs- oder Erregbarkeitsvorgänge vorliegt, ferner von der Feststellung der Art und Stärke der Reize, die beim Zustandekommen eines Symptomcomplexes wirksam zu sein scheinen, hängt nun unser Urtheil über die Möglichkeit der Beeinflussung des allgemeinen Hydrops durch Anregung der Darmthätigkeit ab, und es bedarf einer sorgfältigen Prüfung des Sachverhaltes, um, frei von theoretischer Voreingenommenheit oder optimistischen Auffassungen und unbeirrt durch die oft unberechtigten Wünsche der Kranken, — unberechtigt insofern, als sie dem Arzte die Richtung resp. den Angriffspunkt für die Therapie nach laienhaften resp. subjectiven Massstäben vorschreiben — das Richtige zu finden.

Ebensowenig, wie man sich bei der Verordnung laxativer Curen von der Anschauung leiten lassen darf, dass die Krankheit selbst in der abnorm hohen Wasserspannung der Venen zum Ausdruck kommt und darum nur durch Anregung der Wassersecretion zu beheben sei, auf die man also in allen Organen und mit allen Kräften hinwirken müsse, ebensowenig darf man den subjectiven Wünschen und Gefühlen der Kranken zu weit Rechnung tragen, die ja gewöhnlich Krankheitssitz und -Ursache dorthin verlegen, wo sie ihre stärksten Beschwerden empfinden und deshalb gerade von localen Massnahmen, die diese localen Unlustgefühle beseitigen sollen, vor Allem und allein Abhilfe erwarten.

Wenn man also z. B., dem Drange der Kranken folgend, die über Vollsein im Leibe klagen und in einem reichlichen Stuhlgange eine Er-

leichterung zu finden glauben, reichliche und anhaltende Abführmittel verordnet, so wird man zweifellos nicht nur keine Abnahme der subjectiven Beschwerden oder gar der hydropischen Erscheinungen, sondern nur eine Schädigung des Darmtractus erreichen. Dabei mag noch besonders hervorgehoben werden, dass das drückende Gefühl im Leibe oft gar nicht von ungenügender Darmthätigkeit abhängt — denn die Kranken geniessen häufig nichts oder haben leidlichen Stuhlgang —, sondern nur einen besonderen Ausdruck der durch das Grundleiden herbeigeführten Oppression, ein Symptom des Asthma cardiale oder Folge des vorhandenen Lebertumors, ist. Wir empfehlen deshalb in solchen Fällen nur Eingiessungen von geringen Quantitäten kühlen Wassers, um den Darm zu tonisiren und die in den untersten Darmabschnitten befindlichen Massen herauszubefördern, oder die Anwendung kleiner Glycerinklystiere, die in derselben Weise wirken, ohne den Darmcanal sonst stärker zu belästigen. Bei Unwirksamkeit dieser Massnahmen, und wenn die Zufuhr von Speisen wegen Appetitlosigkeit sehr gering ist, halten wir einen stärkeren Eingriff zur Erzielung von Stuhl überhaupt nicht für nöthig; auch halten wir es für vortheilhaft, selbst die erwähnten einfachen Massnahmen (mit Ausnahme der kühlen Eingiessungen, die symptomatisch auf Beseitigung der asthmatischen Beschwerden hinwirken) nur alle 2—3 Tage zu wiederholen.

Kleine Dosen salinischer Abführmittel haben gewöhnlich in den späteren Stadien gar keine Wirkung, und in den früheren Stadien ist die Wirksamkeit ebenfalls eine zweifelhafte; doch fühlen sich viele Kranke bei ihrer Anwendung subjectiv wohl, und deshalb kann immer ein Versuch damit gemacht werden, etwa so, dass in Zeiträumen von 2—3 Tagen einmal eine Dosis eines Bitterwassers gegeben oder eine kleine Eingiessung vorgenommen wird. Die Drastica in höheren Dosen perhorresciren wir; kleine Dosen von Aloe, Rheum etc. sind bisweilen wegen der Form der Darmträgheit indicirt und haben dann gute Wirkung.

Mechanische Methoden.

Ueber den geringen Einfluss der Massage und Gymnastik in Fällen von hochgradiger Insufficienz aller Gewebe und Organe wird man sich nach einiger Erfahrung auf diesem Gebiete wohl alsbald klar werden, auch wenn man nicht schon von vornherein auf Grund kritischer Betrachtung der heutigen Lehre von dem Mechanismus und den Ursachen hydropischer Erscheinungen ohne Illusionen an die Anwendung dieser Methoden geht. Durch active oder passive Muskelbewegungen und die verschiedenen Formen des Streichens, Knetens etc. kann ja niemals eine gleiche Beschleunigung und Erleichterung des Blutlaufs in den Venenstämmen, wie durch die Muskelcontractionen beim Gesunden, erzielt werden; höchstens kann in Folge der stärkeren mechanischen Anregung der Gewebsthätigkeit resp. wegen der erleichterten Fortschaffung von Flüssigkeit durch die verschiedenen Formen methodischen äusseren Druckes eine locale Verschiebung, eine Veränderung in der Vertheilung der Flüssigkeit, stattfinden, d. h. der aus der Abnahme der Anschwellung der äusseren Theile erschlossene Erfolg ist nur äusserlich; die abnorme Spannung ist nicht beseitigt, sondern nur die Verhältnisse an der Oberfläche sind geändert.

Eine solche Dislocation kann ebensowenig als wirkliche Beseitigung der Abnormitäten des Kreislaufs angesehen werden, wie das Verschwinden der Fussödeme bei länger dauernder Rückenlage eine Verbesserung der Circulationsverhältnisse anzeigt. Auch hier handelt es sich ja, wenn wir von ganz frischen Fällen absehen, wo die Ruhe wirklich die Thätigkeit aller Theile steigert und wenigstens — soweit der endosomatische Verkehr in Betracht kommt — annähernd normale Verhältnisse schafft, nur um eine Verschiebung der Oedeme von der Haut in die tieferen Theile, von den unteren Extremitäten in das Abdomen oder an die Rückseite des Körpers, kurz um eine andere Vertheilung der Flüssigkeit.

Was soll aber selbst im günstigsten Falle, bei starker Ausfuhr aus der Haut, wenn es also gelingt, dem Venensystem aus den Gewebsinterstitien und den Capillaren eine grössere Menge hydropischer Flüssigkeit zuzuführen, eine solche kurzdauernde Begünstigung des Venenblutstroms der in toto darniederliegenden Circulation, besonders dem geschwächten Herzen, nützen? Die Ursache der Störung liegt ja, auch wenn noch keine eigentliche Insufficienz des gesammten Gewebes (s. o.) vorhanden sein sollte, dann sicher allein in der Insufficienz des Herzmuskels, und das schwache Herz kann doch unmöglich im Stande sein, eine grössere Menge Blutes als bisher zu befördern, wenn wir dieses Blut nicht besonders geeignet zur Ernährung machen, indem wir ihm die fehlenden Energiespannungen ertheilen (pag. 829), wenn wir ferner nicht die Thätigkeit des rechten Ventrikels und der Lunge auf andere Weise zu stärken (den erschlafften Organen vorher den Tonus wiederzugeben) vermögen.

Der nicht durch die natürlichen Organ- und Gewebskräfte, sondern durch exogene (künstliche) mechanische Massnahmen in kleinen Gebieten bewegte Säftestrom vermag eben kein normales Venengefälle zu repräsentiren, und das so beschaffene Venenblut vermag demnach die nothwendigen tonischen Impulse für die Diastole resp. Systole des rechten Ventrikels nicht zu geben. Trotz der grösseren Blut- (richtiger, Flüssigkeits-) Menge, die dem Venensystem aus den der Massage unterworfenen Stellen möglicherweise zuströmt, werden beim Aufhören der temporär wirkenden Kraft des Masseurs auch local die alten Verhältnisse bald wieder hergestellt werden müssen, gerade so wie Massiren bei entzündlichen Oedemen so lange nichts nützt, als der abnorme Reiz für Exsudation im Gewebe fortbesteht. Beruht doch der Erfolg der Massage nur auf der Beseitigung von localen Widerständen und vor allem auf der stärkeren Anregung von Geweben, deren Erregbarkeit herabgesetzt ist, während die Fähigkeit der Transformation noch vorhanden ist. Die Wirkung der Massage wird um so fraglicher, je allgemeiner die Störung und je grösser die Verschiebung des Gleichgewichts schon ist; vor Allem wird ihr Einfluss dadurch illusorisch, dass bei der Mehrzahl aller Fälle von Stauung eigentlich die Verstärkung der positiven (peripheren) Leistung gar nichts nützt, weil gerade der Fortfall der aspiratorisch wirkenden Kräfte — für die ein Ersatz nicht zu hoffen ist — einen besonders wichtigen Antheil an der Stockung des Betriebes trägt (pag. 800 ff.). Von einer combinirten Behandlung von Massage und activer Muskelgymnastik (mit Belastung) aber kann man sich keinen wesentlichen oder gar einen besseren Erfolg versprechen als von der alleinigen Anwendung der ersten Methode, da ja grössere (active) Muskelanstrengung als ausser-

wesentliche Thätigkeit die Arbeit des Herzens vermehren und den geringen Rest seiner Leistungsfähigkeit besonders schnell absorbiren muss. Muskelbewegungen sind für das Herz eben nur vortheilhaft, wenn der Steigerung des Venengefälles eine entsprechende Verstärkung der Spannungen im Herzen entspricht, wenn die Lunge und der linke Ventrikel compensatorisch eintreten, also die Betriebskräfte vermehren können (pag. 1027).

Durch Hochlagerung der Beine lassen sich leichtere Oedeme der unteren Extremitäten ebenso wie durch regelmässiges Bandagiren der Glieder mit Flanellbinden eine Zeit lang für den Patienten weniger bemerkbar machen. Ein wesentlicher Erfolg (dauernde Verringerung oder gar Beseitigung der Oedeme) ist aber auf diese Weise nicht zu erzielen, da auch hier die Flüssigkeit nicht resorbirt (dem Gefässsystem als actives Material zugeführt), sondern nur nach anderen Stellen hin verdrängt wird. Entsprechend der scheinbaren Abnahme der Oedeme und proportional dem Zuwachs an Belastung der inneren Canäle, vermehrt sich bei schwachen oder bettlägerigen Kranken, deren Beine hochgelagert werden, demnach auch die Frequenz der Athmung; ja es tritt häufiger als sonst Asthma auf, das die Kranken wieder zum Aufsetzen mit herabhängenden Beinen nöthigt. Es ist also anzunehmen, dass dem Herzen aus der Hochlagerung, ja selbst schon aus der horizontalen Lage der unteren Extremitäten, nur eine grössere Arbeit erwächst, eine um so grössere, je besser der scheinbare (locale) Erfolg der erwähnten Massnahmen, die sichtbare Verschiebung der Flüssigkeit, ist, weil eben dadurch das Versorgungsgebiet für das Herz grösser wird als bisher, oder weil die Widerstände für die Blutbewegung an anderen wichtigen Theilen (im Abdomen) wachsen.

Es ist für den Erfahrenen keine Frage, dass Kranke bei allen Formen der Compensationsstörungen wesentlich erleichtert werden, wenn sie in sitzender Stellung (mit herabhängenden Beinen) verharren dürfen; denn in dieser Position wird die Arbeit des Herzens vermindert, weil namentlich der Factor der Schwere für den Abfluss nach den unteren Extremitäten wirksam wird, vor Allem aber, weil aus einem grossen Gebiete temporär besonders wenig Blut abfliesst, also die Anforderungen an die Triebkraft des rechten und linken Ventrikels sinken. Proportional der Bildung von Oedemen an den unteren Extremitäten vermindert sich die Herzarbeit oder sie kommt anderen, für die Erhaltung des Betriebes wichtigeren, Gebieten zu Gute, und trotz der Belästigung, die die Anschwellung grösserer Partieen der Haut für den Kranken naturgemäss mit sich führt, wird die Athmung nicht unbeträchtlich freier, da die verringerte Quote des Blutes (das kleinere Schlagvolumen) durch Herz und Lunge nicht nur besser beeinflusst wird, sondern da wohl auch allen anderen inneren Organen nach theilweiser Ausschaltung eines umfangreichen (äusseren) Gebietes ein relativ vollkommeneres Material zur Verfügung steht. Die zur Versorgung des Organismus nöthige wesentliche Herzarbeit wird nach gleichsam partieller Ausschaltung eines Körpertheils, der einen Theil der Blutflüssigkeit in Form hydropischer Ergüsse zurückhält, zweifellos geringer, und die Möglichkeit, die wichtigsten Lebensfunctionen zu verstärken, wird somit allein auf Kosten der Function der zur Zeit minder nöthigen Körpertheile erreicht.

Als Ultimum refugium bleibt in allen solchen Fällen nur die mechanische Entleerung der hydropischen Ergüsse durch die bekannten Massnahmen übrig, weil dadurch wirklich eine (allerdings kurzdauernde) Entlastung des Kranken ohne Steigerung seiner wesentlichen Arbeit ermöglicht und der Kranke bis zu einem gewissen Grade temporär wesentlich erleichtert werden kann. Wir empfehlen für solche Fälle am meisten die permanente Drainage durch kleincalibrige starre Röhren (gut vernickelte oder vergoldete, mit kleinen seitlichen Löchern versehene, *Pravaz*'sche Canülen von mittlerer Stärke); Röhren von grösserem Caliber, z. B. stärkere Troicarts, bieten keinen Vortheil für den Abfluss, belästigen die Kranken durch schmerzhaften Druck und geben leicht zur Entzündung der Haut Veranlassung. Die mit einem Gummischlauche verbundenen Canülen werden nach guter Reinigung der Haut in das Unterhautzellgewebe parallel zur Haut so weit als möglich eingeschoben; man bedeckt die Stichöffnung dann durch einen, mit 1 Procent Carbolwasser oder Borsäurelösung getränkten oder mit Vaseline bestrichenen Bausch von Watte und fixirt die Canüle mit einer leichten Binde, aber nicht mit Heftpflaster. Den Schlauch füllt man (vor dem Einstiche) mit der erwähnten Lösung vermittelst eines Trichters, nachdem man vorher die Luft ausgepresst hat. Dann senkt man den Schlauch und kehrt den Trichter in einem auf dem Fussboden stehenden Gefässe, das zur Aufsaugung der Flüssigkeit dienen soll, um, so dass das Ausströmen der Flüssigkeit gleichsam unter leichter Aspiration und unter einer (Luft abschliessenden) Flüssigkeitsschicht geschieht.

Durch langsames Streichen in der Nähe der Canüle kann man den Abfluss befördern, der oft sehr reichlich ist. Nach 12—24 Stunden muss man die Canüle entfernen und die kleine, noch klaffende, Wunde in der gewöhnlichen Weise mit einem grösseren Umschlag von Watte oder Lint etc. versehen. Es ist nicht vortheilhaft, diese Wunden alsbald mit Heftpflaster oder Collodium zu verschliessen, da dadurch häufig eine Reizung der Stichöffnung, die sich ja gewöhlich nicht sofort schliesst und noch längere Zeit absondert, hervorgebracht wird. Die Watte muss oft erneuert werden.

Sehr guten Abfluss erzielt man oft durch kleine Schnitte oder durch Einstiche mit einer Impflancette, die unter sehr spitzem Winkel zur Haut geführt wird. Die Stichöffnungen bedeckt man mit Watte oder einem weichen Schwamm, der öfter entleert werden muss. Der Nachtheil der blossen Stichelung gegenüber der Behandlung mit eingelegten Canülen ist durch die Art des Abflusses der Flüssigkeit bedingt, da im ersten Falle die Benetzung des Kranken und seiner Hüllen durch die reichlich abträufelnde Flüssigkeit, trotz sorgfältiger Umhüllung mit aufsaugenden Medien, nicht vermieden werden kann. Einreiben der Haut mit Vaseline oder Fett bewirkt eine Milderung dieser unangenehmen Durchfeuchtung der Haut. Die eingelegten Canülen verhindern natürlich eine Zeitlang die Bewegung des Kranken; doch ist bei Anwendung längerer Schläuche die Belästigung nicht sehr bedeutend, namentlich wenn der Kranke nicht im Bette liegt, sondern in sitzender oder halbliegender Stellung verharrt. Die Beine werden mit einem Tuche umhüllt, das auch das zur Aufnahme der Flüssigkeit bestimmte Gefäss umfasst, damit der Kranke nicht friert. Das Zimmer muss warm sein; eventuell kann durch Anbringen von Wärmflaschen etc. die Temperatur innerhalb der Umhüllung gesteigert werden. Das Scrotum soll

bei starkem Hydrops stets auf einer Unterlage ruhen oder mit Binden fixirt sein; alle Theile müssen natürlich häufig (von dem benetzenden Urin oder der aussickernden Flüssigkeit) gesäubert und mit Vaselin bestrichen werden.

Man hat auch versucht, den Abfluss der Oedeme dadurch zu befördern, dass man nach Stichelung der Epidermis einen luftleer gemachten Trichter auf die Perforationsstelle setzt oder auf die Stelle der Stichelung Schröpfköpfe applicirt; unserer Erfahrung nach wird dadurch nicht mehr erreicht als mit den oben angegebenen Methoden.

Schlusssätze.

Mit unserer Kritik der für chronische Erkrankungen oder für das Stadium der Compensationsstörung empfohlenen Methoden soll nicht etwa gesagt sein, dass wir bei Herzkranken, die sich in einem vorgeschrittenen Stadium befinden, jede therapeutische Massnahme für unnöthig und unwirksam erachten; von einer solchen nihilistischen Ansicht sind wir weit entfernt. Allerdings wird, in Anbetracht der modernen Neigung zu Extremen, der hier vertretene Standpunkt des therapeutischen Skepticismus, der sich von Nihilismus wie von allzubereiter Gläubigkeit oder Polypragmasie in gleicher Weise fern zu halten bestrebt, bei optimistischen oder pessimistischen Therapeuten, die nur ein absolutes Lob oder ein ebenso absolutes Verdict über jede Methode für berechtigt halten, wenig Anklang finden. Ihnen wird die Anschauung, dass wir auf dem jetzigen Standpunkte der Erkenntniss häufig gut thun, abzuwarten und zu beobachten, aber nur um aus diesem Abwarten in der Zukunft Handhaben für das Handeln am rechten Orte und zu rechter Zeit zu gewinnen, ebenso befremdlich und unsympathisch sein, wie den Extremen auf socialpolitischem Gebiete, die entweder als Realpolitiker, im guten Glauben, überall helfen zu können und zu müssen, unaufhörlich in das Getriebe des socialen Organismus eingreifen, oder, als Anhänger eines oberflächlichen Evolutionismus, als Männer des absoluten laisser aller, Alles dem natürlichen Gange der Dinge überlassen wollen, da sich ihrer Auffassung nach in dieser besten aller Welten doch schliesslich die Dinge von selbst zur Vollkommenheit entwickeln. Beide Anschauungen repräsentiren grobe Fehlschlüsse, da eben auch die anscheinend natürliche Entwicklung vieler Dinge sich wahrscheinlich nur unter dem Einflusse der verschiedensten Formen künstlicher (menschlicher) Eingriffe vollzieht, ja solcher Eingriffe geradezu bedarf. Es wäre sehr kurzsichtig, nur weil der Zusammenhang uns noch unbekannt oder nicht deutlich ist, gerade die menschliche und besonders die ärztliche Thätigkeit nicht als einen der Factoren zu betrachten, die bei dem Walten des Entwicklungsprocesses in Betracht kommen können und sollen.

Nur die Kurzsichtigkeit bewegt sich in solchen Extremen; sie kennt nur eine Denkrichtung und eine consequente Folgenreihe; sie vertraut diesen Schlüssen blindlings, weil sie nicht berücksichtigt, dass es Ausnahmen geben muss, d. h. dass aus neuen, nicht vorauszusehenden, Beziehungen auch neue, unerwartete, Gleichgewichtsformen (Bildungen) resultiren, und dass unter gewissen Umständen die Ausnahmen sogar zur

Regel werden müssen. Der Einsichtige, für den die Annahme von der continuirlichen Richtung aller Geschehnisse, von der Constanz der einmal gegebenen Entwicklungsnormen, nur eine weitgetriebene und darum falsche Consequenz mechanischer Principien darstellt, der tiefer Blickende, der die Möglichkeit von unerwarteten (d. h. nach unserer kurzsichtigen Erkenntniss nicht vorauszusetzenden) Einwirkungen unter dem Einflusse des Factors Zeit kennt und darum stets einer Abänderung der Erscheinungen gewärtig ist, kurz, der Kenner der Natur weiss, dass jedes Gleichgewicht seine eigenen (inneren) Bedingungen, eine endliche Dauer und darum ein Maximum und Minimum der Stabilität hat. Das Gleichgewicht ist ja ein veränderliches Product der Factoren, die das Volumen (die Oberflächenspannung resp. den Aggregatzustand) und derer, die die Stellung im Raume gestalten (s. pag. 836 ff.).

Da gerade hier ein wirksames Eingreifen, eine gewollte Veränderung, möglich ist, so sucht, wer der Entwicklung Rechnung tragen will, auch einen längst bekannten Mechanismus immer von Neuem zu ergründen, um wenigstens für eine gewisse Strecke der Kette der Geschehnisse die (temporär resp. individuell) wirksamen Factoren festzustellen und daraus Gesetze abzuleiten, d. h. innerhalb eines gewissen Kreises von Möglichkeiten Normen für die Wahrscheinlichkeit der Dauer und der Stärke der bestehenden Gleichgewichtszustände und die wahrscheinliche Richtung der Entwicklung aufzustellen. Er will und kann aus diesen Gesetzen aber auch in gewissen Grenzen Handhaben für das Handeln gewinnen; denn er vermag bei richtiger Beurtheilung innerhalb seiner Competenz, d. h. der Möglichkeit der Benützung der Kräfte, über die der Mensch verfügt, auch eine bestimmte, von seinem Standpunkte aus zweckmässige, Gestaltung der Dinge anzubahnen. Er versucht dann die in der Natur vorhandenen Kräfte auszunützen, ihrer Vergeudung in einer (für einen bestimmten Gesichtspunkt) als zwecklos erkannten Richtung vorzubeugen oder ihre allzugeringe Benützung in einer anderen zu verhüten; er bemüht sich, die vorhandenen Möglichkeiten zur Erhaltung der bestehenden Verhältnisse oder zur Gestaltung der Entwicklung im Sinne der individuellen Zweckmässigkeit (kurz, zu einem, nach menschlichem Ermessen für die Erhaltung oder Vervollkommnung des Individuums günstigen, Betriebe) auszunützen. Hierher gehören die Bestrebungen der individuellen Gesundheitspflege im weitesten Sinne, der Prophylaxe und Therapie, der Erziehung, Uebung, Abhärtung, Züchtung, und gewisse Einwirkungen, die direct Veränderungen der äusseren Naturverhältnisse, der Umgebung, der klimatologischen Bedingungen herbeizuführen versuchen. (Ausrodung von Wäldern, Austrocknung von Gewässern, Verbindung von Meeren, Hygiene der Wohnung und Kleidung etc.)

Wenn es uns gelungen ist, die Gesetze der Schwere scheinbar aufzuheben, d. h. die Gleichgewichtsformen zu gestalten, die eine Bewegung in der Luft und im Wasser gestatten, wenn wir uns gegen so viele Einwirkungen der Aussenwelt zu schützen vermögen, dann muss es doch wohl auch möglich sein, Mittel zu finden, Störungen des menschlichen Organismus zeitig zu erkennen und für sie in diesem Falle auch theilweise Abhilfe zu schaffen. (Functionelle Diagnostik, Fortschritte in der Kenntniss der Energetik, die zur Verbesserung der Lebens- und Arbeitsbedingungen [im weitesten Sinne] führen.) Wir müssen nur nicht gleich wieder der Erkenntniss Schranken

setzen, indem wir, in kurzsichtigem Stolze auf die Macht menschlichen Geistes und menschlicher Kraft, schon bei zweifelhaften Resultaten Dogmen proclamiren und beanspruchen, das letzte Ziel des Wissens erreicht zu haben.

Wenn uns auch die Lebensaufgabe oder der Lebenszweck der einzelnen (kranken) Individuen, ihre Leistung für die Zwecke der Natur oder in den Entwicklungsreihen der Natur (s. Anm. pag. 851), unbekannt ist, so kann doch kaum geleugnet werden, dass ärztliche Thätigkeit (im weitesten Sinne) wohl eins der wichtigsten Mittel für die Erhaltung des Individuums oder der Gesammtheit ist oder doch werden kann. Da nun für die Zwecke der Menschheit resp. der Natur (für die Gestaltung der Beziehungen der Menschen zur Natur) nicht blos der Körper, sondern auch der Geist in Betracht kommen muss (s. pag. 850 ff), so ist der Arzt verpflichtet, alle Mittel aufzuwenden, um das Individuum zu erhalten, mag es nun körperlich oder geistig elend und darum nach (vielleicht beschränkter) ärztlicher oder menschlicher Annahme minderwerthig sein. Er muss stets den immanenten (individuellen) und den transcendenten Zweck (die Stellung eines Wesens in der Natur) vor Augen haben; denn er kann nicht wissen, welche Mission auch ein elender Körper im Sinne der Naturgesetze, als Phase und Mittel geistiger und somatischer Transformationen (s. pag. 850 ff.) zu erfüllen hat. Der Körper transformirt eben nicht blos Massen, sondern auch feinste Substrate (bildet Ideen); also kann auch ein schwacher Körper vermöge seiner besonderen cerebralen Leistung Geistesproducte liefern, die das Bildungsniveau vieler Generationen erhöhen und somit ein wesentlicher Factor der Fortentwicklung nach dem Ziele der Vollkommenheit werden können. Ein schöner kräftiger Körper dagegen vermag vielleicht nur somatische Transformationen zu bewirken, deren Einwirkung auf nachfolgende Generationen nicht höher anzuschlagen ist, als die Erfindung einer, die mechanische Arbeit erleichternden Maschine.

Die ärztliche Thätigkeit ist also unserer Anschauung nach — natürlich nur, wenn sie eine wissenschaftliche, d. h. geistige, Thätigkeit repräsentirt und nicht blos sensualistischen oder molaren (nach heutiger Bezeichnung materialistischen) Tendenzen huldigt (pag. 856) — eines der wirksamsten Mittel, die anscheinend ehernen Gesetze der Massenwirkung in gewissem Sinne aufzuheben, richtiger, für bestimmte Zwecke zu benützen, d. h. die rein mechanischen, nur nach der Quantität (molar) und stetig in ein und derselben Richtung wirkenden, Kräfte und Bestrebungen im Sinne der Qualität (der polaren, d. h. nach Richtung und Norm der Kraftentwicklung verschiedenen Verschiebungen) zu beeinflussen. Mit anderen Worten: Der Arzt vermag durch qualitative — polar entgegengesetzte, d. h. im Sinne der vollkommenen Transformation, des Kreisprocesses, wirkende, — Eingriffe Kräfte, die sonst zur Zerstörung führen, zur Erhaltung des Gleichgewichts des Individuums zu benützen, Verschiebungen und Spannungen nach bestimmten Zwecken zu reguliren und somit die Einflüsse, die auf die Erhaltung einer möglichst vollkommenen Form stabilen Gleichgewichts hinzielen (die sogenannte Regenerationskraft des Organismus, das Gleichgewicht seiner primären Span-

nungen), zu befördern (pag. 844ff.). Gerade der Arzt, der Tausende von Fällen wissenschaftlich beobachtet hat, muss davon überzeugt sein, dass es eine völlige und identische Verkennung der Sachlage, eine ungenügende Kenntniss der Energetik des Menschen, verräth, wenn man überall eingreifen zu können glaubt oder die Beeinflussung abnormer Vorgänge durch unsere Eingriffe geradezu für unmöglich hält, d. h. für alle Verhältnisse den therapeutischen Nihilismus predigt.

So berechtigt der Skepticismus ist, so falsch und unwürdig ist der Nihilismus, das absolute Misstrauen in unsere (geistigen und körperlichen) Kräfte. Mag es sich nun um Vorgänge in der organischen oder anorganischen Natur, um den kranken Körper oder eine wankende bauliche Construction etc. handeln, das eine ist sicher, dass gerade ein nach Gestaltung eines neuen Gleichgewichts resp. nach der Wiederherstellung des alten ringendes, also höchst labiles, System durch unser Zuthun wesentlich beeinflusst, gestützt oder erschüttert werden kann, je nachdem unser Eingreifen resp. unsere Passivität sich auf die Kenntniss der Vorgänge gründet oder nicht, und sie in einem bestimmten Sinne (der immanenten oder transcendenten, individuellen oder socialen resp. evolutionistischen Zweckmässigkeit) zu fördern oder zu hemmen versucht. Durch vorsichtige, zweckmässige, d. h. aus einem wirklichen Einblicke in die Verhältnisse resultirende Eingriffe resp. Reize ist in vielen Fällen das für die Erhaltung eines bestimmten Zusammenhanges nöthige Gleichgewicht so leicht zu erzielen, wie sich durch vorsichtiges Blasen und geringe Zufuhr von Brennmaterial ein kaum noch glimmendes Feuer zur Flamme entfachen lässt. Ebenso leicht aber kann durch blindes, aus falscher und kurzsichtiger Anschauung über die angebliche Richtung der Regulation resultirendes Zutappen eine dauernde Störung bewirkt werden, etwa wie glimmendes Feuer durch zu starkes Anblasen oder plötzliche Zufuhr grosser Massen von Brennmaterial völlig erstickt wird.

Daraus folgt, dass wir vor allem darnach zu streben haben, die Vorgänge in richtiger Weise zu analysiren resp. nach den Kennzeichen zu forschen, die den wahren Mechanismus der Dinge, den Grund des qualitativen Geschehens, den auch — und gleichwerthig — durch den Factor der Individualität (Körperlichkeit) gestalteten Zusammenhang zwischen den äusseren (sichtbaren) und den inneren Vorgängen, also die Grundlagen des besonderen Gleichgewichts der Organisation, zu erkennen gestatten. Wir würden weit mehr helfen können oder doch wenigstens dem Kranken durch unsere Eingriffe nicht schaden, wenn wir die einzelnen Fälle, die trotz ihrer Aehnlichkeit doch für Prognose und Therapie, für die Möglichkeit eines natürlichen oder künstlichen Ausgleiches, ganz verschiedene Chancen bieten, ohne Voreingenommenheit, mit Sorgfalt und Unparteilichkeit, studiren wollten.

Der Arzt sollte sich aller Radicalmittel möglichst enthalten, wenn er seiner Sache nicht absolut sicher ist und die Betriebskräfte des Organismus genau abzuschätzen vermag; er sollte besonders vorsichtig damit sein, zumal wo es sich um schwache Anlagen (z. B. hereditäre Belastung oder ungünstige Lebensbedingungen) handelt. Kleine positive Eingriffe zur Regulirung des Gleichgewichts in der

als falsch erkannten Richtung vermögen durch Summirung eine grosse Hilfe zu repräsentiren, ohne wesentliche Belastungen nach entgegengesetzter Richtung darzustellen, und mit ihnen kann der Arzt viel leisten. Vor Allem aber ist besondere Sorgfalt auf die Verhütung der kleinen Störungen resp. Missstände, die sich sonst leicht zu grossen entwickeln, Sache des vorausschauenden Arztes. Er soll nicht dem Maschinisten gleichen, der wartet, bis überschüssiger Dampf durch Oeffnung des zur Verminderung der höchsten Spannungen dienenden Ventils (reflectorisch, d. h. durch automatische, zwangsmässige Massenbewegung) entleert wird, sondern durch genaue Beobachtung der Betriebsverhältnisse jede abnorme Spannung oder Schwäche der Vorräthe bei Zeiten verhindern oder doch wenigstens zeitig, d. h. wenn die abnormen Spannungen oder Verluste erst eine geringe Höhe erreicht haben, für Entlastung resp. Ueberführung in eine andere, qualitativ (polar) verschiedene, Kraftrichtung resp. Transformationsnorm sorgen.

Unsere Erörterungen sollen also nicht vor therapeutischen Massnahmen warnen, sondern nur einer nüchternen Auffassung von der Wirksamkeit der heutigen, oft überschätzten und darum rigoros und ohne Rücksicht auf die Empfindungen und die Kräfte des Kranken angewandten, Methoden den Weg ebnen; denn nichts ist falscher, als der Satz: Melius remedium anceps quam nullum, da die Wahrscheinlichkeit nicht gering ist, dass in zwei Fällen mit zweifelhaften Erscheinungen — die häufig nur zweifelhaft sind, weil unser Urtheil über die Schwere der Symptome auf durchaus unsicheren Voraussetzungen beruht — durch blindes Zutappen keinem von beiden genützt, vielleicht sogar beiden geschadet werden kann. Manches Remedium anceps verdankt übrigens seinen Ruf nur der Thatsache, dass in den stürmischen Erscheinungen der Krise (bei acuten und subacuten Erkrankungen) die Heilung mindestens ebenso sicher (und wahrscheinlich sogar sicherer) ist wie der Untergang, so dass man also a priori mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen darf, dass jedes consequent angewandte Mittel sich unter drei gefährlichen (acuten und subacuten) Fällen mindestens in zwei wirksam erweisen wird, weil auch bei der gefährlichsten acuten Krankheit (unter einer grossen Anzahl von Fällen) 80 bis 90 Procent Heilungen gewiss sind.

Wenn man z. B. gewöhnt ist, schwere acute (und auch chronische) Nephritiden, urämische Zustände und die Oedeme der Herzkranken exspectativ zu behandeln, d. h. nur die wirklich berechtigten und nothwendigen Eingriffe zu versuchen, so hat man oft Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, dass gerade nach auffallend beängstigender Anurie plötzlich eine enorme Vermehrung der Diurese eintritt, die man in solchen Fällen mit Recht auf die natürliche, durch die absolute Ruhe des Organs begünstigte, ja vielleicht allein ermöglichte, Restitution vermittelst der Gewebsarbeit zurückführen darf, während man im Falle der gleichzeitigen Anwendung eines Diureticums den Erfolg dem Mittel zuschreiben würde, — ein Causalnexus, der schon vielen Mitteln zu dem Rufe eines ausgezeichneten Diureticums verholfen hat, um so sicherer, je später sie angewandt werden, also voraussichtlich in die Periode der Selbstregulation fallen.

Die Thatsache, dass Kranke auch ohne Mittel gesunden, und dass in gewissen Stadien überhaupt keine Möglichkeit für eine wirksame

Hilfe zu bestehen scheint, darf uns aber nicht veranlassen, die Hände völlig in den Schoss zu legen und den Kranken als gleichgiltiges Object (als Fall) anzusehen, an dem die Natur unter unserer passiven Assistenz ein vivisectorisches Experiment gestaltet.

Wir sind es eben dem Kranken und dem Berufe schuldig, zur Beseitigung der Beschwerden das Möglichste zu thun und zwar nicht blos aus Humanität, sondern weil zweifellos jede Massnahme den Muth der Patienten neu belebt und wie ein Analepticum Anregung zu verstärkter Leistung gibt. Der psychische Factor ist selbst bei der Behandlung organischer Erkrankungen nicht ausser Acht zu lassen, und es mögen deshalb die hier erwähnten Methoden (mechanische, psychische, diätetische und medicamentöse) in Anwendung gezogen werden, aber — und das ist der Schwerpunkt unserer Erörterung — sie dürfen nicht in der Hoffnung, eine Wundercur zu erzielen, so forcirt werden, dass darunter der Kranke leidet und seine Kräfte schneller consumirt werden, als dies sonst der Fall wäre. Unser Handeln darf mit einem Worte nicht Eingriffe darstellen, die an sich grosse Anforderungen an die Leistung stellen, also gleichsam neue pathologische (maximale, ausserwesentliche) Impulse repräsentiren. Wer beobachtet hat, wie Kranke unter der Herrschaft einseitiger therapeutischer Richtungen durch gymnastische und Terraincuren, durch Curen mit Quecksilber und Jod, durch Schwitzbäder und Manipulationen mit kaltem Wasser oder durch übertriebene Entziehung der Nahrung und der Getränke geschwächt werden, der wird unsere Ansichten zu würdigen wissen.

Man möge vor Allem die Diät zweckmässig reguliren, aber nicht einseitige und excessive Massnahmen treffen, den Kranken mästen, ihn auf blosse Milchdiät setzen, ihm alle Flüssigkeit oder alle Kohlenhydrate entziehen etc.; man möge durch Stomachica den Appetit zu beleben versuchen (obwohl leicht einzusehen ist, dass bei gestörter Grundlage der Gewebsarbeit kein Stomachicum wirksam sein kann); man möge selbst — so wenig sich bei wirklicher Einsicht in den Mechanismus in den meisten Fällen chronischer und bereits maximaler Störung allein von der Anregung der Wasserexcretion erwarten lässt — die Anregung der Diurese und Diaphorese zur Basis der Therapie machen; aber man gehe massvoll vor und verändere die Grösse und Form der Eingriffe entsprechend dem Befinden des Kranken und vor Allem entsprechend dem Ziele, das im gegebenen Falle zu erreichen noch möglich ist.

Kein Arzt darf seinen Ehrgeiz darein setzen, den seinen Kenntnissen und seinem Wohlwollen vertrauenden Kranken zu einem gehorsamen Sclaven einer der herrschenden therapeutischen Doctrinen zu machen, sondern er muss vor allem darnach streben, aus der wissenschaftlichen Erkenntniss das zu schöpfen, was geeignet ist, in der Richtung des natürlichen Verlaufs der Dinge zu wirken. Oft sind wichtiger als alle physikalisch-diagnostischen Fingerzeige die subjectiven, aber natürlich gut controlirten Angaben eines gut beobachtenden Patienten über seinen Zustand oder sein motivirtes Urtheil über den Erfolg einer von uns vorgeschlagenen Massnahme, wobei natürlich der Schluss post hoc möglichst vermieden werden soll. Der Arzt muss den Kranken und besser noch den Gesunden

zum Mitarbeiter machen, ihn zur richtigen Beobachtung anleiten, ihn gewissermassen hygienisch schulen. Wenn ihm das gelingt, so wird der Erfolg nicht ausbleiben; doch ist dies Ziel allerdings vorläufig schwer zu erreichen, namentlich in Anbetracht des unerfreulichen Verhältnisses, in dem der selbstbewusste, die systematische (descriptive) Diagnose als reifste Frucht ärztlicher Kunst betrachtende, seiner Wissenschaft (resp. der jeweiligen Mode) vertrauende und darum autokratische, Arzt nothwendigerweise zu seinen Clienten, namentlich halb gebildeten Laien, steht, die bei ihren Ansprüchen an ärztliche Leistungen von den falschesten Voraussetzungen über die Leichtigkeit der Erkenntniss pathologischer Vorgänge und ihrer Beeinflussung durch irgend ein unwesentliches oder mystisches Agens ausgehen. Da die Aerzte zudem geneigt sind, alle guten Erfolge ihren Massnahmen zuzuschreiben, aber die schlechten der Krankheit resp. dem Verhalten des Patienten zur Last zu legen, so kann man es dem Kranken, dem die Einsicht und Belehrung fehlt, nicht immer verargen, wenn er umgekehrt alles Gute seiner eigenen trefflichen Natur, alles Böse den ärztlichen Massnahmen zuschreibt. Je weniger der Arzt Wunderthäter und je mehr er Lehrer, Aufklärer, Führer in der Hygiene des Geistes und Körpers sein wird, desto mehr wird auch der Patient seine Thätigkeit würdigen. Weiss er doch auch die Thätigkeit des Bergführers und Schiffscapitäns zu schätzen, obwohl hier alles natürlich zugeht und niemanden unbekannt ist, dass bei einem elementaren Ereignisse gewöhnlich alle menschliche Hilfe umsonst ist.

Die Thätigkeit des Arztes als Hygienikers erfordert mehr als die moderne Lehre verlangt, die nur bestrebt ist, das Menschenherz auf die Gefahren der Aussenwelt, die doch unsere Ernährerin und unser Motor ist, aufmerksam zu machen und Wasser, Licht und Erde mit Wesen zu bevölkern, die jeden Athemzug als günstige Gelegenheit zu einem Raubzuge und jede Pforte des Organismus als Einbruchspforte zu seiner Vernichtung benützen. Besser, als der Kampf gegen diese oft nur in unserer Einbildung bestehenden Feinde, ist die Abhärtung gegen ihre Angriffe, die Stärkung der Individualität gegenüber fremden Einflüssen. Hierzu kann nur Uebung, Anpassung und vor allem die richtige Abwechslung von Thätigkeit und Ruhe dienen. Die hygienischen Ziele müssen positiv sein, d. h. sich nicht blos auf die Abhaltung von (oft nur in der Phantasie bestehenden) äusseren Schädlichkeiten, sondern auf die Beschaffenheit der wichtigen Lebensmittel resp. Lebensbedingungen erstrecken. Dazu gehören bekanntlich: Genügende Mengen von guter Luft, Wasser und kräftige Kost, die, dem Geschmack angemessen, aber nicht nach Calorieen berechnet oder nach theoretischen Voraussetzungen zugemessen oder gar desinficirt zu werden braucht, da das Sättigungs- und Kraftgefühl, sowie die Leistungsfähigkeit die besten Indicatoren für die Zweckmässigkeit der Ernährung resp. Lebensweise sind.

Diese individuelle Wahl der Lebensweise und der Lebensmittel im weitesten Sinne — zu der jeder Mensch durch Lehre und Erziehung berechtigt werden muss — ist unserer Auffassung nach bei weitem wichtiger, als die Prüfung des Bacteriengehaltes oder der Fähigkeit, Bacterien als Nährboden zu dienen. Vor

Allem aber muss die Hygiene für die nöthige Abwechslung von Arbeit und Ruhe sorgen und dem ermüdeten, aber nicht erschöpften Körper den zur Erhaltung des Betriebes nothwendigen gesunden Schlaf von genügender Dauer unter geeigneten Bedingungen zu schaffen suchen. Die Bedeutung des Schlafes als Grundlage der Lebensthätigkeit hat niemand schärfer erkannt als Shakespeare, der sich als einer der tiefsten Kenner der Energetik der Organisation erweist, wenn er den Schlaf mit den herrlichen Worten charakterisirt:

— — — — — — — — — — — — — — der Schlaf
Entwirrt der Sorgen Knäu'l, ist für das Weh'
Des Herzens Balsam, wunder Arbeit Bad,
Die zweite Bahn der mächtigen Natur
Und Hauptern ährer bei des Lebens Mahl.

Makbeth. II. 2.

Wer praktisch thätig sein will, muss die Kunst verstehen, ohne die Brille einer Theorie, aber nicht ohne theoretische Bildung, zum Heile des Kranken die Zeichen zu verwerthen, die ihm eigene, unparteiische und vielfältige Beobachtung und die oft in ihren Schlussfolgerungen nicht ganz richtige, aber doch semiotisch nie werthlose Auffassung des Clienten und Selbstbeobachters liefert. Nicht der Kranke soll sich um jeden Preis unseren, wenn auch wohlgemeinten, Massnahmen unterwerfen, sondern wir müssen bei unseren Vorschriften stets den einzelnen Fall mit seinen besonderen Bedürfnissen im Auge haben. Unsere Hauptthätigkeit muss darin bestehen, dem Kranken die Ueberzeugung beizubringen, dass unsere Vorschriften nicht mystische, nur dem Arzte verständliche, Befehle der Gottheit sind, deren Weisheit wir ehren müssen, auch wenn sie uns Qualen auferlegt, sondern Vorschriften, die auch der gesunde Menschenverstand bei einiger Kenntniss der Vorgänge im Haushalte des Organismus als zweckentsprechend erkennen muss. Das Verhältniss des Arztes zum Kranken und Gesunden — denn gerade dieser bedarf des Berathers, der hier oft mehr als beim Kranken wirklicher Helfer sein kann — ist unseres Erachtens nirgends schöner und treffender charakterisirt worden als in den oben (pag. 5) angeführten Dichterworten, die wir jedem Arzte und Gesetzgeber als Richtschnur empfehlen möchten.

Druckfehlerverzeichniss.

S. 18, Z. 13 v. o. statt Hyperplasie lies: Hypoplasie.
S. 19, Z. 16 v. o. statt constitutioneller lies: congenitaler.
S. 25, Z. 2 v. u. statt also lies: ferner.
S. 33, Z. 16 v. u. statt dem lies: denen.
S. 38, Z. 2 v. o. statt Herbewegung lies: Herzbewegung.
S. 79, Z 12 v. o. statt „die die regulatorische“ lies: kurz, einer regulatorischen, statt „erfordert“ lies: mit der organischen.
S. 79, Z. 13 v. o. statt Renommé lies: Renommée.
S. 89, Z. 6 v. u. statt gering lies: gross.
S. 92, Z. 17 v. o. statt Spannung lies: Athmung.
S. 139, Z. 13 v. o. statt also lies: also auch.
S. 193, Z. 22 v. u. ist trotzdem zu streichen.
S. 193, Z. 20 v. u. ist namentlich die und das Klammernpaar zu streichen.
S. 193, Z. 20 v. u. ist nach „Herzklappenfehler“ (gegenüber der Thrombose) einzuschalten.
S. 193, Z. 3 v. u. statt Begünstigung lies: Erschwerung.
S. 193, Z. 2 v. u. statt ebenso lies: nicht.
S. 193, Z. 2 v. u. statt Erleichterung lies: Entstehung.
S. 194, Z. 11 v. o. ist vor Alter einzuschalten: mittleren.
S. 199, Z. 8 v. o. ist nach „Dilatation“ einzuschalten: des linken Ventrikels.
S. 212, Z. 19 v. o. ist vor „Ventrikels“ einzuschalten: rechten.
S. 226, Z. 1 v. u. statt oben lies: später.
S. 250, Z. 26 v. u. statt Diastole lies: Dilatation.
S. 276, Z. 9 v. u. statt Mitralis lies: Tricuspidalis.
S. 291, Z. 18 v. u. statt aus lies: am.
S. 296, Z. 4 v. u. statt geringe lies: geringere.
S. 322, Z. 19 v. o. statt ersten lies: zweiten.
S. 322, Z. 20 v. o. statt zweiten lies: ersten.
S. 334, Z. 9 v. u. Nach „gewonnen wird“ ist einzuschalten: *(v. Maximowitsch)*.
S. 334, Z. 6 v. u. statt „höchstens 0·07 Secunden“ lies: nicht 0·2 bis 0·3 und für einzelne Phasen 0·08 bis 0·14 Secunden.
S. 334, Z. 3 v. u. nach „vermindern“ ist einzuschalten: *(v. Maximowitsch)*, aber Z. 1 v. u. zu streichen.
S. 337, Z. 21 v. o. Die Klammer ist nicht hinter Druckwirkung, sondern nach „entzieht“ (Z. 22) zu setzen.
S. 377, Z. 3 v. u. statt *Erichson* lies: *Erichsen*.
S. 401, Z. 8 v. o. ist vor „Herzklopfen“ periodisches einzuschalten.
S. 402, Z. 11 v. u. ist gebraucht zu streichen.
S. 455, Z. 20 v. o. statt „der in“ lies: in der.
S. 508, Z. 24 v. u. statt *Bouchat* lies: *Bouchard*.
S. 587, Z. 20 v. u. ist nach „sondern“ einzuschalten: gewöhnlich.
S. 657, Z. 23 v. u. ist quantitativ mit qualitativ zu vertauschen.
S. 680, Z. 24 v. u. ist nach „Vergrösserung“ einzuschalten: des Herzens.
S. 762, Z. 2 v. u. statt Hyperplasie lies: Hypoplasie.
S. 877, Z. 6 v. o. statt Insolator lies: Isolator.

Autoren-Register.

U.

V.

W.

Z.

Sach-Register.

A.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

R.

S.